



**UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPIRITU
SANTO**

**FACULTAD “ENRIQUE ORTEGA MOREIRA” DE CIENCIAS
MÉDICAS**

TEMA DE ANTEPROYECTO:

**ANCHO DE DISTRIBUCIÓN ERITROCITARIA EN INFARTO
AGUDO DE MIOCARDIO: COMPARACIÓN CON LOS
MARCADORES CLÁSICOS EN EL HOSPITAL TEODORO
MALDONADO CARBO.**

AUTOR

ELIAS ALBERTO MAYORGA ZAMBRANO

TUTOR

DR. ERNESTO PEÑAHERRERA PATIÑO

SAMBORONDÓN-OCTUBRE

2016

Dedicatoria:

Dedicado de manera especial a mi abuelo Marcos Zambrano pues él fue el primer impulso que me llevó a tomar este camino para mi vida profesional, creó en mi valores de perseverancia y solidaridad, en el veo reflejado el ser humano que quiero llegar a ser, puesto que sus grandes virtudes y cariño me acompañan hasta el día de hoy.

A mi madre, abuela y hermano que son pilares en mi vida y que siempre me ofrecen su cariño, comprensión y compañía cuando más los necesito.

Agradecimiento

Gracias a Dios por permitirme gozar de salud y disfrutar de estos años de carrera junto a mi familia, amigos y colegas. Por colmarme de bendiciones día a día y por guiar mi camino y darme la Fortaleza necesaria para sobreponerme a las situaciones adversas que pudiesen presentarse.

Gracias a la Unidad Educativa Javier por haber sembrado valores de caridad, tolerancia, humildad y servicio a los demás.

Gracias a la Universidad de Especialidades Espiritu Santo por recibirme en su institución, proveer un ambiente de estudio propicio y docentes de excelente calidad que han contribuido a mi desarrollo académico.

Gracias a mis amigos por alentarme a siempre dar lo mejor de mí, por compartir momentos de desarrollo intelectual, moral y espiritual a lo largo de estos años.

Gracias a mi hermano por sus sabios consejos, por compartir sus conocimientos en temas ajenos a la medicina, por ser apoyo incondicional y mi mejor amigo.

Gracias a mi abuela Josefina Arguello por ser un ejemplo de fortaleza, un recordatorio diario de que jamás hay que perder la fe y demostrarme que no hay enfermedad que no pueda ser combatida.

Para culminar, mi mayor agradecimiento es hacia mi madre. La persona que sacrifica su vida diariamente por sus hijos. Mi ejemplo a seguir en cuanto a solidaridad, caridad, fortaleza y

cariño. Mi mayor motivación para alcanzar mis metas y todos mis esfuerzos y logros van dedicados a ella.

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	9
1. EL PROBLEMA	11
1.1. ANTECEDENTES	11
1.2. DESCRIPCION DEL PROBLEMA:.....	11
1.3. JUSTIFICACIÓN	12
1.4. OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS	13
1.4.1. OBJETIVOS GENERALES.....	13
1.4.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS	13
1.5. FORMULACIÓN DE HIPOTESIS O PREGUNTA DE INVESTIGACION 13	
1.6. HIPÓTESIS	14
2. MARCO TEÓRICO O CONCEPTUAL	15
2.1. enzimas cardiacas	17
2.2. Ancho de Distribución Eritrocitario	19
2.3. MARCO LEGAL.....	22
2.3.1. CONSTITUCIÓN DE LA REPÚBLICA DEL ECUADOR 2008.....	22
2.3.2. REGLAMENTO DE RÉGIMEN ACADÉMICO C.E.S.	23
3. METODOLOGIA.....	25
3.1. DISEÑO DE LA INVESTIGACION	25
3.1.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN	25
3.1.2. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN	25
3.1.3. VARIABLES	25
3.1.4. OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES DE INVESTIGACIÓN	26
3.1.5. LUGAR DE INVESTIGACION.....	28
3.1.6. CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO	28
3.1.7. PERIODO DE INVESTIGACIÓN	29
3.2. UNIVERSO Y MUESTRA	29
3.2.1. UNIVERSO.....	29
3.2.2. MUESTRA	29
3.2.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	29
3.2.4. VIABILIDAD.....	30

3.3. CONSIDERACIONES BIOÉTICAS	30
4. analisis estadistico	31
5. DISCUSION	51
6. CONCLUSIONES.....	54
7. BIBLIOGRAFIA	55

INDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1: Gráfico de Circular 3D de Proporciones de Variable Cualitativa – Sexo -----	32
Ilustración 2: Histograma Ancho de Distribución Eritrocitaria -----	33
Ilustración 3: Diagrama de Caja Ancho de Distribución Eritrocitaria -----	35
Ilustración 4: Histograma Troponina -----	36
Ilustración 5: Diagrama de Caja Troponina -----	37
Ilustración 6: Histograma CPK -----	38
Ilustración 7: Diagrama de Caja CPK -----	39
Ilustración 8: Histograma CKmb -----	40
Ilustración 9: Diagrama de Caja CKmb -----	41
Ilustración 10: Histograma Colesterol -----	42
Ilustración 11; Diagrama de Caja Colesterol -----	43
Ilustración 12: Histograma Glucosa -----	44
Ilustración 13: Diagrama de Caja Glucosa -----	45
Ilustración 14: Dispersión - Ancho de Distribución Eritrocitaria con Troponina -----	46
Ilustración 15: Dispersión Ancho de Distribución Eritrocitaria con CPK ---	47
Ilustración 16: Ancho de Distribución Eritrocitaria con CKmb -----	48
Ilustración 17: Dispersión Ancho de Distribución Eritrocitaria con Colesterol -----	49
Ilustración 18: Dispersión Ancho de Distribución Eritrocitaria con Glicemia -----	50

INDICE DE TABLAS

Tabla 1: Tabla de Medidas de Tendencia Central y de Dispersión Variables Cuantitativas -----	31
Tabla 2: Correlación no Parametrica Ancho de Distribución Eritrocitario con Troponina-----	46
Tabla 3: Correlación no Parametrica - Ancho de Distribución Eritrocitario con CPK-----	47
Tabla 4: Correlación no Parametrica Ancho de Distribución Eritrocitario con CKmb-----	48
Tabla 5: Correlación no Parametrica Ancho de Distribución Eritrocitario con Colesterol-----	49
Tabla 6: Correlación no Parametrica Ancho de Distribución Eritrocitario con Glicemia -----	50

INTRODUCCIÓN

Infarto de Miocardio es identificado como un evento clínico causado por una isquemia miocárdica en la cual hay evidencia de necrosis. Para demostrar este evento patológico es de utilidad el uso de biomarcadores, un electrocardiograma con patrón sugestivo y evidencia imagenológica de pérdida o alteración del movimiento normal de alguna región miocárdica.

Existe una gran variedad de biomarcadores destinados a valorar al paciente con sospecha de infarto agudo de miocardio, en nuestro medio dependiendo de la disponibilidad de recursos se usan frecuentemente las Troponinas Cardiacas I - T, así como la isoenzima MB de la Creatina Quinasa (CK-MB).

Esta patología ocupa un lugar importante entre las principales causas de mortalidad de la población adulta en el Ecuador, que debido a factores de riesgo prevalentes en la población, como diabetes mellitus y dislipidemia, y a la heterogeneidad de sintomatología que exhibe representa un enemigo silencioso y en muchas ocasiones de difícil detección oportuna.

El ancho de distribución es considerado actualmente un marcador nuevo de inflamación y estrés oxidativo además se ha correlacionado con la severidad y complejidad de la aterosclerosis coronaria arterial, por lo cual ha sido asociado con pobre desenlace clínico en el síndrome coronario agudo. Hoy en día, es un parámetro obtenido rutinariamente en la determinación de la biometría hemática. Representa la variabilidad del tamaño de los eritrocitos, es decir la magnitud de anisocitosis expresado en la mayoría de los casos en porcentaje.

Los objetivos de este estudio son obtener el ancho de distribución eritrocitario de los pacientes con infarto agudo de miocardio del área de Cardiología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo, observar su

comportamiento y relacionarlo con las enzimas cardiacas, el nivel de colesterol plasmático y la glicemia.

La búsqueda bibliográfica del tema se realizó en bases de datos reconocidas como PubMed, ScienceDirect, Scielo, Google Scholar y a nivel local en bibliotecas digitales de las universidades locales.

Es un estudio epidemiológico observacional, analítico de corte transversal que utilizará datos que serán recogidos de las historias clínicas de una muestra poblacional calculada a partir de todos los pacientes con diagnóstico de infarto de miocardio ingresados en el Servicio de Cardiología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante Febrero hasta Mayo del 2016.

Se espera que los resultados obtenidos en este estudio sobre el ancho de distribución eritrocitaria en infarto agudo de miocardio sean significativos y permitan relacionar este parámetro con los biomarcadores y factores de riesgo.

CAPÍTULO I

1. EL PROBLEMA

1.1. ANTECEDENTES

El infarto agudo de Miocardio es una patología con una alta prevalencia a nivel mundial, que produce un alto índice de Morbilidad y Mortalidad en la población adulta. Ecuador por sus altos índices de factores de riesgo, como la diabetes y la dislipidemia no se encuentra exento del protagonismo de esta entidad en sus índices de mortalidad. El ancho de distribución eritrocitario es una forma simple de medir la heterogeneidad de los globulos rojos, y se encuentra incluido dentro del gabinete de biometría hemática, Estudios recientes han sugerido que numerosas patologías como el síndrome coronario agudo, enfermedad cerebrovascular isquémica, enfermedad arterial periférica, falla cardiaca, fibrilación auricular e hipertensión arterial están relacionadas con un alto grado de anisocitosis, y esto a su vez devela un peor desenlace clínico

1.2. DESCRIPCION DEL PROBLEMA:

En el Ecuador las enfermedades isquémicas del Corazón, y en una mayor proporción el Infarto Agudo de Miocario, representa una causa importante de morbilidad y mortalidad, ubicándose en el año 2013 como la sexta causa de mortalidad. (1).

Para su detección y diagnóstico se emplean biomarcadores, siendo recomendable en primera instancia la determinación de las Troponinas I – T(2), además de utilizarse el LDH, CPK, CK-MB.

Pero en muchas entidades sanitarias, sobre todo en la atención pública primaria, no se dispone o se agota este recurso, razón por la cual es imperativo la investigación de nuevos biomarcadores que nos ayuden a determinar la severidad de la lesión Miocárdica, además de determinar de una forma más sencilla su pronóstico para una actuación más oportuna.

1.3. JUSTIFICACIÓN

El infarto agudo de miocardio es una enfermedad crónica no trasmisible que representa una de las principales causas de mortalidad en el Ecuador, teniendo un gran impacto tanto en la salud como en la economía de la población.

Su diagnóstico se basa en la sospecha clínica y de la sustentación mediante pruebas de gabinete. Entre las pruebas clásicas comprenden el electrocardiograma y enzimas cardiacas. Evidencia actual indica que existe relación entre el ancho de distribución y los valores de ciertos marcadores diagnósticos clásicos del infarto del miocardio en su fase aguda(IAM). El trabajo es innovador puesto que plantea establecer una relación del RDW(Red cellDistributionWidth) no solo con los marcadores clásicos, sino también con varios factores de riesgo de la enfermedad. Nunca se ha realizado un estudio similar en el país y podrá proveer un soporte adicional a la sospecha diagnóstica y al procedimiento de exámenes de gabinete clásicos.

En nuestro país, el ministerio de Salud Pública, ha propuesto una lista de temas de investigación para el periodo 2013 – 2017, encontrándose la investigación de nuevas tecnologías en el Infarto Agudo de Miocardio entre las prioridades. (3).

1.4. OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS

1.4.1. OBJETIVOS GENERALES

Determinar el comportamiento del ancho de distribución en fase aguda del infarto de miocardio en pacientes de la Unidad de Cardiología del Hospital Teodoro Maldonado Carbo

1.4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Relacionar valores del Ancho de Distribución Eritrocitario (RDW) con valores enzimáticos en el Infarto Agudo de Miocardio.
- Relacionar valores del Ancho de Distribución Eritrocitario (RDW) con valores de colesterol en el Infarto Agudo de Miocardio.
- Relacionar valores del Ancho de Distribución Eritrocitario (RDW) con valores de glicemia en el Infarto Agudo de Miocardio.

1.5. FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS O PREGUNTA DE INVESTIGACION

- ¿Cuál es el comportamiento del Ancho de Distribución Eritrocitario en la Fase Aguda del Infarto de Miocardio?

1.6. HIPÓTESIS

- El ancho de distribución eritrocitario tiene un comportamiento similar a los marcadores clásicos del infarto agudo del miocardio.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO O CONCEPTUAL

Por muchos años el significado de Infarto Agudo de Miocardio (IAM) estuvo a expensas de los criterios establecidos por la Organización Mundial de la Salud en 1979, estos criterios fueron más que todo epidemiológicos. En el año 2000, el comité conformado por la Unión Europea de Cardiología y el Colegio Americano de Cardiología modificó estos criterios y propuso una definición basado más en la clínica. En el 2007 este concepto fue actualizado con la colaboración de la Sociedad Europea de Cardiología, Fundación del Colegio Americano de Cardiología, la Asociación Americana del Corazón y la Federación mundial del corazón quienes definieron que el IAM es un evento clínico consecuencia de la muerte del miocito, causado por isquemia. Este criterio no ha sufrido variación durante los últimos años y se ha mantenido hasta nuestros días. (4).

Se estima que entre 1990 y el 2020, la mortalidad por enfermedad coronaria incrementa aproximadamente un 29% en mujeres y 48% en varones en países desarrollados. Esta estimación aumenta en países en vías de desarrollo, donde a las mujeres les corresponde un 120% y a los varones un 137%. (5).

Utilizando datos de la Organización Mundial de la Salud de 49 países de Europa y Asia, se estimó que aproximadamente 4 millones de muertes eran causadas por enfermedades cardiovasculares. (6).

En un estudio comparativo, América Latina tiene una disminución menor de la tasa de enfermedades vasculares, en comparación con los Estados Unidos, esto se debe a hábitos poco favorables como poca tendencia a la actividad física, obesidad y tabaco. (7).

En el año 2013, según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos las Enfermedades Isquémicas del Corazón se ubicaron como la sexta causa de muerte con un total de 2,942 casos en la población adulta, con un porcentaje de 4.66 y una tasa de mortalidad de 18.65 x 100,000 habitantes. De este total 2,561 casos correspondieron al diagnóstico de IAM, correspondiendo 60% al sexo masculino y 40% al sexo femenino.(1)

En un estudio llevado a cabo en la ciudad de Cuenca con respecto a la prevalencia de factores de riesgo para Infarto Agudo de Miocardio se encontró que el tabaquismo representó el 27.9%, hipertensión arterial el 30.2%, Dislipidemia 22.2%, Obesidad 19.6%, Sedentarismo 11.6% y Diabetes Mellitus tipo 2 7.8%.(8).

A lo largo del tiempo se ha tratado de encontrar biomarcadores de pronóstico y severidad de la enfermedad coronaria. Es así que en el año 1980, Ames et al postularon al ácido úrico como un radical libre, luego varias publicaciones lo propusieron como un indicador de estilo de vida. Luego la bilirrubina fue estudiada como un protector contra enfermedad cardiaca. También el monóxido de carbono como un vasodilatador natural fue propuesto (9). Como vemos con este ejemplo siempre se ha buscado marcadores tempranos de severidad y pronóstico de enfermedad cardiaca.

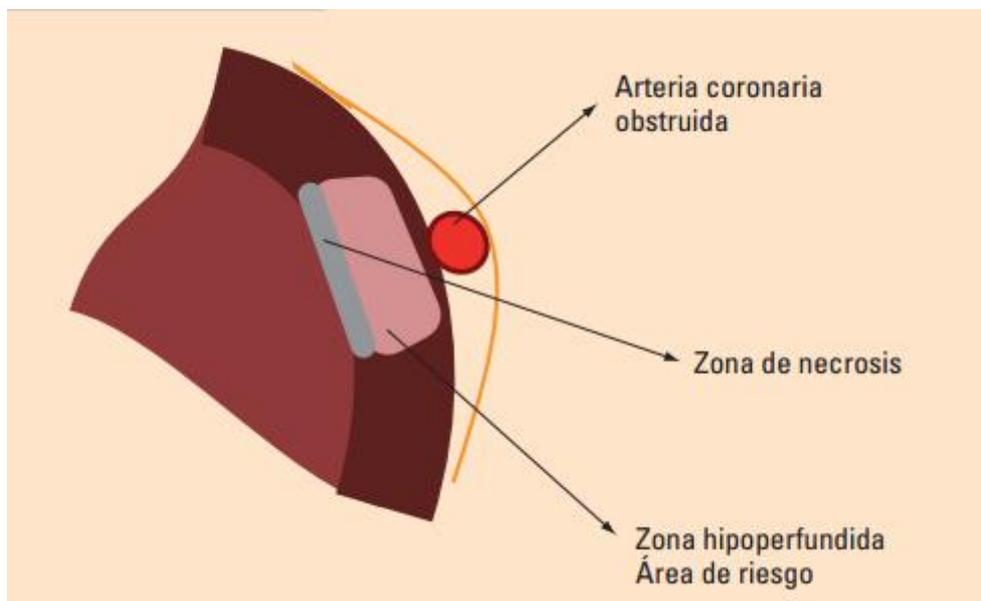
2.1. FISIOPATOLOGÍA DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

El Síndrome Coronario Agudo se produce por un mecanismo en común la ruptura de la placa ateromatosa. Los pacientes que en el examen electrocardiográfico persiste una elevación significativa del segmento ST refleja aquellos en los que se está produciendo un infarto de miocardio transmural.

La ruptura de las placas ateromatosas en los vasos coronarios, en la que la oclusión sobre su superficie lleva a la producción de un trombo

oclusivo, produciendo una oclusión brusca de la perfusión al miocardio dependiente que ocasionará hipoxia y si persiste la oclusión necrosis. Este proceso empieza bajo la superficie endocárdica, que se encuentra en el centro de área isquémica. Esta área se encuentra en la parte más lejana de arterias colaterales. Luego se dispersa por el espesor de la pared, que a nivel electrocardiográfico se manifiesta con la elevación del ST en las derivaciones con área isquémica. Las ondas Q aparecen al establecerse la zona de necrosis(10). .

Ilustración 1: Representación esquemática de la progresión de necrosis miocárdica



Tomado de *Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST*. SCACEST T. Segura de la Cal.

2.2. ENZIMAS CARDIACAS

Las troponinas son marcadores específicos de daño miocárdico y se están utilizando en práctica clínica desde hace más de 20 años. Las enzimas cardíacas Creatinina Quinasa MB y Troponina I se encuentran en las fibras musculares cardíacas, y una lesión, como el infarto agudo de miocardio desencadena en daños estructurales en la estructura celular,

por lo cual estos marcadores son indispensables para detectar y confirmar el daño sufrido (11).

La Troponina es una proteína que participa en el complejo actina – miosina en el músculo cardíaco. Encontramos tres subunidades denominadas Troponina T (fijadora de Tropomiosina), Troponina C (fijadora de Calcio) y Troponina I (Inhibidora de interacción actina – miosina). Técnicas específicas de inmunoanálisis se han elaborado para la detección de la subunidad I y T (12).

Cuando existe necrosis miocárdica, se pierde la entereza de la membrana celular, y los componentes intracelulares se esparcen en la microcirculación periférica. De este modo se convierten en biomarcadores específicos de injuria miocárdica (11).

En la práctica clínica es una dificultad diagnóstica cuando esta presenta cifras normales en sujetos con síntomas isquémicos pero que padecen patologías concomitantes en las que se eleva también estos biomarcadores. Para identificar que la elevación de la Troponina se debe a un Síndrome Coronario Agudo, se identifica incrementos porcentuales o cambios absolutos, datos de la historia clínica, electrocardiograma y contexto general del paciente (13).

Las isoformas cardíacas específicas son Troponina I y Troponina T, que pueden ser medidas en laboratorio utilizando sistemas inmunoenzimáticos, inmunocromatográficos y de quimioluminiscencia entre otros; permitiéndonos distinguir entre pacientes con IAM, de aquéllos que presentan dolor en el pecho de origen no cardíaco. Así pues, la troponina es utilizada para establecer diagnóstico diferencial y pronóstico de los pacientes que presenten un síndrome coronario agudo. Se ha demostrado a través de varios estudios que el uso de las pruebas de troponina puede mejorar no solo los resultados médicos, sino que reducen la estancia hospitalaria y disminuyen costos de atención. La Troponina I (Tn I) recibe esta denominación porque su función es fijar el complejo proteico a la tropomiosina. Se trata de la subunidad mayoritaria de la proteína y está

presente en dos fracciones celulares: una soluble libre en el citoplasma y otra unida al sistema fibrilar. Existen tres isoformas de Tn I que difieren entre sí en 6 a 11 residuos de aminoácidos que son altamente polares: 2 la Troponina I tipo 1 (TNNT1), presente en el músculo esquelético de contracción lenta, la Troponina I tipo 2 (TNNT2) localizada en el músculo cardíaco, y la Troponina I tipo 3 (TNNT3) que actúa en el músculo esquelético de contracción rápida.

2.3. ANCHO DE DISTRIBUCIÓN ERITROCITARIO

El ancho de distribución eritrocitaria (RDW) es un parámetro simple y barato, que refleja el grado de heterogeneidad del volumen eritrocitario, es decir la anisocitosis, y es utilizado para diferenciar en muchos casos los diferentes tipos de anemia(14, 15). Evidencia reciente afirma que la anisocitosis se encuentra en patologías crónicas como enfermedades cardiovasculares, tromboembolismo venoso, cáncer, diabetes, neumonía adquirida en la comunidad, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, Insuficiencia Renal y Respiratoria, entre otras. El valor de RDW está siendo utilizado como un factor de riesgo independiente de muerte en la población general. Además de tener un alto valor predictivo negativo para el diagnóstico de una variedad de desórdenes. (16-18).

Un incremento en el RDW es primariamente correlacionada con un incremento en la proliferación de Globulos Rojos, por el lanzamiento de una gran cantidad de reticulocitos en la circulación. Un alto valor de RDW es relacionado con la respuesta inflamatoria, ya que varios factores pro inflamatorios como el Factor Estimulador de Colonias de Granulocitos y la Eritropoyetina estimulan la producción de Globulos Rojos, incrementando el ancho de distribución. La respuesta inflamatoria también interfiere con el metabolismo del hierro al reducir la vida media y disminuir la plasticidad circulatoria de los globulos rojos, así como modificando la respuesta de la

médula ósea a la eritropoyetina e incrementando el tamaño de los globulos rojos (19, 20).

En años recientes, RDW fue asociado con el pronóstico de neumonía adquirida en la comunidad, especialmente con mortalidad y complicaciones hospitalarias al 30 y 90 día (21-23).

Se han propuesto diversas teorías para poder explicar la elevación del RDW en el Síndrome Coronario Agudo, tal vez se explicaría por una anemia ferropénica funcional, esta se produciría por un aumento de la síntesis hepática de la hormona peptídica Hecpídina, que se encuentra en el corazón, y se regula por la inflamación y la hipoxia(24, 25). El nivel elevado de esta hormona inhibe la absorción de hierro en el epitelio intestinal y bloquea la liberación de hierro por los macrófagos. El hierro es un agente perjudicial en el proceso de arteriosclerosis y de isquemia/reperfusión, por lo cual se piensa que los valores elevados de RDW, demuestran una disminución de los niveles de hierro en el miocardio infartado. (26-28).

Aunque muchas publicaciones demuestran que el ancho de distribución está independientemente asociado con efectos cardiovasculares adversos, el mecanismo aún es incierto, se cree que este parámetro podría reflejar la pobre nutrición y reflejar comorbilidades en el paciente(29). Esta asociación se la ha relacionado con el estado nutricional de Vitamina B12, ácido fólico, hierro, que son protagonistas en el mecanismo de defensa del estrés oxidativo. Además se ha asociado el estrés oxidativo con la aterosclerosis y aumento de riesgo cardiovascular(30, 31).

Según un metaanálisis de varios estudios Cohortes que buscaban el valor pronóstico para el RDW en pacientes con Insuficiencia Cardíaca realizado por Yuan-Lan Huang, concluyó que el aumento de este parámetro tanto al principio como al final de la hospitalización, así como

durante los cambios que se presentaron durante el tratamiento, estuvo asociado con un peor pronóstico en estos pacientes (32).

Entre los primeros estudios que se encontraron cronológicamente, se encuentra el de Nabais, que busco una asociación entre RDW y el desenlace de pacientes con síndrome coronario agudo durante 6 meses de seguimiento. Los pacientes que presentaron este parámetro elevado fueron característicamente: más ancianos, del sexo femenino, y en la mayoría de los casos tuvieron disfunción renal, anemia, y un killip-kimball mayor a 1 al ingreso. Un aumento del Ancho de Distribución fue asociado con una alta mortalidad a los 6 meses. Se concluyó que había una asociación independiente entre valores elevados de RDW y un desenlace negativo en los pacientes síndrome coronario agudo. (33-35).

En otro estudio llevado a cabo por Dabbah et al., en el que se buscaba una relación entre el RDW y el desenlace clínico después de un infarto agudo de miocardio en una población de 1,709 pacientes, que fueron seguidos durante su hospitalización en una media de 27 meses, se concluyó que un incremento en el RDW fue asociado con un alto riesgo de insuficiencia cardiaca y de mortalidad posterior. Esta asociación fue evidente independientemente de la presencia de anemia. (36-38)

Cavusoglu en un estudio Cohorte con 389 pacientes masculinos a quienes se los derivó a angiografía coronaria por diversos motivos, el RDW fue una variable fuerte e independiente de todas los demás factores asociados a mortalidad (39, 40).

A nivel general niveles elevados de RDW ha sido asociado con la edad así como con estados patológicos, entre los que se encuentran una deficiente producción de serie roja, aumento de la destrucción eritrocitaria, y durante o después de transfusión sanguínea.

Como vemos en la actualidad, este marcador de anisocitosis eritrocitaria ha demostrado ser un factor predictor independiente de

mortalidad cardiovascular en pacientes con patología cardíaca, ya que en muchas ocasiones se lo ha interpretado con la probabilidad de desarrollo de nueva falla cardíaca o un nuevo evento coronario en pacientes con infartos antiguos que no tuvieron evidencia clínica de falla cardíaca al comienzo.

2.4. MARCO LEGAL

A continuación se exponen varios artículos establecidos en la Constitución de la República del Ecuador en el año 2008, y el Reglamento de Régimen Académico aprobado por el Consejo de Educación Superior y el Instructivo de Titulación de la Facultad de Ciencias Médicas en donde se establecen los parámetros para la elaboración y aprobación del trabajo de titulación.

2.4.1. CONSTITUCIÓN DE LA REPÚBLICA DEL ECUADOR 2008

Título II - Capítulo Segundo - Sección Séptima

Art. 32.- La salud es un derecho que garantiza el Estado, cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el derecho al agua, la alimentación, la educación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, los ambientes sanos y otros que sustentan el buen vivir.

El Estado garantizará este derecho mediante políticas económicas, sociales, culturales, educativas y ambientales; y el acceso permanente, oportuno y sin exclusión a programas, acciones y servicios de promoción y atención integral de salud, salud sexual y salud reproductiva. La prestación de los servicios de salud se regirá por los principios de equidad, universalidad, solidaridad, interculturalidad, calidad, eficiencia, eficacia, precaución y bioética, con enfoque de género y generacional.

Título VII - Capítulo Primero - Sección Primera

Art. 350.- El sistema de educación superior tiene como finalidad la formación académica y profesional con visión científica y humanista; la investigación científica y tecnológica; la innovación, promoción, desarrollo y difusión de los saberes y las culturas; la construcción de soluciones para los problemas del país, en relación con los objetivos del régimen de desarrollo.

Título VII - Capítulo Primero - Sección Segunda

Art. 359.- El sistema nacional de salud comprenderá las instituciones, programas, políticas, recursos, acciones y actores en salud; abarcará todas las dimensiones del derecho a la salud; garantizará la promoción, prevención, recuperación y rehabilitación en todos los niveles; y propiciará la participación ciudadana y el control social.

Art. 362.- La atención de salud como servicio público se prestará a través de las entidades estatales, privadas, autónomas, comunitarias y aquellas que ejerzan las medicinas ancestrales alternativas y complementarias. Los servicios de salud serán seguros, de calidad y calidez, y garantizarán el consentimiento informado, el acceso a la información y la confidencialidad de la información de los pacientes.

Los servicios públicos estatales de salud serán universales y gratuitos en todos los niveles de atención y comprenderán los procedimientos de diagnóstico, tratamiento, medicamentos y rehabilitación necesarios.

Título VII - Capítulo Primero - Sección Octava

Art. 387.- Será responsabilidad del Estado:

4. Garantizar la libertad de creación e investigación en el marco del respeto a la ética, la naturaleza, el ambiente, y el rescate de los conocimientos ancestrales.

2.4.2. REGLAMENTO DE RÉGIMEN ACADÉMICO C.E.S.

Capítulo III

Artículo 21.- Unidades de organización curricular en las carreras técnicas y tecnológicas superiores, y de grado.- Estas unidades son:

3. Unidad de titulación.- Incluye las asignaturas, cursos o sus equivalentes, que permiten la validación académica de los conocimientos, habilidades y desempeños adquiridos en la carrera para la resolución de problemas, dilemas o desafíos de una profesión. Su resultado fundamental es el desarrollo de un trabajo de titulación, basado en procesos de investigación e intervención o la preparación y aprobación de un examen de grado.

El trabajo de titulación es el resultado investigativo, académico o artístico, en el cual el estudiante demuestra el manejo integral de los conocimientos adquiridos a lo largo de su formación profesional; deberá ser entregado y evaluado cuando se haya completado la totalidad de horas establecidas en el currículo de la carrera, incluidas las prácticas pre profesionales. [...]

Todo trabajo de titulación deberá consistir en una propuesta innovadora que contenga, como mínimo, una investigación exploratoria y diagnóstica, base conceptual, conclusiones y fuentes de consulta. Para garantizar su rigor académico, el trabajo de titulación deberá guardar correspondencia con los aprendizajes adquiridos en la carrera y utilizar un nivel de argumentación, coherente con las convenciones del campo del conocimiento.

3. METODOLOGÍA

3.1. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

3.1.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN

Analítico, No Experimental.

3.1.2. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

Observacional, de corte transversal.

3.1.3. VARIABLES

3.1.3.1. Variables dependientes

- Ancho de Distribución Eritrocitaria

3.1.3.2. Variables independientes

- Edad
- Sexo
- Antecedente Personal de Hipertensión
- Antecedente Personal de Diabetes
- Hemoglobina
- Hematocrito
- Troponina
- CPK
- CK MB
- Glucosa
- Colesterol Total

3.1.4. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES DE INVESTIGACIÓN

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	INDICADORES	TIPO DE VARIABLE	INSTRUMENTO
VARIABLE DEPENDIENTE				
ANCHO DE DISTRIBUCIÓN ERITROCITARIA (RDW)	Cociente entre la Desviación Estándar y la Media del volumen eritrocitario.	Bajo < 11.5%	Cualitativa	Hoja de Recolección de Datos
	Representa la heterogeneidad del tamaño de los eritrocitos	Normal 11.5% – 14.5%		
		Atlo > 14.5%		
VARIABLE INDEPENDIENTE				
EDAD	Cantidad de años cumplidos a la fecha del estudio	Cálculo a partir de la fecha de nacimiento	Cuantitativa	Hoja de Recolección de Datos

SEXO	Condición orgánica que distingue a los machos de las hembras.	Masculino Femenino	Cualitativa	Hoja de Recolección de Datos
HEMOGLOBINA	Es una hemoproteína de la sangre, que transporta el oxígeno desde los órganos respiratorios hasta los tejidos, el dióxido de carbono desde los tejidos hasta los pulmones, y participa en la regulación de pH de la sangre	Valor de Hemoglobina en Biometría	Cuantitativa	Hoja de Recolección de Datos
HEMATOCRITO	Es el porcentaje del volumen total de la sangre compuesta por glóbulos rojos.	Valor de Hemoglobina en Hematocrito	Cuantitativa	Hoja de Recolección de Datos
TROPONINA	Es una proteína globular de gran peso molecular presente en el músculo estriado y en el músculo cardíaco. Estas proteínas se secretan cuando el miocardio resulta lesionado	Nivel Serico de Troponina T - I	Cuantitativa	Hoja de Recolección de Datos
CPK	Es un enzima que se encuentra principalmente en el corazón, en el cerebro y en los músculos esqueléticos. Cuando aparece elevado es porque estos tejidos han sufrido algún daño.	Nivel Serico de CPK	Cuantitativa	Hoja de Recolección de Datos
CK MB	Es una isoenzima que se encuentra exclusivamente en el	Nivel Serico de CK MB	Cuantitativa	Hoja de Recolección de Datos

tejido cardiaco

GLUCOSA	ES UN CARBOHIDRATO MONOSACÁRIDO QUE EL CUERPO EXTRAE DE LOS ALIMENTOS Y SIRVE COMO ENERGÍA	NIVEL SERICO DE GLUCOSA	CUANTITATIVA	HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS
COLESTEROL	lipoproteína que transportan el colesterol desde los tejidos del cuerpo hasta el hígado	Nivel Serico de Colesterol	Cuantitativa	Hoja de Recolección de Datos

3.1.5. LUGAR DE INVESTIGACIÓN

Se obtendrán los datos a través de la hoja de Recolección de Datos aplicado a las Historias Clínicas del los pacientes con Infarto Agudo de Miocardio del Hospital Teodoro Maldonado Carbo

3.1.6. CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO

La ciudad de Guayaquil, es la ciudad costera más poblada y grande del Ecuador. La población total es de 2'350.915 habitantes aproximadamente, reportado por el último censo (41).

El presente estudio se realizará en el Area de Cardiología del Hospital Regional del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social en la ciudad de Guayaquil “Teodoro Maldonado Carbo”.

3.1.7. PERIODO DE INVESTIGACIÓN

El periodo de investigación es de 4 meses, siendo las fechas establecidas desde Febrero hasta Mayo del 2016

3.2. UNIVERSO Y MUESTRA

3.2.1. UNIVERSO

El universo de pacientes corresponde al total de Pacientes con Diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio que hayan sido atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo desde el 1 de Febrero hasta el 31 de Mayo del 2016

3.2.2. MUESTRA

Se obtuvo la muestra a partir del total de Pacientes con diagnóstico de Infarto de Miocardio durante estos 4 meses.

Se utilizó la app EpiInfo de la CDC (*Center of Disease Control*) de Estados Unidos descargable gratuitamente a través de AppStore para plataforma IOS de iPhone.

3.2.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

3.2.3.1. Criterios de Inclusión

- Todas las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio, atendidos en el hospital Teodoro Maldonado Carbo desde el 1 de Febrero hasta el 31 de Mayo del 2016

3.2.3.2. Criterios de Exclusión

- Historias Clínicas con datos incompletos
- Antecedente de Infarto de Miocardio en menos de 28 días

3.2.4. VIABILIDAD

El estudio es viable porque cuenta con la aprobación de los directivos de la Universidad de Especialidades Espíritu Santo y de los directivos del Área de Investigación y Estadística del Hospital Teodoro Maldonado Carbo. El presente estudio no precisará de información que identifique a los sujetos. La recolección de la información será anónima, usando las Historias Clínicas para recabar los datos por medio de la ficha de recolección de Datos previamente diseñada.

3.3. CONSIDERACIONES BIOÉTICAS

El presente trabajo de investigación al ser un estudio analítico, no involucra la intervención ninguna de los sujetos. Sólo se utilizará información obtenida a través de las Historias Clínicas previo consentimiento de los Directivos del Área de Estadística e Investigación del Hospital Teodoro Maldonado Carbo.

4. ANALISIS ESTADÍSTICO

Tabla 1: Tabla de Medidas de Tendencia Central y de Dispersión Variables Cuantitativas

		Edad	Hto	Hb	Troponina	CPK	CKmb	Glucosa	Colesterol	RDW
N	Válido	60	60	60	60	60	60	60	60	60
	Perdidos	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Media		64,00	39,700	13,110	919,282	568,133	71,917	162,833	178,667	13,573
Mediana		62,00	39,500	12,950	632,500	307,500	52,000	155,500	178,000	13,400
Desviación estándar		14,339	3,7241	1,1291	1038,5827	609,5529	67,3575	54,7460	41,8495	1,3120
Mínimo		34	33,1	10,2	47,0	88,0	9,0	76,0	85,0	12,0
Máximo		92	47,0	15,4	5886,0	2760,0	397,0	293,0	299,0	20,8
Percentiles	25	51,25	36,350	12,500	304,250	170,500	36,750	112,500	148,750	12,800
	50	62,00	39,500	12,950	632,500	307,500	52,000	155,500	178,000	13,400
	75	73,00	42,925	13,975	1088,250	724,500	83,750	203,500	203,750	14,100

En total se obtuvieron datos validos de 60 pacientes, la edad promedio fue de 64 años. Los parámetros hemáticos se encontraron dentro de la normalidad con un promedio de ancho de distribución 13.57. Las enzimas de injuria miocárdica estuvieron elevadas teniendo las Troponinas un promedio de 919.28 pg, CPK 568,133 pg y CKmb 71.917 pg demostrando la confirmación de lesión miocárdica estructural en los pacientes estudiados. Así como el valor promedio de indicadores de alteración metabólica como Glucosa y Colesterol se encontraron elevados 162.83 mg/dl y 178.67 mg/dl respectivamente, demostrando otras patologías subyacentes en la mayor parte de los pacientes.

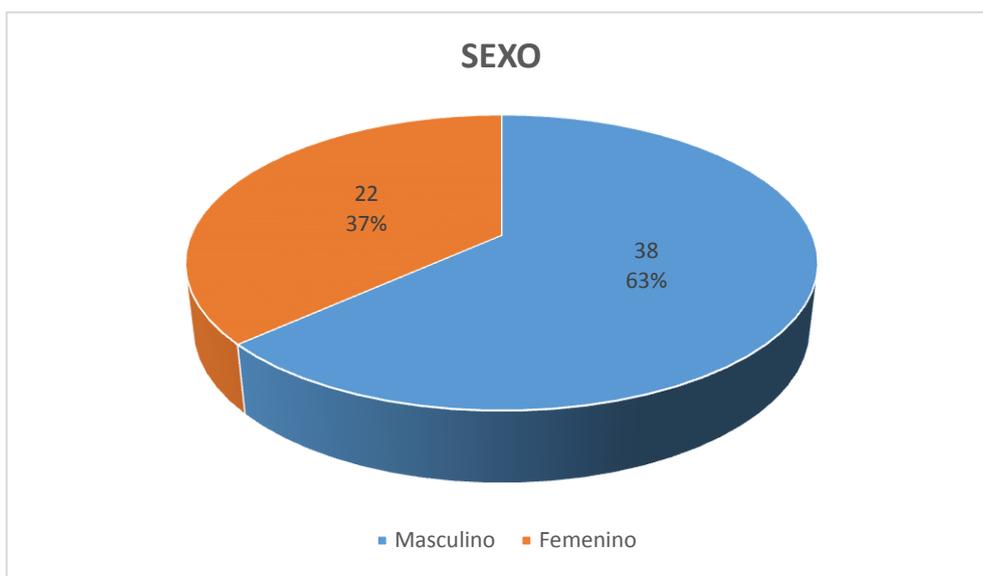
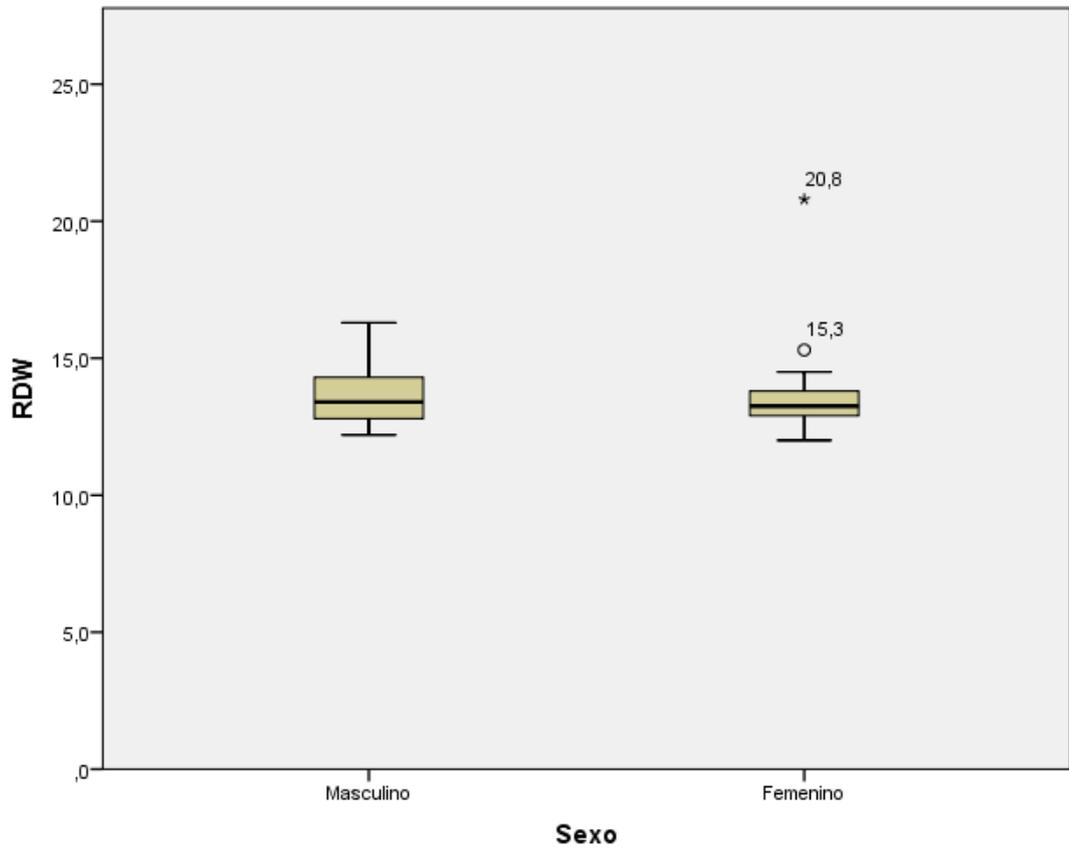


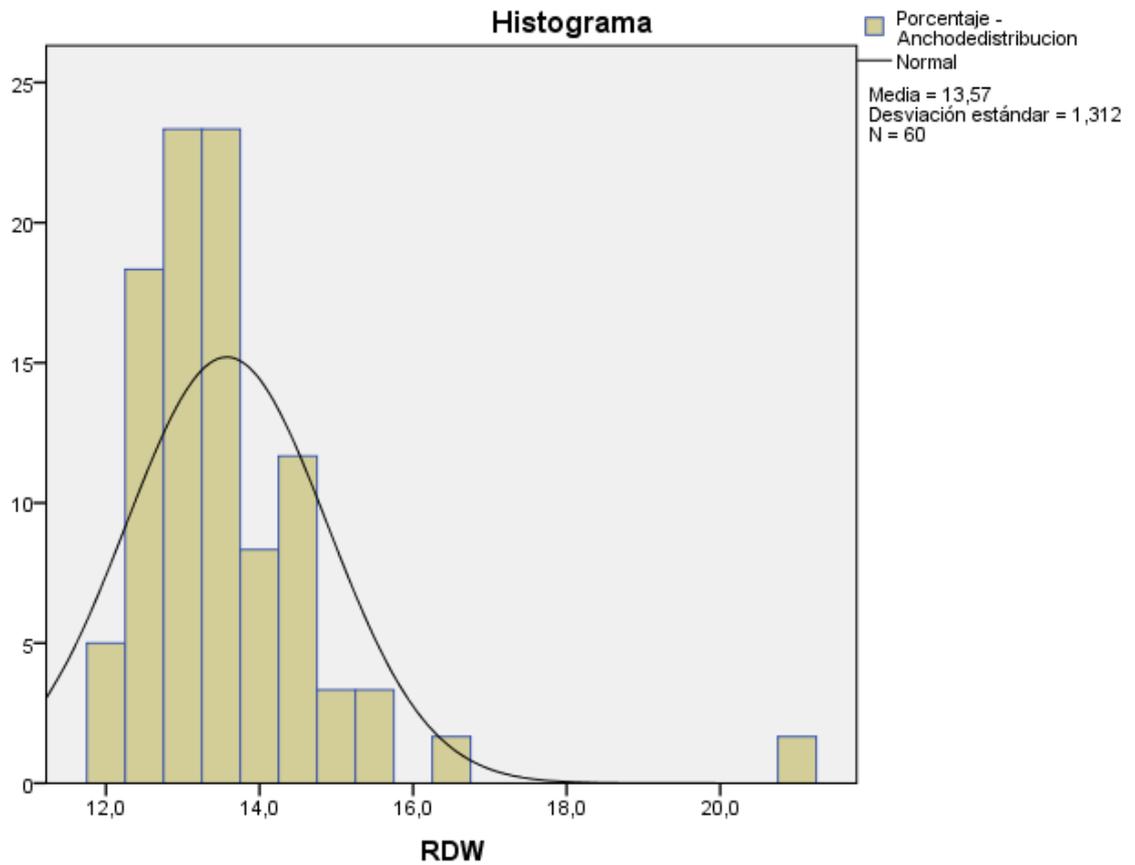
Ilustración 2: Gráfico de Circular 3D de Proporciones de Variable Cualitativa – Sexo

En la población estudiada la mayoría de los afectados fueron hombres con un 63%, compatible con la caracterización del infarto de miocardio que apunta a una predominancia masculina.



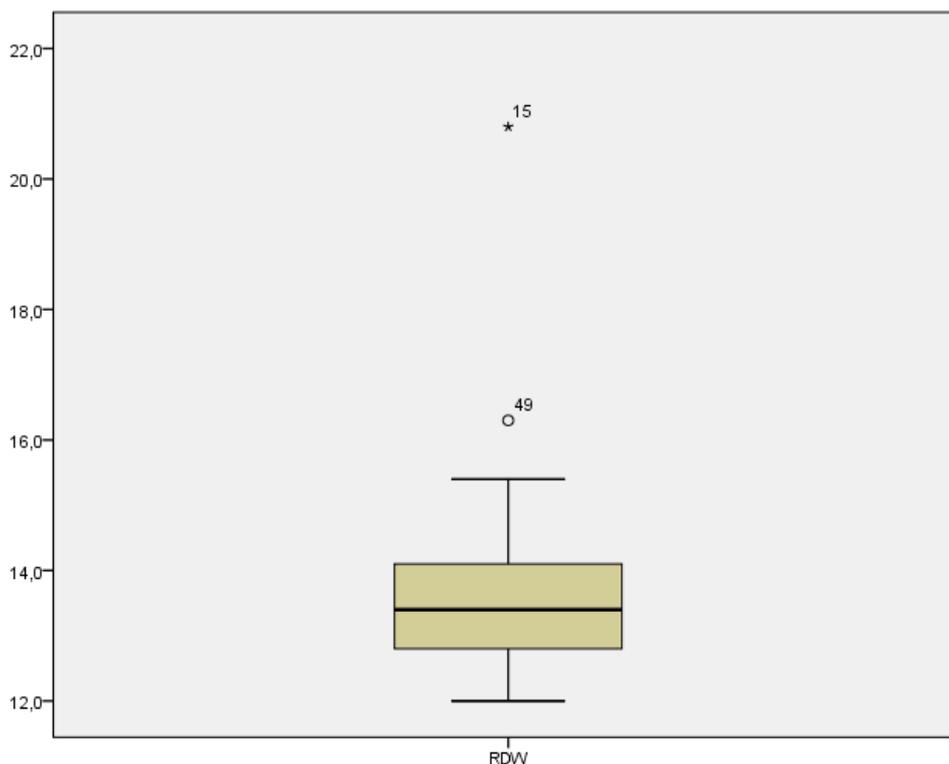
Valores de RDW en el sexo masculino y femenino. En donde vemos que no existe diferencia entre las medias, 13.5 y 13.6 entre varones y mujeres respectivamente. Así mismo las medianas calculadas fue de 13.4 y 13.2

Ilustración 3: Histograma Ancho de Distribución Eritrocitaria



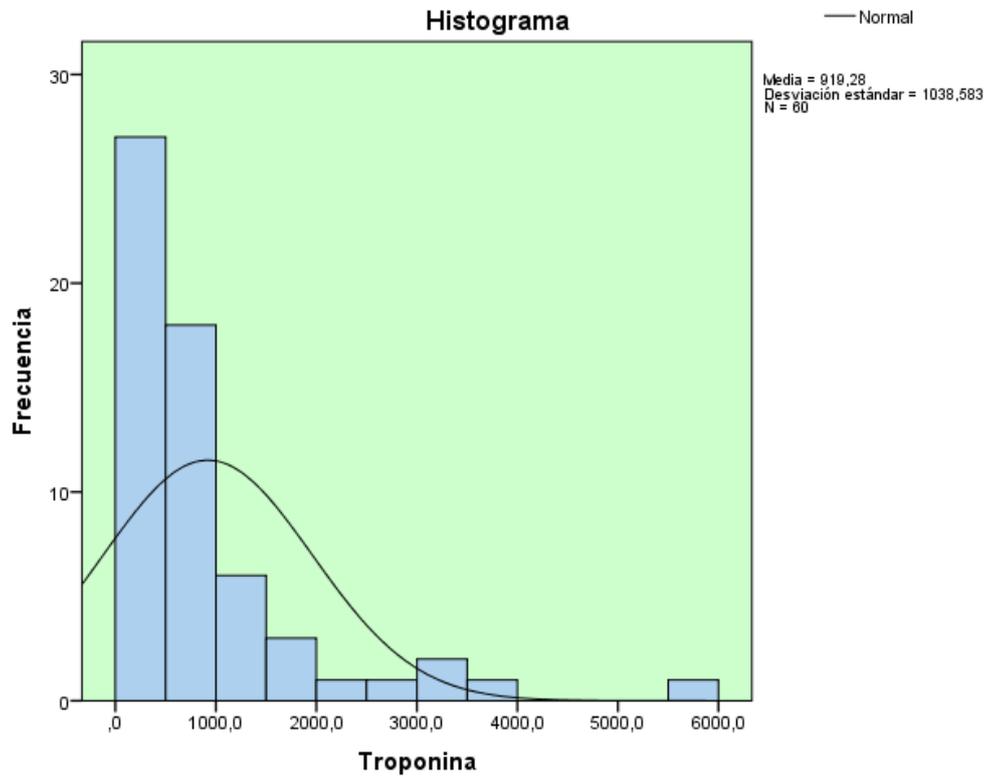
Los valores normales de Ancho de Distribución Eritrocitaria oscilan entre 11.5% a 14.5%. En este estudio pocos sujetos con Infarto Agudo de Miocardio sobrepasaron este parámetro de variabilidad eritrocitaria, siendo la media de 13.57 con una desviación estándar (S) de 1.312.

Ilustración 4: Diagrama de Caja Ancho de Distribución Eritrocitaria



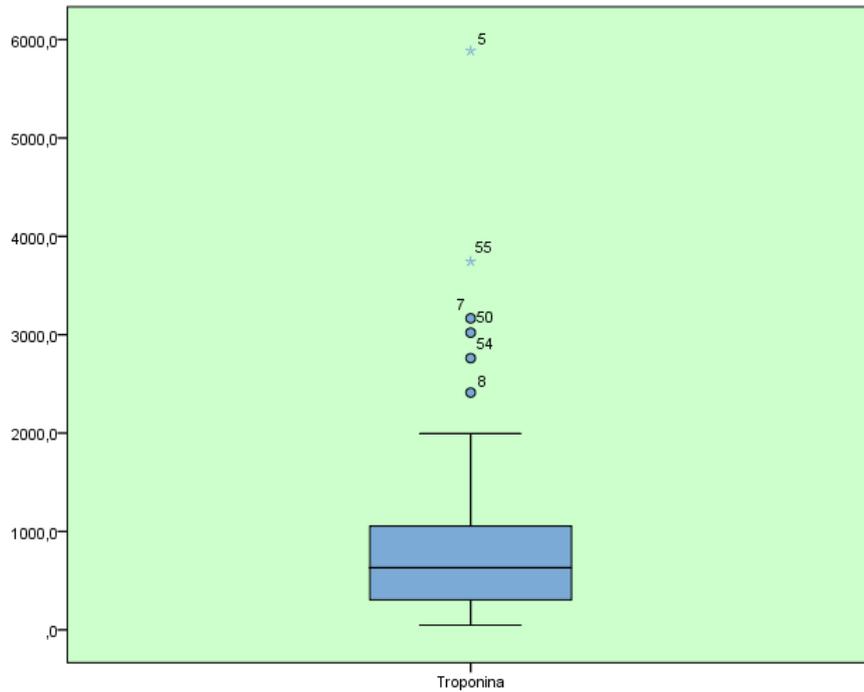
La distribución de valores de RDW en la muestra escogida contó con una mediana de 13.4, Cuartil 1 (Q_1) de 12.80 y Cuartil 3 (Q_3) de 14.10. Valor mínimo (V_{\min}) de 12 y Valor máximo (V_{\max}) de 15.8. Se presentaron 2 valores atípicos máximos. El gráfico demuestra una distribución simétrica dentro de los parámetros de normalidad de RDW.

Ilustración 5: Histograma Troponina



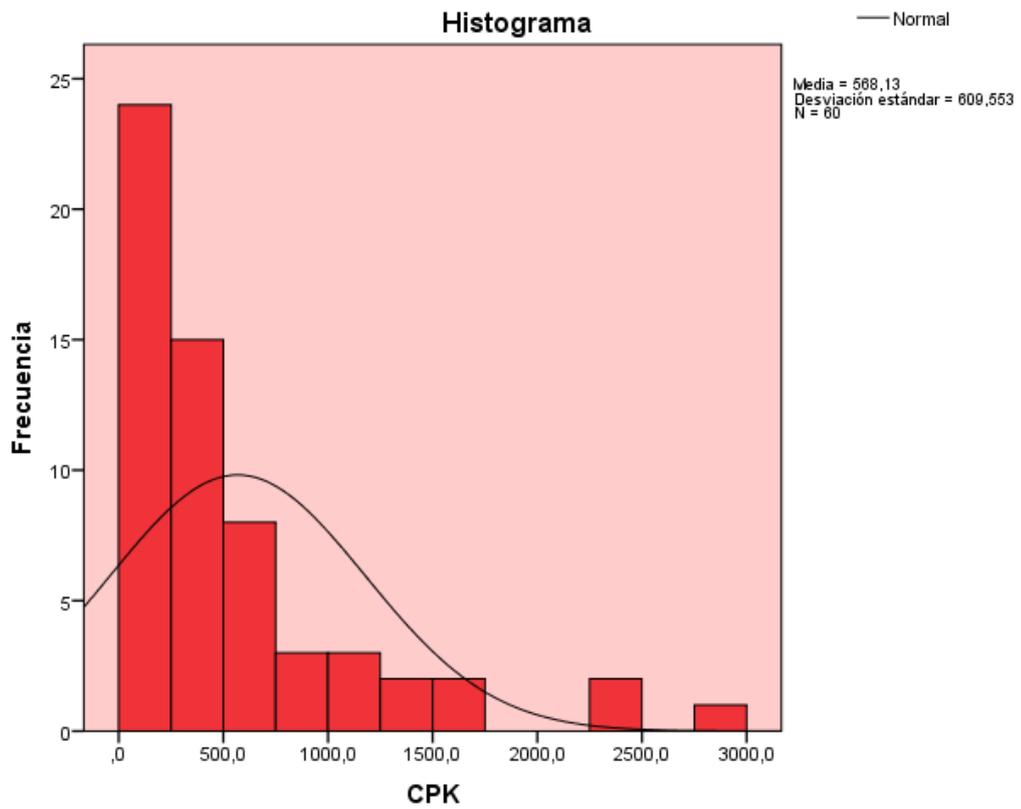
El valor patológico de Troponina es por encima de 400 pg. La media en los pacientes diagnosticados con IAM fue 919,82 pg con una Sde 1038. Representando un gráfico no paramétrico.

Ilustración 6: Diagrama de Caja Troponina



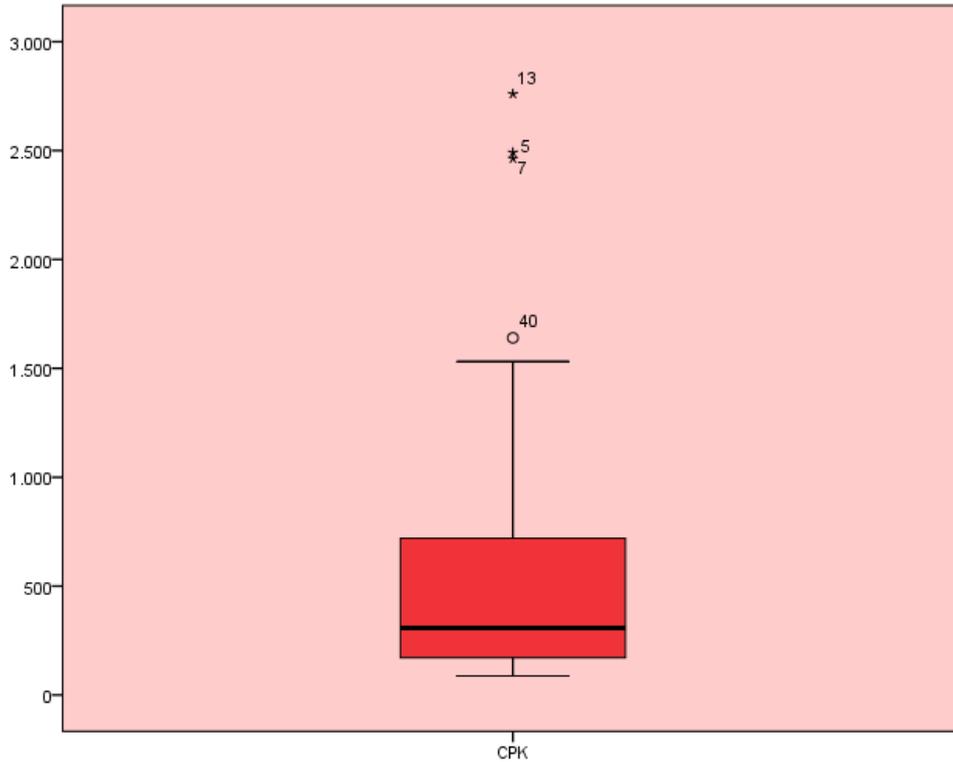
La distribución de valores de Troponina en la muestra escogida contó con una mediana de 632.5, Q_1 304.5 y Q_3 1088.25. V_{\min} 47 y V_{\max} 5886. Se presentaron 5 valores atípicos máximos. El gráfico demuestra una distribución asimétrica en la cual la mayor parte de los pacientes se encontró por encima de la mediana corroborando el Diagnóstico de IAM en la muestra seleccionada.

Ilustración 7: Histograma CPK



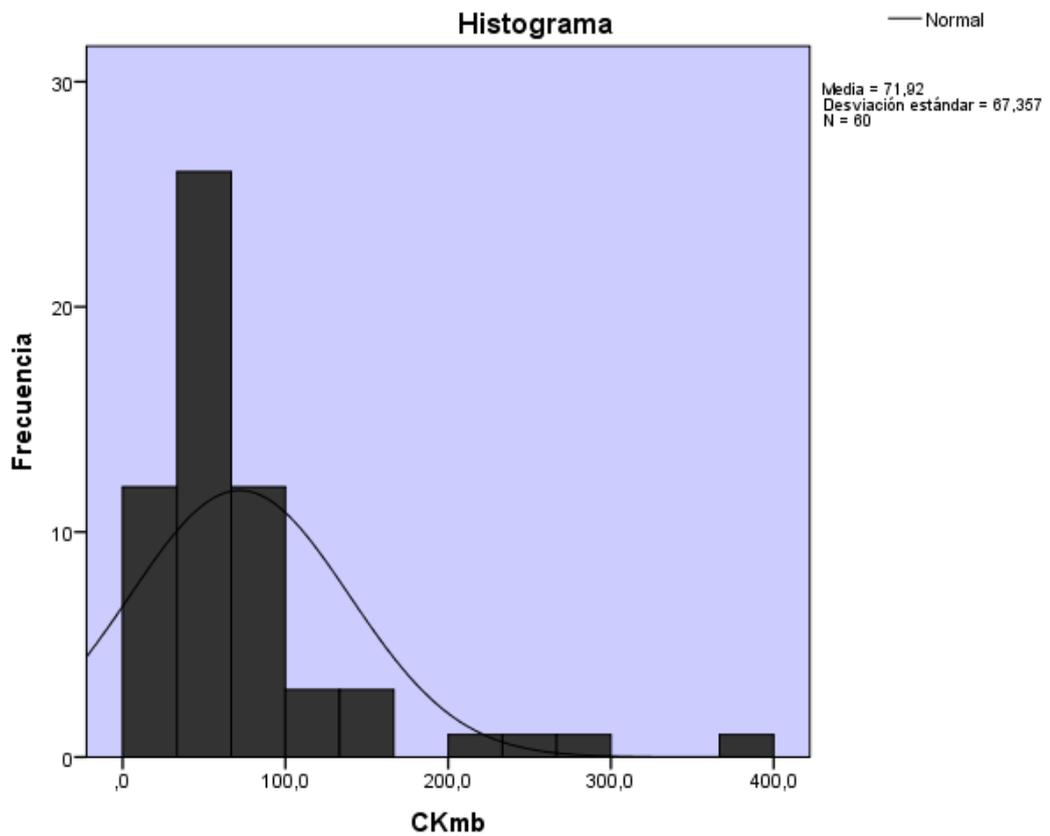
El valor patológico de CPK es por encima 174 U/L. La media en los pacientes diagnosticados con IAM fue 568 U/L con una S de 609. Representando un gráfico no paramétrico.

Ilustración 8: Diagrama de Caja CPK



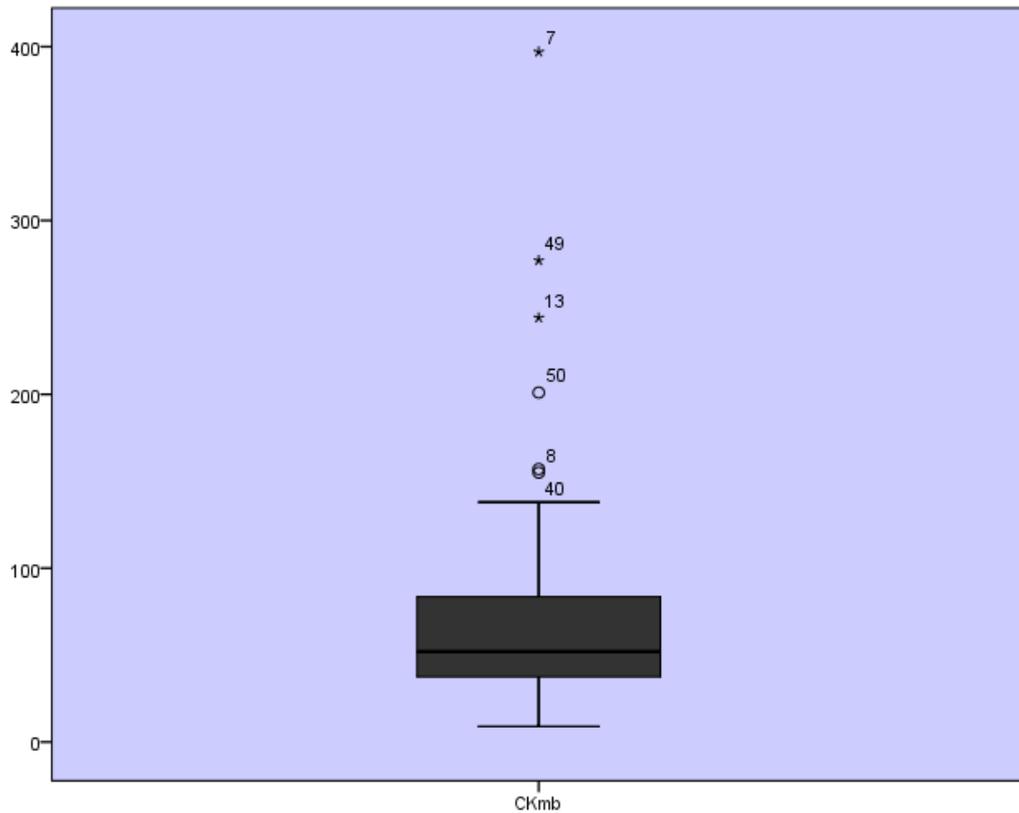
La distribución de valores de CPK en la muestra escogida contó con una mediana de 307.5, Q_1 170.5 y Q_3 124.5. V_{\min} 88 y V_{\max} 2760. Se presentaron 4 valores atípicos máximos. El gráfico demuestra una distribución asimétrica en la cual la mayor parte de los pacientes se encontró por encima del valor de la mediana corroborando el Diagnóstico de IAM en la muestra seleccionada.

Ilustración 9: Histograma CKmb



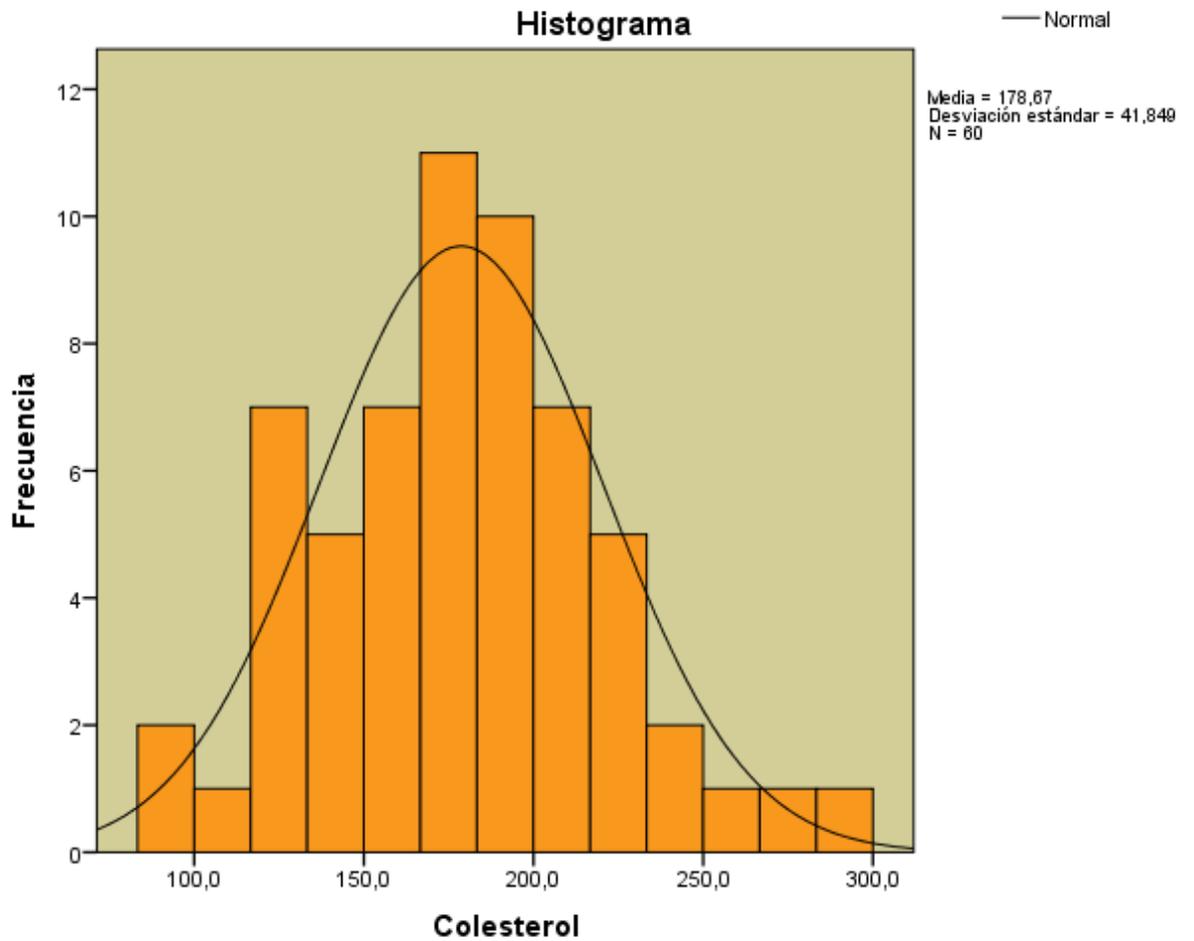
El valor patológico de CKmb es por encima 5.5 ng/mL. La media en los pacientes diagnosticados con IAM fue 71.92 ng/mL con una S de 67.35. Representando un gráfico no paramétrico.

Ilustración 10: Diagrama de Caja CKmb



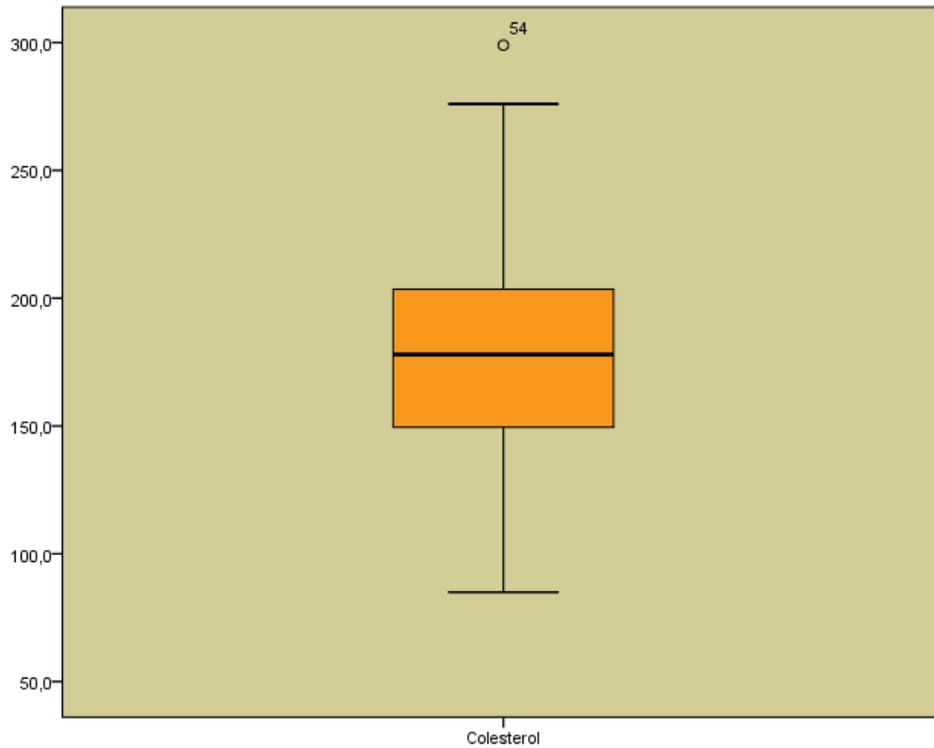
La distribución de valores de CKmb en la muestra escogida contó con una mediana de 52, Q_1 36.75 y Q_3 83.75. V_{\min} 9 y V_{\max} 397. Se presentaron 5 valores atípicos máximos. El gráfico demuestra una distribución asimétrica en la cual la mayor parte de los pacientes se encontró por encima del valor de la mediana corroborando el Diagnóstico de IAM en la muestra seleccionada.

Ilustración 11: Histograma Colesterol



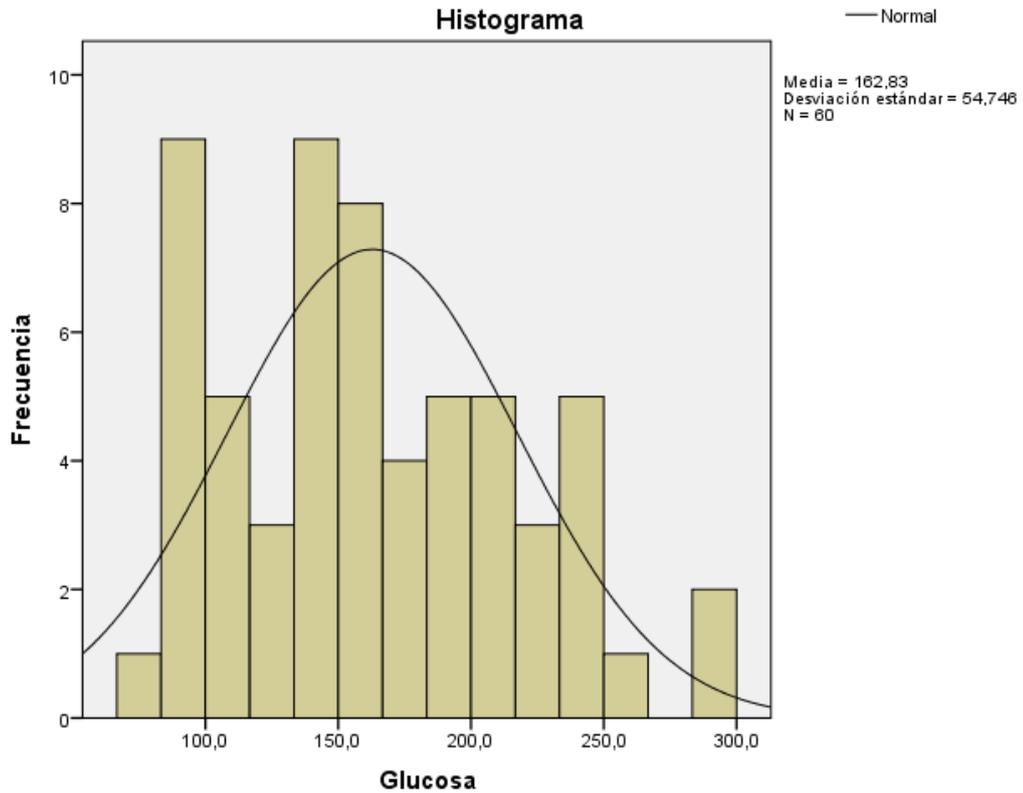
El valor patológico de Colesterol es por encima 200 mg/dl. La media en los pacientes diagnosticados con IAM fue 178.67 mg/dl con una S de 41.85. Representando un gráfico paramétrico.

Ilustración 12; Diagrama de Caja Colesterol



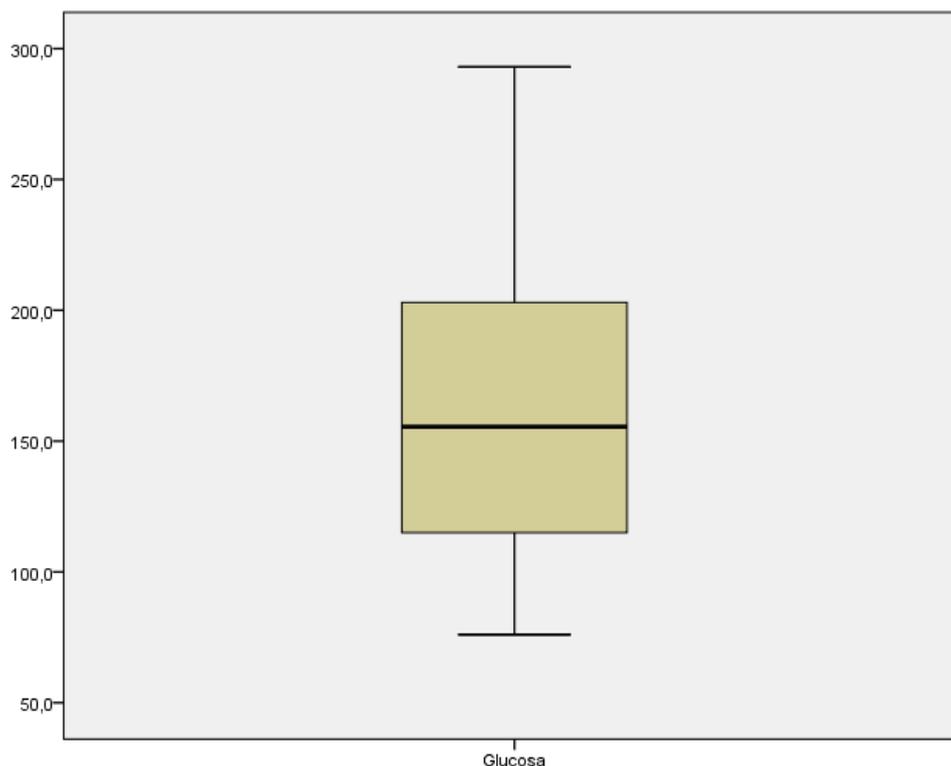
La distribución de valores de Colesterol en la muestra escogida contó con una mediana de 178, Q_1 148.75 y Q_3 203.75. V_{\min} 85 y V_{\max} 299. Se presentó 1 valor atípico máximo. El gráfico demuestra una distribución simétrica con un aproximado del 75% de los pacientes dentro de los parámetros normales de Colesterol.

Ilustración 13: Histograma Glucosa



El valor patológico de Glucosa es por encima 125 mg/dl. La media en los pacientes diagnosticados con IAM fue 162.83 mg/dl con una S de 54.75. Representando un gráfico no paramétrico.

Ilustración 14: Diagrama de Caja Glucosa

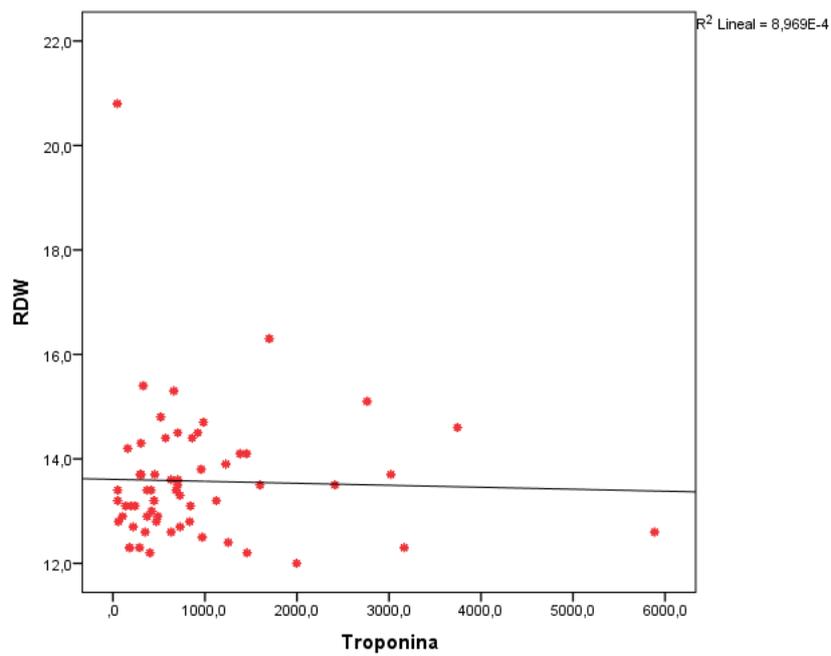


La distribución de valores de Glucosa en la muestra escogida contó con una mediana de 155.5, Q_1 112.5 y Q_3 203.5. V_{\min} 76 y V_{\max} 293. El gráfico demuestra una distribución asimétrica con un aproximado del 75% de los pacientes con valores patológicos de Glicemia en ayunas.

Tabla 2: Correlación no Paramétrica Ancho de Distribución Eritrocitaria con Troponina

Correlaciones			RDW	Troponina
Rho de Spearman	RDW	Coeficiente de correlación	1,000	,123
		Sig. (bilateral)	.	,348
		N	60	60
Troponina	Troponina	Coeficiente de correlación	,123	1,000
		Sig. (bilateral)	,348	.
		N	60	60

Ilustración 15: Dispersión - Ancho de Distribución Eritrocitaria con Troponina

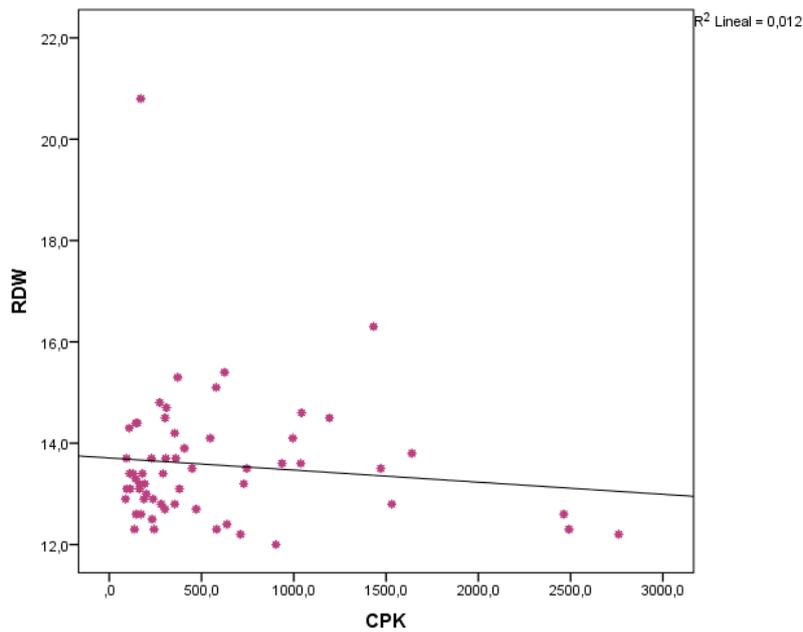


Se demuestra una débil Correlación entre RDW y Troponina (0.123) con una significancia nula (>0.05)

Tabla 3: Correlación no Paramétrica - Ancho de Distribución Eritrocitaria con CPK

Correlaciones			RDW	CPK
Rho de Spearman	RDW	Coeficiente de correlación	1,000	,013
		Sig. (bilateral)	.	,924
		N	60	60
	CPK	Coeficiente de correlación	,013	1,000
		Sig. (bilateral)	,924	.
		N	60	60

Ilustración 16: Dispersión Ancho de Distribución Eritrocitaria con CPK

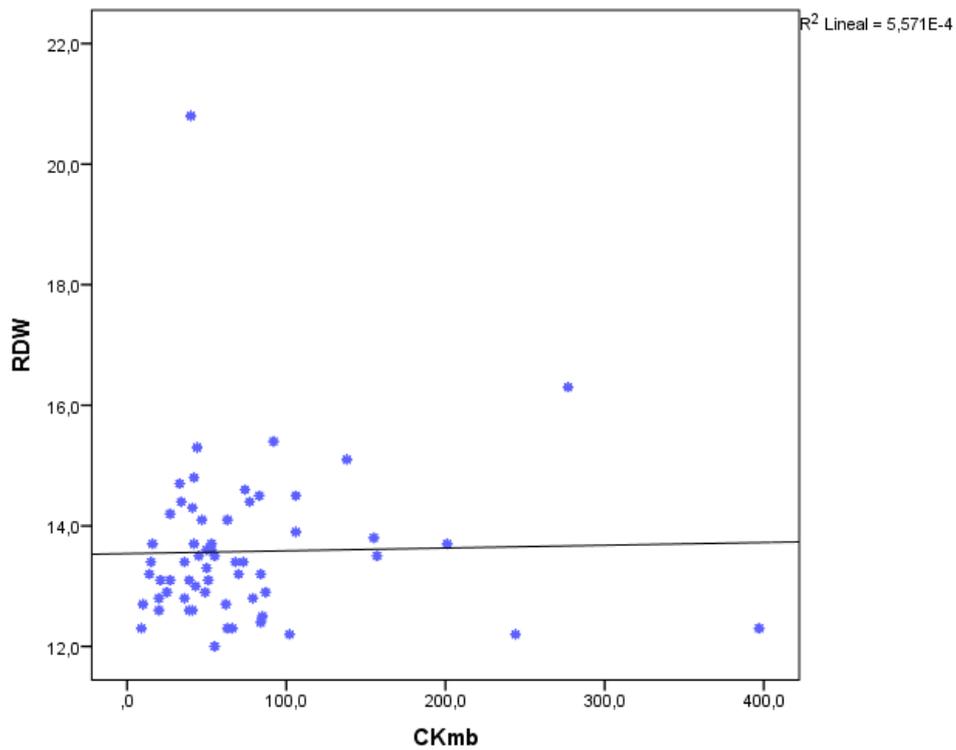


Se demuestra una débil Correlación entre RDW y CPK (0.13) con una significancia nula (>0.05)

Tabla 4: Correlación no Paramétrica Ancho de Distribución Eritrocitario con CKmb

Correlaciones			RDW	CKmb
Rho de Spearman	RDW	Coeficiente de correlación	1,000	,088
		Sig. (bilateral)	.	,503
		N	60	60
	CKmb	Coeficiente de correlación	,088	1,000
		Sig. (bilateral)	,503	.
		N	60	60

Ilustración 17: Ancho de Distribución Eritrocitaria con CKmb

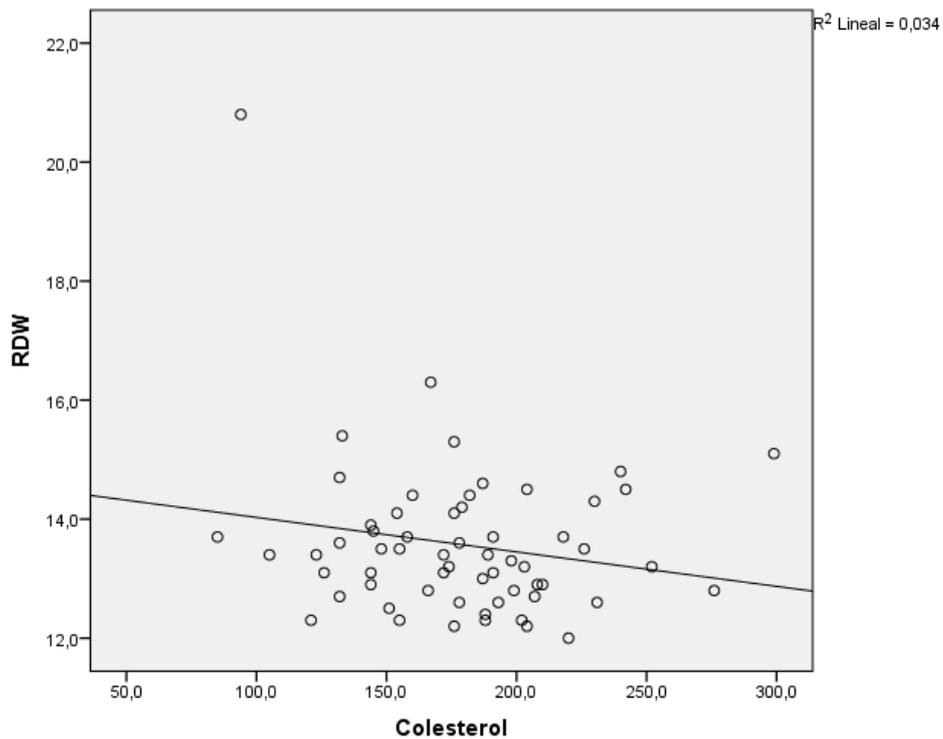


Se demuestra una débil Correlación entre RDW y CKmb (0.88) con una significancia nula (>0.05)

Tabla 5: Correlación no Paramétrica Ancho de Distribución Eritrocitaria con Colesterol

Correlaciones			RDW	Colesterol
Rho de Spearman	RDW	Coeficiente de correlación	1,000	-,119
		Sig. (bilateral)	.	,364
		N	60	60
	Colesterol	Coeficiente de correlación	-,119	1,000
		Sig. (bilateral)	,364	.
		N	60	60

Ilustración 18: Dispersión Ancho de Distribución Eritrocitaria con Colesterol

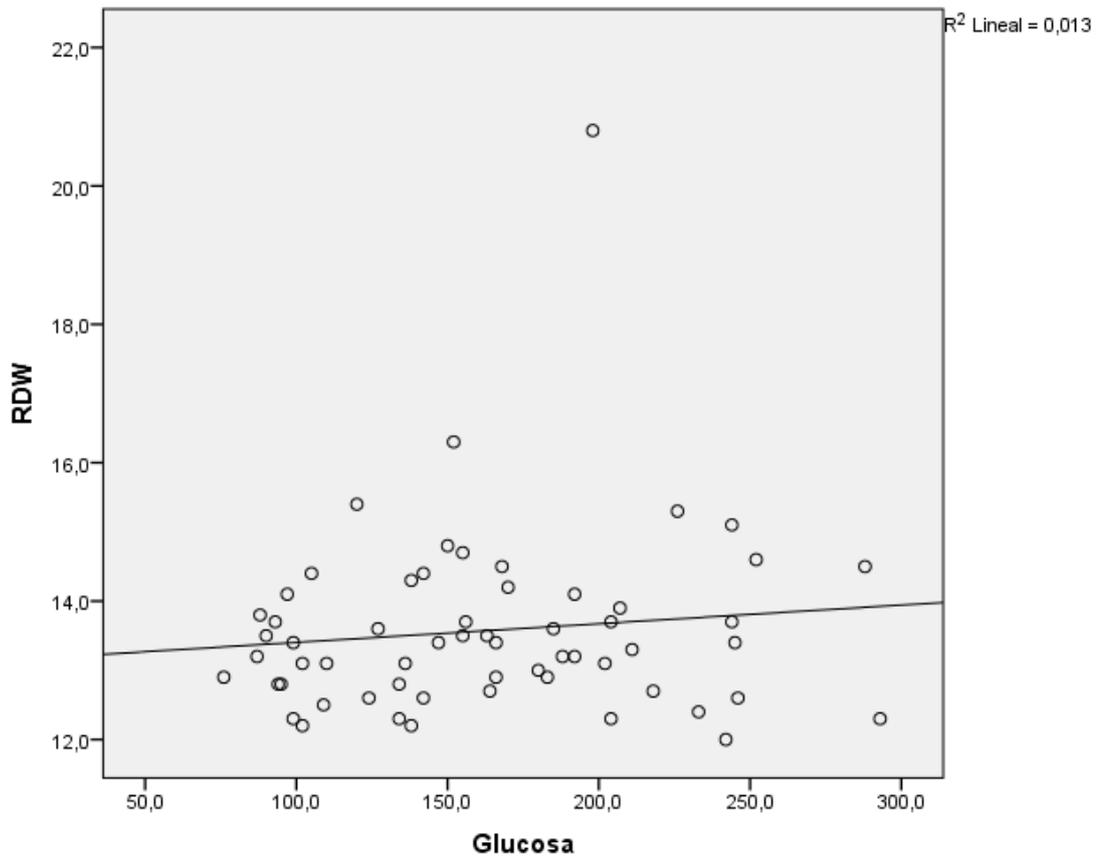


Se demuestra una débil Correlación entre RDW y Colesterol (119). Patrón de Dispersión negativo con una significancia nula (>0.05)

Tabla 6: Correlación no Paramétrica Ancho de Distribución Eritrocitaria con Glicemia

Correlaciones			RDW	Glucosa
Rho de Spearman	RDW	Coefficiente de correlación	1,000	,104
		Sig. (bilateral)	.	,428
		N	60	60
Rho de Spearman	Glucosa	Coefficiente de correlación	,104	1,000
		Sig. (bilateral)	,428	.
		N	60	60

Ilustración 19: Dispersión Ancho de Distribución Eritrocitaria con Glicemia



Se demuestra una leve Correlación entre RDW y Glicemia (104). Patrón de Dispersión negativo con una significancia nula (>0.05)

5. DISCUSION

El Ancho de Distribución Eritrocitario (RDW), representa el grado de Variabilidad del Volumen Eritrocitario que es utilizado para catalogar las anemias.

En los últimos años numerosos estudios afirman que el RDW es detectado en patologías crónicas como enfermedades cardiovasculares, siendo catalogado como un alto valor predictivo negativo.

El RDW ha sido relacionado con otros marcadores pronósticos de enfermedad cardiaca crónica que subyacen al estrés inflamatorio. El estrés inflamatorio se ha demostrado que influye en la función de la médula ósea, interviniendo en la producción de eritropoyetina, inhibiendo el factor inductor de maduración eritrocitaria (42).

Además la respuesta inflamatoria relacionada con el infarto produce un exceso de citoquinas que podrían suprimir la eritropoyesis y alterar el metabolismo de hierro (43).

Un nivel bajo de hemoglobina es un factor de riesgo para un peor desenlace en pacientes con Insuficiencia Cardiaca después de un infarto agudo de miocardio, y además es asociado con un incremento en el RDW (44).

Como se observa estos mecanismos fisiopatológicos propuestos para relacionar el Infarto Agudo de Miocardio con una alta mortalidad acontecen en un marco de cronicidad posterior al evento, ya que el proceso inflamatorio involucrado junto con el subsecuente estrés oxidativo intervienen en el metabolismo de la producción de la serie roja.

Un metaanálisis llevado a cabo por Yuan-Lan Huang en el 2013 donde se incluyó 17 estudios cohortes, con un seguimiento mayor a 1 año, determinó que el aumento de RDW estuvo asociado con un peor pronóstico(32).

Por otro lado, Nabais en el 2009, encontró una asociación independiente entre valores elevados de RDW y un desenlace negativo en pacientes con síndrome Coronario agudo, al realizar un seguimiento de 6 meses a 1796 pacientes en una unidad Coronaria (33).

Además Dabbah et al, en un estudio con 1,709 pacientes concluyó que el aumento de RDW estuvo asociado con alto riesgo de insuficiencia Cardíaca(33).

Como vemos en las diferentes investigaciones se hace referencia al RDW como un valor predictivo negativo de desenlace de enfermedad coronaria, que se ha relacionado con una alta morbimortalidad y mayor estancia hospitalaria.

En el presente trabajo investigativo al tratarse de un estudio analítico de corte transversal, no se pudo establecer esta correlación debido a la imposibilidad de seguimiento a los pacientes y poca apertura a la información requerida, por lo cual se exploró la opción de utilizar este parámetro como un biomarcador diagnóstico de infarto agudo de miocardio, al tratarse de un parámetro sencillo, económico y disponible en la mayor parte de los centros de atención primaria.

Muhlestein en un seguimiento a pacientes durante un mes, recolectando información de 6414 pacientes desde 2004 hasta el 2013, buscó asociar un alto valor RDW con un incremento de las complicaciones cardíacas, manifestándose con un aumento de la estancia hospitalaria, al final concluyó que este parámetro estuvo asociado con gran riesgo de mortalidad dentro de los primeros 30 días(45).

Al observar el comportamiento de RDW en la fase aguda del infarto de miocardio no se encontró variabilidad significativa fuera de la normalidad, teniendo en cuenta que el aumento de RDW en estudios previos ha sido asociado a patologías crónicas.

Se encontró una débil correlación en todos los parámetros enzimáticos, siendo la de mayor puntuación la Troponina con 0.123, pero sin embargo esta correlación no fue significativa ($p>0.05$). Debemos tomar en cuenta que se compararon estos valores al ingreso del paciente y debido a las características del

La correlación con el Colesterol fue inversa 0.119 no significativa ($p>0.05$). La glucosa se correlacionó de manera débil con 0.104, no significativo ($p>0.05$).

6. CONCLUSIONES

No hubo correlación entre los valores de Ancho de Distribución con valores de enzimas cardíacas, se encontró una correlación muy débil entre RDW y los valores de Glicemia y Colesterol, siendo este último negativo. Todos estos resultados sin significancia estadística, por lo cual se concluye que el Ancho de Distribución Eritrocitario (RDW) no se encuentra relacionado con marcadores agudos de Infarto de Miocardio.

La gran diversidad de estudios manifiestan que el RDW varía enormemente por mecanismos fisiopatológicos relacionados con reactantes de fase aguda que se elevan durante un evento cardiovascular, partiendo de este punto se quiso determinar la correlación inicial de las enzimas cardíacas y factores de riesgo cardiovascular con el RDW.

Para futuros estudios se recomienda seguir con el modelo de estudio empleado en la mayor parte de la Literatura encontrada, es decir de tipo Cohorte e incluir estratificaciones de mal pronóstico cardiovascular como Killip – Kimball.

7. BIBLIOGRAFIA

1. INEC. Anuario de Estadísticas Vitales: Nacimientos y Defunciones 2013 Ecuador: INED; 2013 [updated 2013; cited 2016. Available from: http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Nacimientos_Defunciones/Publicaciones/Anuario_Nacimientos_y_Defunciones_2013.pdf.
2. Gupta S dLJ. Use and misuse of cardiac troponins in clinical practice 2007 [Available from: <http://www.uptodate.com/contents/troponins-as-biomarkers-of-cardiac-injury/abstract/3?utdPopup=true>.
3. MSP. Prioridades de investigación en salud, 2013 - 2017. In: Salud DdIdI, editor. Quito: Ministerio de Salud Pública; 2013.
4. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2012;126(16):2020-35.
5. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases: part I: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation*. 2001;104(22):2746-53.
6. Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M. Cardiovascular disease in Europe 2014: epidemiological update. *Eur Heart J*. 2014;35(42):2950-9.
7. Rodriguez T, Malvezzi M, Chatenoud L, Bosetti C, Levi F, Negri E, et al. Trends in mortality from coronary heart and cerebrovascular diseases in the Americas: 1970-2000. *Heart*. 2006;92(4):453-60.

8. Roldán Fernández JV, Sánchez Arteaga MdL, Padilla Placencia CM, Paredes Pinos DE, Ojeda Orellana MR. Prevalencia de infarto agudo de miocardio y factores asociados en el Hospital José Carrasco Arteaga de la ciudad de Cuenca, en el periodo 2008 – 2013. Repositorio digital de la Universidad de Cuenca. 2014.
9. Baumann S, Huseynov A, Koepp J, Jabbour C, Behnes M, Becher T, et al. Comparison of Serum Uric Acid, Bilirubin, and C-Reactive Protein as Prognostic Biomarkers of In-Hospital MACE Between Women and Men With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Angiology*. 2016;67(3):272-80.
10. Segura de la Cal T, Carbonell San Román SA, Zamorano Gómez JL. Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. SCACEST. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2013;11(37):2248-55.
11. Silva C, Andrade Tello TM, Sandoval Granda Elizabeth Anais. Importancia de la determinación de TOPONINA T CUANTITATIVA como ayuda diagnóstica del infarto agudo de miocardio en pacientes que acuden al servicio de emergencias del Laboratorio Clínico del Hospital Provincial General Docente de riobamba en el período comprendido de abril 2015- septiembre 2015. Repositorio Digital UNACH. 2016.
12. García de la Villa B, Díaz-Buschmann I, Jurado JA, García R, Parra FJ, Medina J, et al. Valor de la troponina I cardíaca como prueba diagnóstica en el estudio del dolor torácico. *Revista Española de Cardiología*. 1998;51(2):122-8.
13. Bardají A, Cediel G, Carrasquer A, de Castro R, Sánchez R, Boqué C. Troponina elevada en pacientes sin síndrome coronario agudo. *Revista Española de Cardiología*. 2015;68(6):469-76.

14. Sertoglu E, Tapan S, Uyanik M. Important details about the red cell distribution width. *J Atheroscler Thromb.* 2015;22(2):219-20.
15. Skjelbakken T, Lappegard J, Ellingsen TS, Barrett-Connor E, Brox J, Lochen ML, et al. Red cell distribution width is associated with incident myocardial infarction in a general population: the Tromso Study. *J Am Heart Assoc.* 2014;3(4).
16. Salvagno GL, Sanchis-Gomar F, Picanza A, Lippi G. Red blood cell distribution width: A simple parameter with multiple clinical applications. *Crit Rev Clin Lab Sci.* 2015;52(2):86-105.
17. Khaki S, Mortazavi SH, Bozorgi A, Sadeghian S, Khoshnevis M, Mahmoodian M. Relationship Between Red Blood Cell Distribution Width and Mortality of Patients with Acute Myocardial Infarction Referring to Tehran Heart Center. *Crit Pathw Cardiol.* 2015;14(3):112-5.
18. Guimaraes PO, Sun JL, Kragholm K, Shah SH, Pieper KS, Kraus WE, et al. Association of standard clinical and laboratory variables with red blood cell distribution width. *Am Heart J.* 2016;174:22-8.
19. Wang P, Wang Y, Li H, Wu Y, Chen H. Relationship between the red blood cell distribution width and risk of acute myocardial infarction. *J Atheroscler Thromb.* 2015;22(1):21-6.
20. Bekler A, Gazi E, Tenekecioglu E, Karaagac K, Altun B, Temiz A, et al. Assessment of the relationship between red cell distribution width and fragmented QRS in patients with non-ST elevated acute coronary syndrome. *Med Sci Monit.* 2014;20:413-9.

21. S. B. Red blood cell distribution width [RDW] and long-term mortality after community-acquired pneumonia. A comparison with proadrenomedullin. 2015;109(9):1193–206.
22. Eyuboglu M. What is the real predictive value of red cell distribution width for the mortality in non-ST elevation acute coronary syndrome? *Anatol J Cardiol.* 2015;15(9):770-1.
23. Mizuno A, Ohde S, Nishizaki Y, Komatsu Y, Niwa K. Additional value of the red blood cell distribution width to the Mehran risk score for predicting contrast-induced acute kidney injury in patients with ST-elevation acute myocardial infarction. *J Cardiol.* 2015;66(1):41-5.
24. Balta S, Aparci M, Ozturk C, Demirkol S, Celik T. Red cell distribution width: a predictor of all-cause mortality in patients with coronary artery disease. *Cardiology.* 130. Switzerland2015. p. 23-4.
25. Vaya A, Rivera L, de la Espriella R, Sanchez F, Suescun M, Hernandez JL, et al. Red blood cell distribution width and erythrocyte deformability in patients with acute myocardial infarction. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2015;59(2):107-14.
26. Koza Y. Amplitud de distribución eritrocitaria y enfermedad coronaria. *Revista Española de Cardiología.* 2014;67(11):967-8.
27. Nichols EL, Brown JR. Clinical evaluation of red cell distribution width and contrast-induced acute kidney injury in percutaneous coronary interventions. *Coron Artery Dis.* 26. England2015. p. 283-5.
28. Akin F, Celik O, Altun I, Ayca B, Ozturk D, Satilmis S, et al. Relation of red cell distribution width to contrast-induced acute kidney

injury in patients undergoing a primary percutaneous coronary intervention. *Coron Artery Dis.* 2015;26(4):289-95.

29. Lee JH, Yang DH, Jang SY, Choi WS, Kim KH, Lee WK, et al. Incremental Predictive Value of Red Cell Distribution Width for 12-Month Clinical Outcome After Acute Myocardial Infarction. *Clinical Cardiology.* 2013;36(6):336-41.

30. Brightwell RF, Crawford GPM, Cale JB, Pedler PJ, Bittles AH. Ageing and the haematological profiles of an Australian community. *Annals of Human Biology.* 1998;25(1):1-10.

31. Chiari MM, Bagnoli R, De Luca PD, Monti M, Rampoldi E, Cunietti E. Influence of acute inflammation on iron and nutritional status indexes in older inpatients. *J Am Geriatr Soc.* 1995;43(7):767-71.

32. Huang YL, Hu ZD, Liu SJ, Sun Y, Qin Q, Qin BD, et al. Prognostic Value of Red Blood Cell Distribution Width for Patients with Heart Failure: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies. *PLoS One.* 92014.

33. Nabais S, Losa N, Gaspar A, Rocha S, Costa J, Azevedo P, et al. Association between red blood cell distribution width and outcomes at six months in patients with acute coronary syndromes. *Rev Port Cardiol.* 2009;28(9):905-24.

34. Zhou Y, Zhang Q, Yan L, Li Y, Hua L. Association between red cell distribution width and myocardial infarction in rheumatoid arthritis. *Clin Chem Lab Med.* 2015;53(7):e153-5.

35. Baysal E, Cetin M, Yaylak B, Altntas B, Altndag R, Adyaman S, et al. Roles of the red cell distribution width and

neutrophil/lymphocyte ratio in predicting thrombolysis failure in patients with an ST-segment elevation myocardial infarction. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2015;26(3):274-8.

36. Dabbah S, Hammerman H, Markiewicz W, Aronson D. Relation between red cell distribution width and clinical outcomes after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2010;105(3):312-7.

37. Timoteo AT, Papoila AL, Lousinha A, Alves M, Miranda F, Ferreira ML, et al. Predictive impact on medium-term mortality of hematological parameters in Acute Coronary Syndromes: added value on top of GRACE risk score. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2015;4(2):172-9.

38. Zhao N, Mi L, Liu X, Pan S, Xu J, Xia D, et al. Combined Value of Red Blood Cell Distribution Width and Global Registry of Acute Coronary Events Risk Score for Predicting Cardiovascular Events in Patients with Acute Coronary Syndrome Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. *PLoS One*. 2015;10(10):e0140532.

39. Cavusoglu E. Relation between red blood cell distribution width (RDW) and all-cause mortality at two years in an unselected population referred for coronary angiography. 2010;141(2):141–6.

40. Borne Y, Smith JG, Melander O, Engstrom G. Red cell distribution width in relation to incidence of coronary events and case fatality rates: a population-based cohort study. *Heart*. 2014;100(14):1119-24.

41. MIMG. Demografía de Guayaquil Guayaquil: M. I. Municipalidad de Guayaquil; 2014 [Available from: <http://www.guayaquil.gov.ec/guayaquil/la-ciudad/demografia>].

42. Provider: John Wiley & Sons L, Content:text/plain, charset="UTF-8", JOUR T-, AU - Chiari MM, AU - Bagnoli R, et al.
43. Nemeth E, Rivera S, Gabayan V, Keller C, Taudorf S, Pedersen BK, et al. IL-6 mediates hypoferrremia of inflammation by inducing the synthesis of the iron regulatory hormone hepcidin. *J Clin Invest.* 2004;113(9):1271-6.
44. Felker GM, Adams KF, Jr., Gattis WA, O'Connor CM. Anemia as a risk factor and therapeutic target in heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44(5):959-66.
45. Muhlestein JB, Lappe DL, Anderson JL, Budge D, May HT, Bennett ST, et al. Both initial red cell distribution width (RDW) and change in RDW during heart failure hospitalization are associated with length of hospital stay and 30-day outcomes. *Int J Lab Hematol.* 2016;38(3):328-37.