TRABAJO FIN DE GRADO

Grado en Medicina



“INFLAMACIÓN SISTÉMICA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: PREDICCIÓN DE EVENTOS CARDIOVASCULARES MAYORES SEGÚN NIVELES DE PROTEÍNA C REACTIVA ULTRASENSIBLE”

Nombre del Tutor Clínico: Dra. María Jesús Espinosa Pascual.

Nombre del Tutor Metodológico: Ignacio Miguel Pardillo Gil.

Servicio del Tutor: Cardiología.

Nombre del Alumno: Eva Rebollo Rol.

Hospital: Hospital Universitario de Getafe.

Abril 2026

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo es el resultado de muchas horas de esfuerzo pero sobre todo del apoyo y el cariño de las personas que me han acompañado en este camino.

En primer lugar, quiero agradecer de manera muy especial a mi tutora clínica, la Dra. María Jesús Espinosa Pascual. Ha sido una gran inspiración para mí, no solo por sus conocimientos, sino por su actitud, su forma de enseñar y por transmitirme esa inquietud por mejorar y superarme. Ha sido un placer aprender de ella y acercarme a su pasión por la cardiología.

A mi tutor metodológico, Ignacio Miguel Pardillo Gil, por su orientación, disponibilidad y cercanía durante el proceso.

A mis padres y a mi hermano, por estar detrás de cada paso y por apoyarme incondicionalmente. Por ser la base de lo que soy y de todo lo que estoy construyendo. Y sin duda, por recordarme lo importante en medio de todo y creer en mí siempre.

A mis amigos, por las alegrías compartidas y ser ese descanso entre todo lo demás.

Me siento muy afortunada y agradecida; espero estar a la altura de lo que se me ha dado. Pienso aprovechar cada oportunidad que me ofrezca la vida por ser mejor y disfrutar del proceso.

ÍNDICE

1. RESUMEN Y PALABRAS CLAVE 1

2. ABSTRACT AND KEYWORDS 2

3. INTRODUCCIÓN 3

4. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS 5

5. METODOLOGÍA 6

5.1. Diseño y población de estudio 6

5.2. Procedimiento y recogida de datos 7

5.3. Variables seleccionadas 7

5.4. Plan de análisis estadístico 8

5.5. Aspectos éticos y legales 9

6. RESULTADOS 9

6.1. Análisis descriptivo y bivariado 9

6.2. Regresión logística 12

6.3. Análisis de supervivencia 14

7. DISCUSIÓN 15

7.1. Resultados 15

7.2. Fortalezas 17

7.3. Limitaciones y sesgos 18

7.4. Dificultades encontradas 18

7.5. Aportes del estudio y aplicación a la práctica clínica 18

8. CONCLUSIONES 19

9. BIBLIOGRAFÍA 20

10. ANEXOS I

Anexo 1. Tabla de variables. I

Anexo 2. Resolución positiva del comité. III

Anexo 3. Declaración sobre el uso de ChatGPT y herramientas de IA. IV

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Características basales de la muestra según niveles de PCR-us. 11
Tabla 2. Asociación entre los niveles de PCR-us y MACE, análisis global y estratificado según LDL y FRCV. 12
Tabla 3. Ajuste de los modelos de regresión logística binaria para la predicción de MACE durante el seguimiento. 13

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Diagrama de flujo de inclusión y exclusión de los pacientes a estudio 10
Figura 2. Análisis multivariante de los factores asociados a MACE 13
Figura 3. Curvas de Kaplan-Meier de MACE según niveles de PCR-us. 14

1. RESUMEN Y PALABRAS CLAVE

Introducción y objetivo principal: a pesar de los avances en el manejo del infarto agudo de miocardio (IAM), parece persistir un riesgo cardiovascular residual que no se explica en su totalidad por los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) clásicos. A este respecto, la inflamación sistémica se ha vinculado a la aparición de eventos cardiovasculares mayores (MACE), considerándose la proteína C reactiva ultrasensible (PCR-us) un posible biomarcador pronóstico. Este estudio tuvo como objetivo principal comparar el riesgo de presentar MACE entre pacientes con niveles de PCR-us <2 mg/L y ≥ 2 mg/L a los 2 meses de un IAM.

Métodos: se realizó un estudio observacional retrospectivo en pacientes ingresados por IAM y sometidos a coronariografía entre los años 2021 y 2024 en el Hospital Universitario de Getafe, distribuidos en dos cohortes según los niveles de PCR-us a los 2 meses (<2 mg/L y ≥ 2 mg/L). Los datos se obtuvieron de historias clínicas y se analizaron mediante el software estadístico Jamovi. Se evaluó la asociación entre los niveles de PCR-us y la aparición de MACE mediante análisis descriptivo, bivariado y multivariante, considerando un nivel de significación estadística de $p < 0,05$.

Resultados: Se incluyeron 101 pacientes, con una media de edad de 67.3 ± 13.5 años; el 46.5% presentó valores de PCR-us ≥ 2 mg/L. Las características basales fueron comparables entre grupos. La incidencia de MACE fue el doble en pacientes con niveles de PCR-us ≥ 2 mg/L (40.4% vs 20.4%; p= 0.028). En el análisis por subgrupos, la frecuencia de MACE fue mayor en pacientes con PCR-us elevada, tanto en aquellos con menor carga de FRCV como en los que presentaban buen control lipídico. El ictus fue el evento más frecuente en el grupo con niveles de PCR-us ≥ 2 mg/L (25.5% vs 9.3%; p= 0.029). En el análisis multivariante, la PCR-us ≥ 2 mg/L se asoció de manera independiente con un riesgo 3 veces mayor de MACE tras el ajuste por FRCV (OR 3.35; IC 95% 1.21–10.08; p =0.024).

Conclusiones: niveles elevados de PCR-us a los 2 meses (≥ 2 mg/L) de presentar un IAM se asociaron con un mayor riesgo de MACE, independientemente del efecto de los FRCV. Estos hallazgos respaldan el papel de la inflamación en la estratificación pronóstica y apoyan la utilidad potencial de la PCR-us como marcador clínico.

Palabras clave: Infarto de miocardio (IAM); Proteína C Reactiva ultrasensible (PCR-us); inflamación; factores de riesgo.

2. ABSTRACT AND KEYWORDS

Background: Despite advances in the management of acute myocardial infarction (AMI), residual cardiovascular risk appears to persist that is not fully explained by traditional cardiovascular risk factors (CVRF). In this context, systemic inflammation has been linked to the occurrence of major adverse cardiovascular events (MACE), and high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) has been proposed as a potential prognostic biomarker. The primary objective of this study was to compare the risk of MACE between patients with hs-CRP levels <2 mg/L and ≥2 mg/L at two months after AMI.

Methods: A retrospective observational study was conducted in patients admitted for AMI, who underwent coronary angiography between 2021 and 2024 at Hospital Universitario de Getafe. Patients were stratified into two cohorts according to hs-CRP levels at two months (<2 mg/L and ≥2 mg/L). Data were obtained from medical records and analyzed using statistical software Jamovi. The association between hs-CRP levels and the occurrence of MACE was assessed using descriptive, bivariate, and multivariate analyses, with statistical significance set at $p < 0.05$.

Results: A total of 101 patients were included, with a mean age of 67.3 ± 13.5 years; 46.5% had hs-CRP levels ≥ 2 mg/L. Baseline characteristics were comparable between groups. The occurrence of MACE was significantly associated with hs-CRP levels ≥ 2 mg/L (40.4% vs 20.4%; p= 0.028). Stroke was the most frequent event in the group with hs-CRP ≥2 mg/L (25.5% vs 9.3%; p= 0.029). In the subgroup analysis, the frequency of MACE was higher in patients with elevated hs-CRP, both among those with lower CVRF burden and those with good lipid control, although without reaching statistical significance. In multivariate analysis, hs-CRP ≥2 mg/L was independently associated with a threefold higher risk of MACE after adjustment for CVRF (OR 3.35; 95% CI 1.21–10.08; p =0.024).

Conclusions: Elevated hs-CRP levels (≥2 mg/L) at two months after AMI are independently associated with an increased risk of MACE, regardless of traditional CVRF. These findings support the role of inflammation in prognostic stratification and highlight the potential utility of hs-CRP as a clinical biomarker.

Keywords: Myocardial infarction (MI); High-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP); inflammation; risk factors.

3. INTRODUCCIÓN

El infarto agudo de miocardio (IAM) se define como la necrosis de cardiomiocitos en el contexto de una isquemia aguda [(1)]. La mayoría de los mismos acontecen por la rotura o erosión de una placa ateroesclerótica, que resulta en la obstrucción del flujo sanguíneo de las arterias coronarias [(2)]. Más allá de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) tradicionales como la hipertensión arterial (HTA), la diabetes mellitus (DM), la dislipemia (DL) y el tabaquismo, se ha descrito que la inflamación sistémica ejerce una influencia determinante sobre todas las etapas de la enfermedad aterosclerótica [(2)]. En este marco, la proteína C reactiva ultrasensible (PCR-us) plasmática, un biomarcador inflamatorio producido por los hepatocitos en respuesta a la interleucina- 6 (IL-6), ha sido objeto de diversos estudios en el transcurso de las últimas décadas [(3)].

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) representan aproximadamente un tercio de las defunciones a nivel mundial, siendo la mayoría atribuibles a infartos agudos de miocardio [(4)]. En España, continúan siendo la principal causa de mortalidad, destacando la cardiopatía isquémica como primera causa individual. [(5)] .

Alrededor de la segunda década de la vida puede iniciarse la aparición de placas ateroscleróticas. La disfunción endotelial que deriva del depósito de lipoproteínas como LDL y lipoproteína A conduce a una respuesta proinflamatoria. A causa del factor de crecimiento derivado de plaquetas, citocinas como la interleucina-6 (IL-6) y a interferón-gamma, las células musculares lisas migran a la íntima arterial y tiene lugar la degradación de colágeno. El resultado final es la fragilidad de la capa de tejido fibroso de la placa, favoreciendo la rotura de la misma y la subsiguiente trombosis [(2)].

Los valores de PCR-us pueden elevarse como resultado de una infección o daño tisular, ya que evidencia la actividad del eje interleucina-1β/IL-6/PCR-us [(6)]. No obstante, si la causa es la aterosclerosis estos suelen menores a 5 mg/L. Sus niveles no se modifican por los anticoagulantes, el ritmo circadiano, el hematocrito, el tipo de muestra ni por el horario de la toma de alimentos [(6)]. En este contexto, una prueba positiva puede indicar infección, una enfermedad crónica inflamatoria o trastornos autoinmunitarios (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, enfermedad

inflamatoria intestinal), neoplasia, enfermedades cardiovasculares (IAM, enfermedad arterial periférica) y traumatismos [6,7]. Asimismo, la PCR-us parece correlacionarse mejor con la probabilidad de sufrir eventos cardiovasculares que el colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL) [8].

La reciente inclinación hacia la inflamación y los eventos cardiovasculares mayores (MACE) surgió de novedosos estudios que muestran una menor incidencia de estos gracias al uso de fármacos inmunomoduladores [3].
En particular, el ensayo clínico aleatorizado doble ciego CANTOS (2017) demostró que la terapia antiinflamatoria con canakinumab, un anticuerpo monoclonal dirigido contra la interleucina-1β, reduce los niveles de PCR y la incidencia de MACE en un 15% en pacientes con IAM previo y PCR-us basal ≥2 mg/L, de manera independiente del perfil lipídico [9,10]. En esta línea, el ensayo clínico COLCOT (2019) evidenció que la modulación de la inflamación mediante colchicina tras un IAM reduce la aparición de MACE [11]. Los fármacos antiinflamatorios pueden atenuar la lesión endotelial, estabilizando placa de aterosclerótica y por consiguiente, reduciendo el riesgo cardiovascular [12]. Asimismo, si bien la enfermedad coronaria obstructiva se asocia a un mayor riesgo relativo de MACE, la mayor carga absoluta de eventos en pacientes sin obstrucciones significativas respalda la implicación de la inflamación y la vulnerabilidad de placas en la aparición de eventos [13].

En la era de la intervención coronaria percutánea y, pese a la modificación del estilo de vida, así como a la aplicación estandarizada de fármacos hipolipemiantes y antitrombóticos, parece persistir un riesgo cardiovascular residual responsable de importante morbimortalidad mundial [13,14,15]. Incluso en el contexto de un óptimo control lipídico pueden mantenerse niveles elevados de PCR-us, lo que sugiere que este no refleja completamente la carga inflamatoria subyacente [16, 17].

Tradicionalmente, la estimación del riesgo cardiovascular se ha basado en escalas como SCORE2 y SCORE-OP, que incluyen factores clásicos. Sin embargo, se ha observado que una proporción importante de MACE ocurre en perfiles de riesgo intermedio o bajo según estos modelos. Por ello, las recientes actualizaciones de las guías europeas ESC/EAS consideran factores no tradicionales en la valoración del

RCV como la PCR-us, la obesidad, el sedentarismo, el estrés, la privación social, las enfermedades inflamatorias crónicas y los trastornos psiquiátricos. Cabe destacar que las últimas recomendaciones reconocen los valores lipoproteína A > 50 mg/dL como un biomarcador independiente del RCV e incluyen su determinación al menos una vez en la vida [18].

El propósito del presente estudio reside en analizar la asociación entre los valores de PCR-us a los 2 meses y la aparición de MACE tras un IAM, con el objetivo de avanzar en la identificación de pacientes de mayor riesgo y orientar estrategias de prevención secundaria dirigidas que permitan mejorar su pronóstico [3]. A pesar de la evidencia disponible, la PCR-us no está integrada de forma sistemática en el manejo clínico tras un IAM. Si bien se reconoce su valor pronóstico, persisten interrogantes acerca de su aplicabilidad, en consonancia con las recomendaciones de las guías actuales [19, 20]. Asimismo, la PCR-us constituye una herramienta sencilla y de bajo coste que podría incorporarse fácilmente al manejo clínico habitual de los pacientes [21].

En línea con el Objetivo de Desarrollo Sostenible 3 (salud y bienestar), este estudio aporta información relevante para optimizar el control de la enfermedad cardiovascular, así como para una mejor comprensión de los factores implicados en los eventos cardiovasculares mayores. La incorporación de biomarcadores inflamatorios en la evaluación del riesgo podría acercarnos a un modelo de medicina de precisión y a mejorar los resultados en salud a nivel poblacional.

4. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

La **hipótesis** del estudio fue que los pacientes con valores de proteína C reactiva ultrasensible ≥ 2 mg/L, medida a 2 meses de padecer un infarto agudo de miocardio, presentan más eventos cardiovasculares mayores en comparación con aquellos que presentan proteína C reactiva ultrasensible menor a 2 mg/L [14].

Se propuso como **objetivo principal** del estudio comparar el riesgo de presentar eventos cardiovasculares mayores entre pacientes con proteína C reactiva ultrasensible < 2mg/L y ≥ 2 mg/L ingresados en el Hospital Universitario de Getafe tras sufrir un infarto agudo de miocardio. Todos los pacientes fueron sometidos a

una coronariografía y se les realizó una analítica a los 2 meses del IAM, en la que se determinaron los niveles de PCR-us (2021-2024).

Como objetivos secundarios, se planteó describir las características sociodemográficas, incluyendo edad (años) y sexo (varón/mujer), en función de los niveles de PCR-us (<2 / ≥2mg/L). Asimismo, se comparó la mortalidad cardiovascular, así como la probabilidad de presentar un reingreso por causa cardiovascular, ictus y reinfarto en ambos grupos de niveles de PCR-us. Del mismo modo, se analizó la probabilidad de sufrir MACE en pacientes con menos de 2 FRCV en función de los niveles de PCR-us, así como en aquellos con adecuado control lipídico (LDL <55 mg/dL)., en función de los niveles de PCR-us.

5. METODOLOGÍA

5.1. Diseño y población de estudio

A fin de cumplir con los objetivos señalados se llevó a cabo un estudio observacional, retrospectivo, longitudinal, analítico-descriptivo, de 2 cohortes.

- Cohorte 1 (bajo nivel de inflamación): PCR-us < 2 mg/L.
- Cohorte 2 (elevado nivel de inflamación): PCR-us ≥ 2 mg/L.

La **población** de estudio incluyó a pacientes hospitalizados por infarto agudo de miocardio en el Hospital Universitario de Getafe (HUG) entre 2021 y 2024, sometidos a coronariografía y con analítica de sangre de seguimiento en la que se reflejaron los niveles de PCR-us a los 2 meses.

Se **incluyeron** en el estudio pacientes mayores de edad (≥18 años), ingresados en el HUG entre 2021 y 2024, sometidos a una coronariografía y determinación de PCR-us a los 2 meses. El diagnóstico de IAM se estableció de acuerdo con la cuarta definición universal de infarto agudo de miocardio de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) [22]. Este se basó en la elevación de troponina C con al menos un valor por encima del percentil 99, junto con al menos uno de los siguientes criterios: síntomas de isquemia miocárdica aguda, nuevos cambios isquémicos en el electrocardiograma, ondas Q patológicas, evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable o alteraciones de la motilidad de la pared nuevas compatibles con isquemia, o identificación de trombo coronario en angiografía.

Se **excluyeron** del estudio aquellos pacientes que presentaban infección activa por COVID-19.

Se calculó el **tamaño muestral** empleando la fórmula de comparación de dos proporciones independientes mediante la calculadora GRANMO (versión 8.0) y la bibliografía disponible. [14] Se asumieron proporciones del 23% en el grupo con PCR-us < 2 mg/L y del 39% en el grupo con PCR-us ≥ 2 mg/L, con una razón de tamaños de 1,44 y una tasa de pérdidas del 10%. Con un nivel de confianza del 95% y una potencia estadística superior al 80%, se estimó la necesidad de incluir 122 sujetos en el grupo con PCR-us < 2 mg/L y 176 en el grupo con PCR-us ≥ 2 mg/L para detectar diferencias estadísticamente significativas entre ambos. Finalmente el estudio se realizó con un total de 101 pacientes.

5.2. Procedimiento y recogida de datos

La recogida de datos tuvo lugar mediante la revisión de historias clínicas a través de la base de datos del HUG (HCIS), de acuerdo con la legislación vigente de la Unión Europea en materia de protección de datos personales. El estudio contó con la aprobación del Comité de Ética de la Investigación con Medicamentos (CEIm) del HUG (código: CEImTFG10/26), como se muestra en el *Anexo 2.*

Se empleó una base de datos seudonimizada a partir de las historias clínicas. Se crearon dos bases de datos: una con el código de asignación para cada paciente y con los datos identificativos, a la cual solo tuvo acceso el tutor clínico; y otra con el código de asignación y los datos indispensables a estudiar, que fue la que manejó la investigadora. Las bases de datos fueron sometidas a los controles de los sistemas del Hospital Universitario de Getafe y no fue posible su acceso mediante dispositivos electrónicos externos.

5.3. Variables seleccionadas

Las variables principales del estudio fueron el desarrollo de eventos cardiovasculares mayores (MACE) durante el periodo de seguimiento, considerado como una variable cualitativa dicotómica (sí/no), y los niveles de PCR-us medida a los dos meses del IAM, incluidos como variable categórica (< 2/ ≥ 2 mg/L). Se definió MACE como al menos la presencia de uno: defunción por causa cardiovascular, reinfarto, reingreso por causa cardiovascular e ictus.

Se establecieron como variables secundarias las sociodemográficas, como la edad al momento del ingreso (años) y el sexo (varón/mujer), además de variables clínicas: número de factores de riesgo cardiovascular (<2 / ≥2), mortalidad por causa cardiovascular (sí/no), reingreso por causa cardiovascular (sí/no), ictus (sí/no), reinfarto (sí/no), perfil lipídico (LDL < 55 / ≥ 55 mg/dL). Entre estas, se distinguen las variables de confusión que corresponden a los 4 factores de riesgo cardiovascular tradicionales: hipertensión (sí/no), tabaquismo (nunca/activo/exfumador), dislipemia (sí/no), diabetes mellitus (sí/no).

El punto de corte del perfil lipídico se determinó según los objetivos recomendados en prevención secundaria cardiovascular. El tiempo de seguimiento se definió como el intervalo entre la fecha de ingreso y la fecha de aparición del evento o la última fecha de seguimiento disponible.

La descripción detallada de las variables recogidas se presenta en el *Anexo 1.*

5.4. Plan de análisis estadístico

En primer lugar, se llevó a cabo un análisis descriptivo de las características sociodemográficas y clínicas de ambos grupos de la población de estudio (PCR-us <2 mg/L y PCR-us ≥2 mg/L). Las variables categóricas se describieron mediante frecuencias absolutas y porcentajes. En cuanto a las variables cuantitativas, la edad se expresó como media ± desviación estándar, al presentar una distribución normal, mientras que el tiempo de seguimiento se describió mediante mediana y rango intercuartílico [RIC], al no seguir una distribución normal.

La distribución de las variables se evaluó mediante la prueba estadística de Shapiro-Wilk. Posteriormente, se realizó un análisis bivariado para la comparación entre grupos. Se empleó la prueba t de Student para muestras independientes en el análisis de la edad, mientras que para las variables cualitativas se recurrió a la prueba de chi-cuadrado. Además, se calculó el riesgo relativo (RR) de MACE en pacientes con PCR-us ≥2 mg/L, utilizando como referencia a aquellos con PCR-us <2 mg/L. Se consideró estadísticamente significativo un valor de p <0,05.

Se realizó un análisis multivariante mediante regresión logística binaria para determinar la asociación entre niveles de PCR-us ≥ 2 mg/L y la probabilidad de

presentar MACE, ajustando por variables de confusión. Se construyeron dos modelos: uno crudo y otro ajustado por edad, sexo y FRCV clásicos (HTA, DM, DL y tabaquismo). Los resultados se expresaron como odds ratio (OR) con intervalos de confianza del 95%.

En última instancia, se llevó a cabo un análisis de supervivencia mediante modelos de regresión de Cox para considerar el tiempo hasta el evento, ajustando por las mismas variables. Los hallazgos se presentaron como hazard ratio (HR) con IC 95%. El análisis se llevó a cabo con el software estadístico Jamovi. [23] (versión 2.6.2.0).

5.5. Aspectos éticos y legales

El proyecto no comenzó hasta tener la aprobación del Comité de Ética de la Investigación con Medicamentos (CEIm) del Hospital Universitario de Getafe (código: CEImTFG10/26), a quién se solicitó la exención de pedir el consentimiento informado por ser un estudio observacional, retrospectivo, y tener riesgo nulo para los sujetos. *(Anexo 2)*

El estudio se realizó respetando las normativas en materia de bioética según la declaración de Helsinki, el informe de Belmont, el convenio de Oviedo sobre los derechos humanos y la biomedicina y la ley 14/2007, de 3 de julio, de investigación biomédica.

El trabajo se llevó a cabo conforme a la legislación de la UE sobre datos personales, en concreto la Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, de Protección de Datos Personales y garantía de los derechos digitales, el Real Decreto 1720/2007, la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.

En el *Anexo 3* se presenta la declaración respecto al uso de las herramientas de inteligencia artificial.

6. RESULTADOS

6.1. Análisis descriptivo y bivariado

Se revisaron 124 historias clínicas de pacientes diagnosticados de IAM y sometidos a coronariografía entre 2021 y 2024, en seguimiento en el servicio de Cardiología del HUG. De ellos, 23 pacientes fueron excluidos por presentar infección activa por

COVID-19, al asociarse con un estado inflamatorio sistémico que podría alterar los niveles de PCR-us y sesgar los resultados.

En la *Figura 1* se presenta el diagrama de flujo del proceso de selección de la muestra.

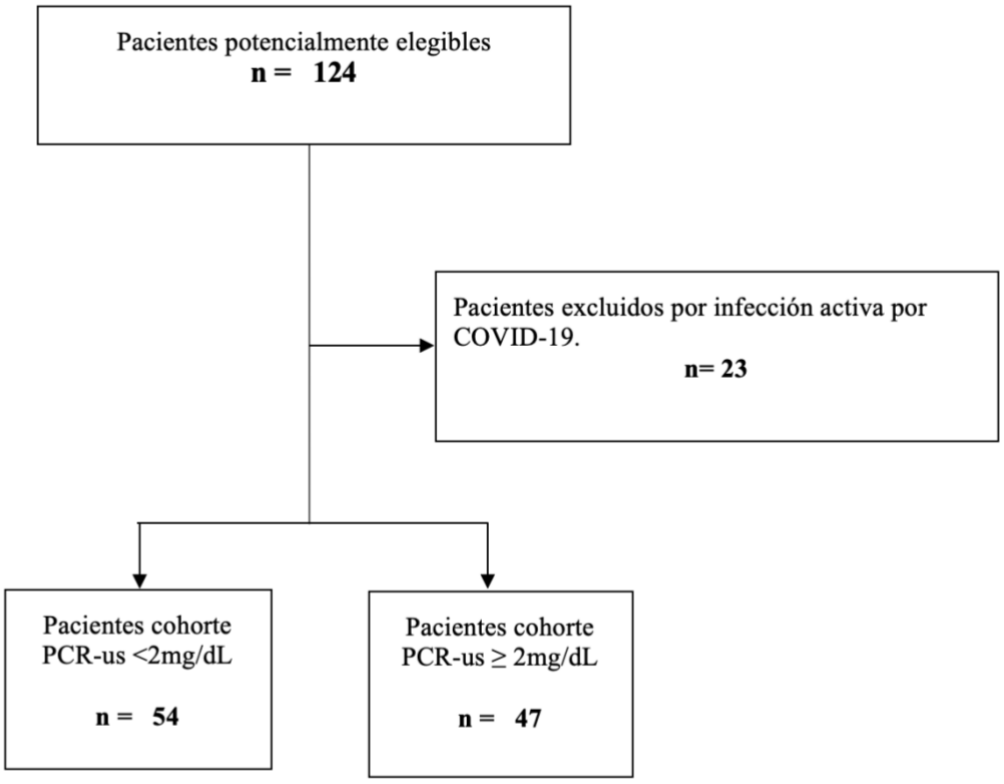


Figura 1. Diagrama de flujo de inclusión y exclusión de los pacientes a estudio

Descripción de la muestra del estudio

Los 101 pacientes incluidos en el estudio (32.7% mujeres) presentaban una media de edad de 67.3 ± 13.5 años. Un 46.5% de la muestra analizada presentaba valores de PCR-us ≥ 2 mg/L. La mediana de seguimiento fue de 1353 días [1097–1568].

La *Tabla 1* resume las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes según los niveles de PCR-us. Ambos grupos mostraron características basales comparables, sin diferencias estadísticamente significativas en las variables analizadas. En el conjunto de la cohorte se evidenció una elevada carga de FRCV: el 63% de los pacientes presentaban hipertensión arterial, el 32% diabetes mellitus y el 52% dislipemia. Asimismo, solo el 35% no había fumado nunca y la mitad alcanzaba los objetivos de control lipídico en prevención secundaria (LDL< 55 mg/dL).

Tabla 1. Características basales de la muestra según niveles de PCR-us.

Variable	Total· n= 101	PCR-us < 2 n= 54 (53.5%)	PCR-us ≥ 2 n= 47 (46.5%)	p valor
SOCIODEMOGRÁFICAS				
Edad (años)	67.3 ± 13.5	65.4 ± 13.6	69.3 ± 13.2	0.148
Sexo femenino, n (%)	33 (32.7)	18 (33.3)	15 (31.9)·	0.880
CLÍNICAS				
HTA, n (%)	63 (62.4)	32 (59.3)	31 (66.0)	0.448
DM, n (%)	33 (32.7)	19 (35.2)	14 (29.8)	0.564
DL, n (%)	53 (52.5)	31 (57.4)	22 (46.8)	0.287
Tabaquismo, n (%)				0.250
Nunca	35 (34.7)	20 (37)	15 (31.9)	
Activo	40 (39.6)	17 (31.5)	23 (48.9)	
Exfumador	25 (24.8)	16 (29.6)	9 (19.1)	
Número de FRCV, n (%)				0.951
< 2	35 (34.7)	18 (33.3)	17 (36.2)	
LDL (mg/dL), n (%)				0.113
< 55	39 (50.0)	23 (59.0)	16 (41.0)	

Datos expresados como media ± desviación estándar para variables cuantitativas. Las variables categóricas se expresan como n (%). P obtenida mediante T de Student o χ^2 según correspondiera. PCR-us expresada en mg/L. Abreviaturas: PCR-us, proteína C reactiva ultrasensible; HTA, hipertensión arterial; DM, diabetes mellitus; DL, dislipemia; FRCV, factores de riesgo cardiovascular; LDL: lipoproteínas de baja densidad.

Los resultados del análisis bivariado se presentan en la *Tabla 2*. La aparición de MACE se asoció de manera significativa con niveles de PCR-us ≥ 2 mg/L (RR 1.98; IC 95% 1.06–3.73; p= **0.028**).

Adicionalmente, se analizaron por separado los distintos componentes de MACE en función de los niveles de PCR-us, siendo el ictus el evento más frecuente en el grupo con niveles de PCR-us ≥ 2 mg/L (25.5% vs 9.3%; p= **0.029).** No se observaron diferencias relevantes en el resto de componentes.

El análisis por subgrupos de la incidencia de MACE mostró una mayor proporción de eventos en los pacientes con PCR-us ≥ 2 mg/L, alcanzando significación estadística únicamente en el subgrupo con dos o más FRCV (p=**0.036**).

Tabla 2. Asociación entre los niveles de PCR-us y MACE, análisis global y estratificado según LDL y FRCV.

Capa		MACE	PCR <2 n = 54 (53.5%)	PCR ≥2 n = 47 (46.5%)	p valor
Global		No	43 (79.6)	28 (59.6)	
		Sí	11 (20.4)	19 (40.4)	**0.028**
		Mortalidad CV	2 (3.7)	3 (6.4)	0.661*
		No Mortalidad	52 (96.3)	44 (93.6)	
		Ictus	5 (9.3)	12 (25.5)	**0.029**
		No Ictus	49 (90.7)	35 (74.5)	
		Reingreso CV	5 (9.3)	10 (21.3)	0.090
		No Reingreso	49 (90.7)	37 (78.7)	
		Reinfarto	2 (3.7)	5 (10.6)	0.246*
		No Reinfarto	52 (96.3)	42 (89.4)	
LDL					
(mg/dL)	<55	No	17 (73.9)	9 (56.3)	
		Sí	6 (26.1)	7 (43.8)	0.250
	≥ 55	No	13 (81.3)	13 (56.5)	
		Sí	3 (18.8)	10 (43.5)	0.169*
FRCV					
	<2	No	16 (88.9)	13 (76.5)	
		Sí	2 (11.1)	4 (23.5)	0.402*
	≥ 2	No	27 (75.0)	15 (50.0)	
		Sí	9 (25.0)	15 (50.0)	0.036

Datos expresados como n (%). P obtenida mediante χ^2 o test exacto de Fisher según correspondiera.. PCR-us expresada en mg/L. Los componentes del MACE no son mutuamente excluyentes, pudiendo coexistir varios en el mismo paciente. El análisis por LDL se realizó únicamente en pacientes con determinación disponible (n = 78). MACE: eventos cardiovasculares mayores. CV: cardiovascular. PCR-us: proteína C reactiva ultrasensible. FRCV: factores de riesgo cardiovascular. LDL: lipoproteínas de baja densidad.*

6.2. Regresión logística

En cuanto al análisis multivariante, se evaluó la asociación entre los niveles de PCR-us a los 2 meses del IAM y la aparición de MACE mediante regresión logística binaria. En primer lugar, se construyó un modelo no ajustado en el que se incluyó únicamente la variable de PCR-us ≥ 2 mg/L. Los pacientes con niveles de PCR-us ≥ 2 mg/L presentaron

mayor probabilidad de eventos cardiovasculares mayores, observándose una asociación estadísticamente significativa (OR 2.65; IC 95% 1.10–6.40; **p= 0.030**).

Tras ajustar por edad, sexo y FRCV tradicionales (HTA, DL, DM y tabaquismo), los pacientes con niveles elevados de PCR-us (≥ 2mg/L) presentaron una probabilidad aproximadamente tres veces mayor de presentar MACE en comparación con aquellos con niveles inferiores a 2 mg/L (OR 3.35; IC 95% 1.21–10.08; **p= 0.024**). Asimismo, la DM también se asoció de manera independiente con MACE (OR 4.02; IC95% 1.30–13.71; **p = 0.019**). Tras un ajuste completo, el modelo mejoró su capacidad explicativa del 4.0 % al 18.4 % con una mejoría del ajuste global (p=0.004). La *Tabla 3* muestra el ajuste global de los modelos de regresión logística para MACE. Se representaron las OR del modelo ajustado mediante un forest plot *(Figura 2)*.

Tabla 3. Ajuste de los modelos de regresión logística binaria para la predicción de MACE durante el seguimiento.

Modelo	AJUSTE	LR X^2 (gl)	p global	R^2
1	Crudo	4.87 (1)	**0.027**	0.040
2	Edad, sexo, HTA, DM, DL y tabaquismo	22.7 (8)	**0.004**	0.184

LR x^2: prueba de razón de verosimilitud. Gl: grados de libertad. R^2: pseudo-R^2 de McFadden.

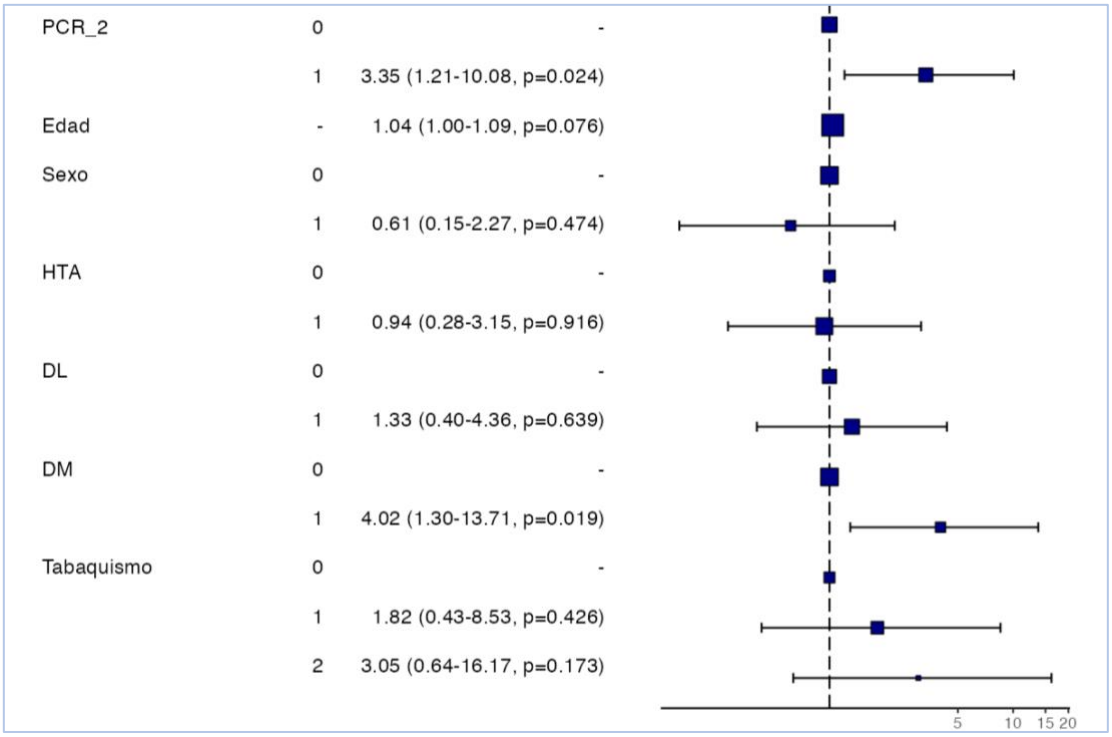


Figura 2. Análisis multivariante de los factores asociados a MACE. Forest plot que muestra los OR e IC95%, obtenidos mediante regresión logística binaria. Modelo ajustado por edad, sexo y FRCV. La línea vertical discontinua representa OR=1.

6.3 Análisis de supervivencia

A fin de incorporar la dimensión temporal del seguimiento, se realizó un análisis de supervivencia mediante un modelo de regresión de Cox, ajustando por las mismas variables.

En el modelo no ajustado, se observó una asociación marginalmente significativa entre PCR-us ≥2 mg/L y MACE (HR 1.97; IC 95% 0.94–4.14; p= 0.074).

Tras un ajuste completo por edad, sexo y FRCV tradicionales (HTA, DM, DL, tabaquismo), la PCR-us ≥ 2 mg/L mantuvo una tendencia hacia una mayor incidencia de MACE durante el seguimiento, aunque sin alcanzar significación estadística (HR 1.61; IC 95% 0.73–3.51; p=0.236).

Asimismo, las curvas de Kaplan- Meier mostraron una tendencia a mayor incidencia acumulada de MACE en el grupo con PCR-us ≥ 2 mg/L (log rank p = 0.069) *(Figura 3).*

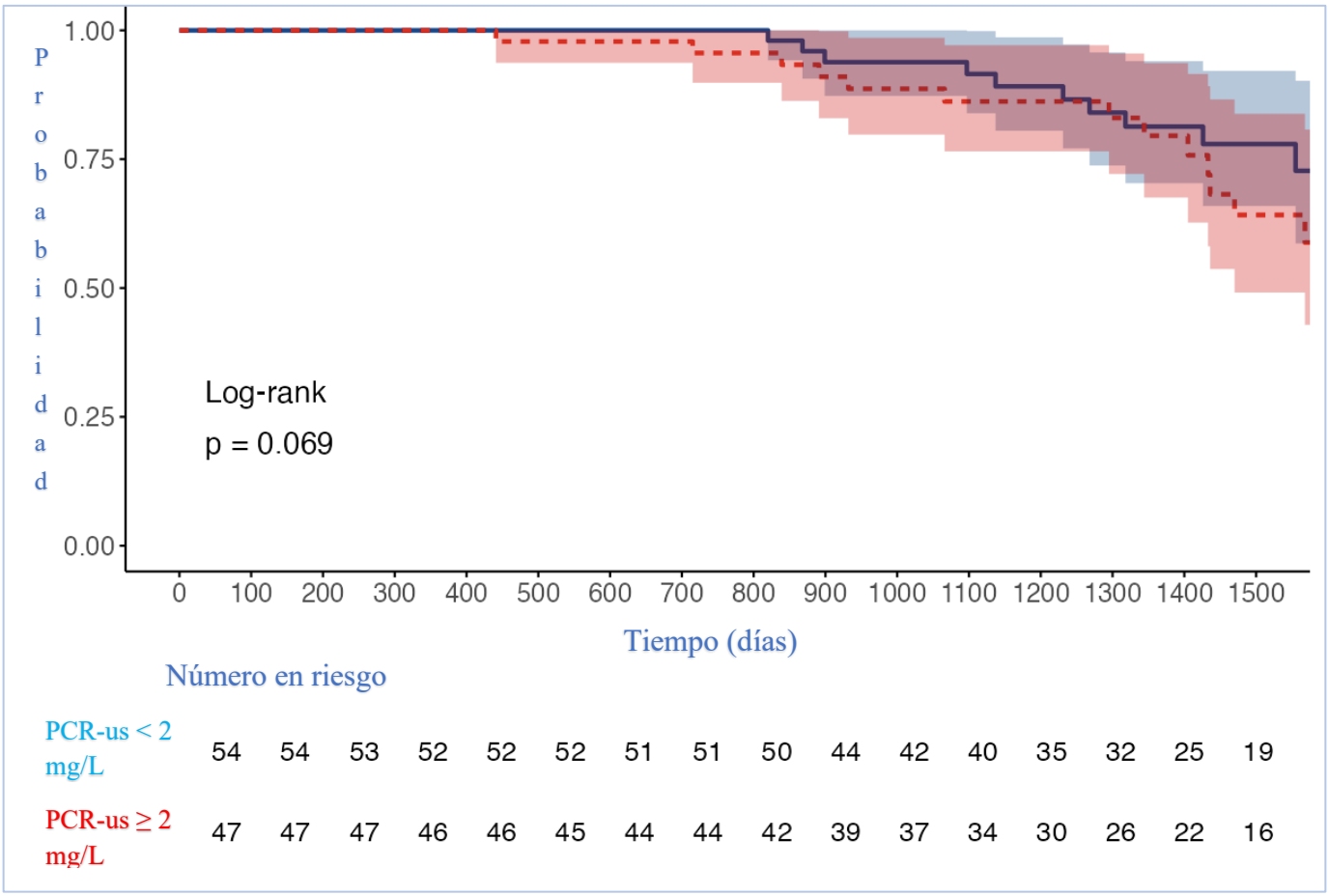


Figura 3. Curvas de Kaplan-Meier de MACE según niveles de PCR-us. Se muestra la probabilidad de supervivencia libre de MACE en función de los niveles de PCR-us a los 2 meses post-IAM. La comparación entre grupos se realizó mediante el test de log- rank (p=0.069).

7. DISCUSIÓN

7.1. Resultados

Los resultados del presente estudio mostraron que los pacientes con niveles de PCR-us ≥2 mg/L medida a los 2 meses de un infarto agudo de miocardio presentaron un mayor riesgo de MACE respecto a aquellos con niveles inferiores, en consonancia con la hipótesis planteada. Además, esta asociación fue independiente de los factores de riesgo cardiovasculares clásicos. En conjunto, estos hallazgos refuerzan el papel de la inflamación sistémica como determinante relevante del riesgo cardiovascular.

En este sentido, en una cohorte poblacional reciente que incluyó más de 400.000 sujetos sin enfermedad cardiovascular previa, niveles de PCR-us ≥ 2 mg/L se asociaron con un incremento del 22% en el riesgo de MACE tras ajuste por FRCV clásicos. [24]

En la regresión logística, tras un ajuste completo por edad, sexo y FRCV, los niveles elevados de PCR-us se relacionaron con una mayor incidencia de MACE, alcanzando significación estadística. Este hallazgo respalda la hipótesis de que la PCR-us podría estar captando un componente de riesgo adicional que no se explica del todo por factores de riesgo tradicionales. De hecho, recientemente se ha descrito que alrededor de un tercio de pacientes cardiópatas mantienen niveles elevados de PCR-us pese al tratamiento, en línea con un posible papel de la inflamación en el riesgo cardiovascular residual. [17] Por otro lado, la asociación independiente de la DM con MACE pone de manifiesto el impacto de la carga metabólica en el pronóstico tras un IAM.

Al considerar el componente temporal mediante el análisis de supervivencia, los resultados se mantuvieron en la misma dirección. El valor observado en el análisis crudo (p=0.074) sugiere una tendencia que podría estar limitada por el tamaño de la muestra y el número de eventos.

En cuanto al análisis por subgrupos, se observó una mayor frecuencia de MACE en pacientes con PCR- us ≥ 2 mg/L en todas las categorías analizadas. Sin embargo, la significación estadística solo se alcanzó en los pacientes con mayor carga de FRCV.

Este resultado sugiere que el efecto de la PCR-us podría ser más evidente en contextos de mayor riesgo basal, mientras que en los grupos de menor riesgo la ausencia de significación podría estar condicionada por el reducido tamaño de los subgrupos. No obstante, la mayor frecuencia de eventos en escenarios de bajo riesgo clásico resulta especialmente relevante, ya que apunta a que la señal inflamatoria podría persistir incluso en perfiles clínicos aparentemente más favorables. Además, la evidencia más reciente muestra que el impacto de la PCR-us se mantiene de forma consistente en los diferentes subgrupos clínicos, incluyendo el perfil lipídico y la carga de FRCV, con asociaciones estadísticamente significativas [24].

En un estudio observacional reciente que incluyó más de 9.000 pacientes sometidos a angioplastia y bajo tratamiento con estatinas, niveles PCR-us ≥ 2 mg/L se asociaron de manera independiente a niveles de LDL y triglicéridos con un aumento del riesgo de MACE, lo que respalda la existencia de un riesgo residual cardiovascular [25].

Asimismo, nuestros resultados son consistentes con lo descrito en el ensayo CANTOS [10], en el que la terapia antiinflamatoria logró una reducción significativa de MACE sin modificar los niveles de LDL, lo que pone de relieve que la modulación de la inflamación constituye una vía complementaria en la reducción del riesgo cardiovascular.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la PCR-us refleja un estado inflamatorio de bajo grado que, de manera sostenida y silenciosa, favorece la inestabilidad de la placa aterosclerótica. En este contexto, resulta destacable que el ictus fuera el único componente del MACE significativo estadísticamente, lo que podría sugerir que el territorio cerebrovascular es especialmente sensible a los efectos de la inflamación sistémica en nuestra cohorte. No obstante, este hallazgo debe interpretarse con cautela debido al número limitado de eventos.

7.2. Fortalezas

Entre las fortalezas del estudio destaca la evaluación de la PCR-us a los 2 meses del infarto agudo de miocardio, un momento clínicamente estable, que permite valorar el estado inflamatorio basal tras la fase aguda. Este contexto ha sido menos explorado en estudios previos, donde se representan fases más precoces o sujetos sin enfermedad cardiovascular. Cabe destacar que una única determinación basal de la PCR-us fue suficiente para observar asociaciones significativas, lo que sugiere que incluso una medición aislada podría aportar valor pronóstico. Asimismo, este hecho facilitaría su empleo en la práctica clínica diaria, al no requerir mediciones seriadas, que no siempre son factibles en condiciones reales.

A su vez, el estudio se realiza en un escenario de alto riesgo como son los pacientes tras un infarto agudo de miocardio, una de las principales causas de morbimortalidad mundial. Este contexto presenta un importante impacto tanto en la población como en el consumo de recursos sanitarios.

De forma complementaria, el empleo de distintos enfoques analíticos permitió abordar la relación entre la PCR-us y MACE desde diferentes perspectivas pero complementarias. El ajuste por los factores de riesgo cardiovascular tradicionales contribuyó a homogeneizar la muestra y estimar así el efecto independiente de la PCR-us, situando el foco en el riesgo cardiovascular residual. En esta línea, el análisis de supervivencia permitió considerar la distribución temporal de los eventos, no solo su aparición, lo que es relevante clínicamente ya que permite valorar si los eventos tienden a concentrarse en fases más precoces tras el IAM.

Además, el análisis por subgrupos posibilitó explorar la relación de la PCR-us y MACE en distintos escenarios clínicos, como aquellos con menor carga de riesgo cardiovascular y parámetros lipídicos en objetivo. Por otro lado, el punto de corte en 2 mg/L para la PCR-us es reconocido clínicamente, facilitando la interpretación de resultados y su comparación con la literatura disponible.

En último lugar, este estudio se enmarca en el cambio de paradigma actual en la enfermedad cardiovascular. La inflamación ya no se entiende únicamente como un fenómeno secundario, sino como un proceso transversal, con implicaciones dentro y fuera del ámbito cardiovascular.

7.3. Limitaciones y sesgos

Este estudio presenta algunas limitaciones que deben ser consideradas. En primer lugar, su carácter retrospectivo y unicéntrico podría limitar la generalización de los resultados. Además, el tamaño muestral, así como el número de eventos, fue moderado, lo que podría haber condicionado la potencia estadística, especialmente en el análisis de supervivencia. Asimismo, no todos los pacientes disponían de determinaciones de LDL, lo que redujo el tamaño muestral en determinados subgrupos.

Por último, no puede descartarse la influencia de variables de confusión no medidas, en particular la presencia de enfermedades crónicas con un claro componente inflamatorio, como la enfermedad renal crónica (ERC) o el lupus eritematoso sistémico (LES), que podrían haber influido en los niveles de PCR-us basales así como en la evolución clínica de los pacientes.

7.4. Dificultades encontradas

La interpretación de los resultados del estudio supuso un reto, ya que su consistencia varió en función del análisis empleado, especialmente en el modelo de Cox. En este contexto, fue necesario integrar los hallazgos con la evidencia disponible y adoptar una visión crítica. Por último, el empleo de herramientas estadísticas como Jamovi requirió del desarrollo de competencias en razonamiento estadístico, principalmente en el análisis multivariante y en la elaboración de modelos ajustados.

7.5. Aportes del estudio y aplicación a la práctica clínica

En relación con el objetivo principal, nuestros hallazgos sugieren que la PCR-us podría ser de utilidad en la estratificación del riesgo tras un infarto agudo de miocardio. De esta manera sería posible identificar pacientes con mayor riesgo de eventos que pudieran beneficiarse de un seguimiento más estrecho y de estrategias de prevención secundaria. En línea con nuestros resultados, estudios recientes han demostrado que la implementación de la PCR-us a modelos de estratificación como SCORE2 optimiza su capacidad predictiva, con una reclasificación neta del riesgo del 14,1% [24]. Además, la PCR-us constituye una herramienta accesible y de bajo coste que podría implementarse fácilmente a la práctica clínica habitual.

Por otro lado, se puede inferir que el tratamiento con estatinas, aunque fundamental, podría no ser suficiente para abordar el riesgo cardiovascular en su totalidad. Este aspecto invita a considerar abordajes complementarios dirigidos a la modulación de la inflamación. En este contexto, la inhibición de la IL-6 con ziltivekimab ha demostrado reducir hasta un 90% la PCR-us en el ensayo RESCUE en pacientes con alta carga de FRCV [26]. Actualmente, el ensayo ZEUS, en fase 3, aleatorizado y doble ciego, evalúa el efecto de ziltivekimab sobre MACE en pacientes con ERC y valores de PCR-us ≥ 2 mg/L [27]. Asimismo, en nuestro estudio ya se observaron distintos fenotipos inflamatorios en función de la PCR-us, lo que refuerza el interés de explorar estos perfiles en futuras investigaciones de forma más específica.

En línea con el Objetivo de Desarrollo Sostenible 3 (Salud y bienestar), este estudio aporta información relevante para optimizar el control de la enfermedad cardiovascular, así como para mejorar la comprensión de los factores implicados en los eventos cardiovasculares mayores. En este sentido, la incorporación de biomarcadores inflamatorios en la evaluación del riesgo podría acercarnos a un modelo de medicina de precisión y a mejorar los resultados en salud a nivel poblacional.

8. CONCLUSIONES

A la luz de los resultados obtenidos, se pueden establecer las siguientes conclusiones:

- Los pacientes con elevada inflamación basal (PCR-us ≥ 2 mg/L) a los 2 meses de un infarto agudo de miocardio presentan un mayor riesgo de eventos cardiovasculares mayores, especialmente de ictus, en comparación con aquellos con niveles inferiores.
- Este aumento del riesgo es independiente de la edad, el sexo y los factores de riesgo cardiovascular tradicionales.
- Incluso en pacientes con baja carga de factores de riesgo cardiovascular y buen control lipídico, se observa una tendencia hacia un mayor riesgo de MACE en el grupo con niveles de PCR-us ≥ 2 mg/L.

En conjunto, estos hallazgos refuerzan el papel de la inflamación en la valoración pronóstica tras un infarto agudo de miocardio, con potenciales implicaciones en la estratificación del riesgo y la optimización de la prevención secundaria.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 2021;74(6):544.e1-544.e73.
2. Kraler S, Mueller C, Libby P, Bhatt DL. Acute coronary syndromes: mechanisms, challenges, and new opportunities. Eur Heart J. 2025;46(29):2866-89.
3. Hartley A, et al. The relationship of baseline high-sensitivity C-reactive protein with incident cardiovascular events and all-cause mortality over 20 years – EBioMedicine. 2025;
4. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs) [Internet]. 2021.
5. Instituto Nacional de Estadística. Estadística de defunciones según la causa de muerte [Internet]. Madrid: INE; 2025.
6. Melnikov I, Kozlov S, Saburova O, Avtaeva Y, Guria K, Gabbasov Z. Monomeric C-Reactive Protein in Atherosclerotic Cardiovascular Disease: Advances and Perspectives. Int J Mol Sci. enero de 2023;24(3):2079.
7. MedlinePlus. Proteína C reactiva [Internet]. Bethesda (MD): U.S. National Library of Medicine; 2024.
8. Martín ASS, Méndez-Ocampo P, Gutiérrez-Moctezuma I, Amezcua-Guerra LM. Proteína C reactiva, aspectos cardiovasculares de una proteína de fase aguda: una actualización para el médico. Arch Cardiol México. 2024;94(2):191-202.
9. Bulnes JF, González L, Velásquez L, Orellana MP, Venturelli PM, Martínez G. Role of inflammation and evidence for the use of colchicine in patients with acute coronary syndrome. Front Cardiovasc Med; 2024.
10. Ridker PM, Everett BM, Thuren T, MacFadyen JG, Chang WH, Ballantyne C, et al. The New England Journal of Medicine. Massachusetts Medical Society; 2017. Antiinflammatory Therapy with Canakinumab for Atherosclerotic Disease.
11. Samuel M, Tardif J-C, Khairy P, Roubille F, Waters DD, Grégoire JC, et al. Cost-effectiveness of low-dose colchicine after myocardial infarction in the Colchicine Cardiovascular Outcomes Trial (COLCOT). Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes 2021;7(5):486–95.
12. Wang K, Yin Z, Zhang Y, Wu X, Fan L. From Bench to Clinic: Advances in Anti-Inflammatory Therapies for Atherosclerotic Coronary Artery Disease. FASEB J. 2025;39(18):e71056.

13. Chan K, Wahome E, Tsiachristas A, Antonopoulos AS, Patel P, Lyasheva M, et al. Inflammatory risk and cardiovascular events in patients without obstructive coronary artery disease: the ORFAN multicentre, longitudinal cohort study. Lancet 2024;403(10444):2606-18.
14. Mazhar F, Faucon AL, Fu EL, Szummer KE, Mathisen J, Gerward S, et al. Systemic inflammation and health outcomes in patients receiving treatment for atherosclerotic cardiovascular disease. Eur Heart J. 2024;45(44):4719-30.
15. Kaspar Broch MD, Anne Kristine Anstensrud MD, Sindre Woxholt MD, Kapil Sharma MD, Ingvild Maria Tøllefsen MD, Bjørn Bendz MD, et al. Randomized Trial of Interleukin-6 Receptor Inhibition in Patients With Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol. 2021.
16. Ridker PM, Bhatt DL, Pradhan AD, Glynn RJ, MacFadyen JG, Nissen SE, et al. Inflammation and cholesterol as predictors of cardiovascular events among patients receiving statin therapy: a collaborative analysis of three randomised trials. Lancet [Internet]. 2023;401(10384):1293–301.
17. Ray KK, Reuter SB, Dalbeler A, Faurby MD, Letnar G, Mathisen J, et al. Factors associated with elevated high-sensitivity C-reactive protein levels in individuals with atherosclerotic cardiovascular disease in the USA and the UK. Eur J Prev Cardiol. 2026;33(5):643–52.
18. Sociedad Española de Cardiología. Actualización 2025 de la guías ESC 2019 sobre el manejo de las dislipemias [Internet]. 2025.
19. Vrints C, Knuuti J, Senior R, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J. 2024;45(36):3415-3537.
20. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023;44(38):3720–826.
21. Mitsis A, Sokratous S, Karmioti G, Kyriakou M, Drakomathioulakis M, Myrianthefs MM, et al. The Role of C-Reactive Protein in Acute Myocardial Infarction: Unmasking Diagnostic, Prognostic, and Therapeutic Insights. J Clin Med. enero de 2025;14(13):4795.
22. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto. Rev Esp Cardiol. Enero de 2019;72(1):72.e1-72.e27.
23. The jamovi project (2025). *jamovi* (Version 2.6.2.0) [Computer Software]. Retrieved from https://www.jamovi.org
24. Kahles F, Kurt B, Schneider CV, Reugels M. C-reactive protein and cardiovascular risk in the general population. Eur Heart J [Internet]. 2026;47(15): 1799–1810.

25. Di Muro FM, Vogel B, Sartori S, Bay B , Oliva A, Feng Y, et al. Prognostic impact of residual and triglyceride risk in statin- treated patients with well- controlled LDL cholesterol and atherosclerotic cardiovascular disease. Eur J Prev Cardiol. 2025; PMID: 40112036.
26. Ridker PM, Devalaraja M, Baeres FMM, et al. IL-6 inhibition with ziltivekimab in patients at high atherosclerotic risk (RESCUE): a randomized, double-blind, placebo- controlled, phase 2 trial. Lancet. 2021;397(10289):2060-2069.
27. Ridker PM, et al. Rationale, design, and baseline characteristics of the ZEUS trial: a phase 3 randomized trial of ziltivekimab in patients with chronic kidney disease and elevated inflammation. JAMA Cardiol. 2024; 9(1).

10. ANEXOS

Anexo 1. Tabla de variables.

Variables principales	Unidades de medida /categorías	Tipo	Explicación
Eventos cardiovasculares mayores (MACE)	Sí/No	Cualitativa dicotómica	Al menos la presencia de uno: defunción por causa cardiovascular, nuevo infarto, nueva hospitalización por causa cardiovascular, accidente cerebrovascular.
Niveles de PCR-us	<2/ ≥2 mg/L	Cualitativa dicotómica	Niveles de proteína C reactiva medida en analítica a los dos meses del IAM.
Variables secundarias	Unidades/categorías	Tipo	Explicación
Sociodemográficas			
Edad	Años cumplidos	Cuantitativa continua	
Sexo	Hombre/mujer	Cualitativa dicotómica	

Tabla de variables

Clínicas			
Mortalidad por causa cardiovascular	Sí/No	Cualitativa dicotómica	
Reinfarto	Sí/No	Cualitativa dicotómica	
Ictus	Sí/No	Cualitativa dicotómica	
Reingreso por causa cardiovascular	Sí/No	Cualitativa dicotómica	
Perfil lipídico	LDL<55mg/dl /≥55mg/dl	Cualitativa dicotómica	Niveles de LDL en analítica de control a los 2 meses de IAM.
Número de factores de riesgo cardiovascular (FRCV)	<2 / ≥ 2	Cualitativa dicotómica	Suma total de FRCV presentes: hipertensión arterial, dislipemia, diabetes, tabaquismo.
Tiempo de seguimiento	Días	Cuantitativa continua	Intervalo entre la fecha de ingreso y la fecha de aparición del evento o última fecha de seguimiento disponible en su defecto.
Variables de confusión (FRCV)			
Hipertensión arterial (HTA)	Sí/No	Cualitativa dicotómica	
Dislipemia (DL)	Sí/No	Cualitativa dicotómica	
Diabetes Mellitus (DM)	Sí/No	Cualitativa dicotómica	Diabetes mellitus tipo 2.
Tabaquismo	Nunca / Activo/ Exfumador	Cualitativa politómica	

Anexo 2. Resolución positiva del comité.

Hospital Universitario de Getafe
SaludMadrid

INFORME DEL COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN CON MEDICAMENTOS (CEIm) DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GETAFE

D. Óscar Peñuelas Rodríguez, Presidente del Comité de Ética de la Investigación con Medicamentos del Hospital Universitario de Getafe

CERTIFICA:

Que este Comité en su reunión del día jueves, 29 de enero de 2026 (A01/26) ha evaluado la documentación presentada por Dña. Eva Rebollo Rol, correspondiente al Trabajo fin de Grado titulado: **"Inflamación sistémica en el infarto agudo de miocardio: predicción de eventos cardiovasculares mayores según niveles de proteína C reactiva ultrasensible".**

- **Protocolo:** *Versión 1.0, 07/10/2025*

y considera que:

- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del Protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
- La capacidad del investigador y los medios disponibles son adecuados para llevar a cabo el estudio.
- El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto de los postulados éticos.

Por ello, este Comité emite **Informe Favorable** sobre la realización de dicho Trabajo fin de Grado a, Dña. Eva Rebollo Rol, alumna del Grado de Medicina de la Universidad Europea de Madrid, como Investigadora Principal y cuya tutora es la Dra. María Jesús Espinosa Pascual, del Servicio de Cardiología de nuestro centro.

Lo que firmo en Getafe, a 29 de enero de 2026.

Anexo 3. Declaración sobre el uso de ChatGPT y herramientas de IA.

Yo, Eva Rebollo Rol, estudiante del Grado en Medicina y autor/a del Trabajo Fin de Grado titulado: "INFLAMACIÓN SISTÉMICA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: PREDICCIÓN DE EVENTOS CARDIOVASCULARES MAYORES SEGÚN NIVELES DE PROTEÍNA C REACTIVA ULTRASENSIBLE", declaro que:

1. Uso no permitido:
    - o No he utilizado ChatGPT ni otras herramientas de inteligencia artificial para realizar análisis estadísticos, procesar datos, ni para elaborar de forma automática el contenido principal del Protocolo.
    - o El diseño metodológico, la recogida y análisis de los datos, así como la redacción científica del trabajo, son fruto de mi propio esfuerzo académico.
2. Uso permitido:
    - o Reconozco que he podido emplear ChatGPT y/o herramientas similares exclusivamente como apoyo en:
        - Mejora de la redacción y claridad del texto.
        - Resolución de dudas conceptuales o terminológicas.
3. Responsabilidad académica:
    - o Soy plenamente responsable de todo el contenido de este Trabajo Fin de Grado.
    - o Garantizo que las ideas, aquí presentados reflejan mi propio trabajo, y que cualquier recurso bibliográfico utilizado ha sido adecuadamente citado siguiendo las normas de la universidad.

En Madrid, a 1 de mayo de 2026.

Firma del/de la estudiante: