Universidad Norbert Wiener

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
PROGRAMA ACADÉMICO DE TECNOLOGÍA MÉDICA EN LABORATORIO CLÍNICO Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

Tesis

Niveles de hs-crp y severidad clínica del infarto agudo de miocardio en pacientes adultos en un laboratorio particular, 2025

Para optar el Título Profesional de

Licenciado en Tecnología Médica en Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica

Presentado por:

Autor: Huaman Pardo, Arnold Jhon

Código ORCID: https://orcid.org/0000-0002-8037-6512

Asesora: Mg. Cossio Villar, Mery Ann

Código ORCID: https://orcid.org/0000-0002-3224-4849

Lima – Perú

2026

Universidad Norbert Wiener	DECLARACIÓN JURADA DE AUTORIA Y DE ORIGINALIDAD DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN		
	CÓDIGO: UPNW-GRA-FOR-033	VERSIÓN: 01 REVISIÓN: 01	FECHA: 08/11/2022

Yo, Arnold Jhon Huaman Pardo egresado de la Facultad de **Ciencias de la Salud** y Programa Académico de **Tecnología Médica** de la Universidad privada Norbert Wiener declaro que el trabajo de investigación "**NIVELES DE HS-CRP Y SEVERIDAD CLÍNICA DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTES ADULTOS EN UN LABORATORIO PARTICULAR, 2025"** Asesorado por el docente: Mg. Cossio Villar, Mery Ann, DNI: 42348307, ORCID: 0000-0002-3224-4849 tiene un índice de similitud de 09 (Nueve) % con **Oíd: :14912:609076358** código en el reporte de originalidad del software Turnitin.

Así mismo:

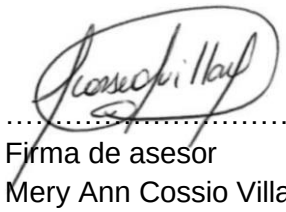
1. Se ha mencionado todas las fuentes utilizadas, identificando correctamente las citas textuales o paráfrasis provenientes de otras fuentes.
2. No he utilizado ninguna otra fuente distinta de aquella señalada en el trabajo.
3. Se autoriza que el trabajo puede ser revisado en búsqueda de plagios.
4. El porcentaje señalado es el mismo que arrojó al momento de indexar, grabar o hacer el depósito en el turnitin de la universidad y,
5. Asumimos la responsabilidad que corresponda ante cualquier falsedad, ocultamiento u omisión en la información aportada, por lo cual nos sometemos a lo dispuesto en las normas del reglamento vigente de la universidad.



…… ……

Firma de autor 1
Arnold Jhon Huaman Pardo
DNI: 48035512

Firma de autor 2
Nombres y apellidos del Egresado
DNI: ……..



……

Firma de asesor
Mery Ann Cossio Villar
DNI: 48280523

Lima, 20 de Julio del 2026.

Dedicatoria

"A mi Padre, que vive en mi corazón y ha sido mi mayor motivación y ejemplo para no rendirme."

"A mi Madre y hermanos que están presentes con su apoyo moral y emocional."

Agradecimiento

"Agradezco a la empresa SYNLAB y Instituto nacional del corazón INCOR por permitirme usar su base de datos"

"A mi asesor por su orientación y paciencia que me permitió dar cada paso para llegar aquí."

"Dr. Abraham Diaz, por sus enseñanzas y su confianza en creer en mi"

Índice

Índice de tablas 5
Índice de figuras.....5
Resumen.....7
Abstract.....8
I. INTRODUCCIÓN.....9
II. METODOLOGÍA 29
III. RESULTADOS 4
IV. DISCUSIÓN 11
V. CONCLUSIONES.....14
VI. Referencias 16
Anexos.....22
Anexo 1 matriz de consistencia 22
Anexo 2 Instrumento.....23
Anexo 3 Carta de Aprobación del Comité De Ética 25
Anexo 4 Autorización de la institución.....28

Índice de tablas

Tabla 1. Niveles de hs-CRP y severidad clínica del infarto agudo de miocardio 4
Tabla 2. Prueba de normalidad de los niveles séricos de hs-CRP.....5
Tabla 3. Relación entre los niveles séricos de hs-CRP y la severidad clínica.....6
Tabla 4. Categorías de hs-CRP en pacientes adultos con infarto agudo de miocardio 7
Tabla 5. Relación de los niveles séricos de hs-CRP según la clasificación de Killip 9

Índice de figuras

Figura 1. Distribución de la severidad clínica según la clasificación de Killip.....8

TÍTULO DE PROYECTO

Niveles de hs-CRP y severidad clínica del infarto agudo de miocardio en pacientes adultos en un Laboratorio particular, 2025

Project Title

hs-CRP levels and clinical severity of acute myocardial infarction in adult patients in a particular laboratory, 2025

AUTOR Y FILIACION
Huaman Pardo Arnold Jhon
Estudiante del Programa Académico de Tecnología Médica en Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica.
Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Privada Norbert Wiener, Lima.

Resumen

El infarto agudo de miocardio constituyó un problema cardiovascular relevante, por lo que la hs-CRP fue analizada como biomarcador inflamatorio asociado a la gravedad clínica, **Objetivo:** determinar la relación entre los niveles de proteína C reactiva ultrasensible (hs-CRP) y la severidad clínica del infarto agudo de miocardio en pacientes adultos atendidos en un laboratorio particular durante el año 2025, **Metodología:** el estudio fue cuantitativo, aplicado, no experimental, transversal y correlacional; consideró una población de 320 pacientes, una muestra de 175 seleccionados por muestreo probabilístico aleatorio simple, y empleó una ficha de recolección de datos basada en historias clínicas, **Resultados:** se evidenció una correlación positiva moderada y significativa entre hs-CRP y clasificación Killip (ρ=0,520; $p<0,001$); además, el 85,7% presentó alto riesgo inflamatorio y el 54,3% correspondió a Killip I, **Conclusión:** la hs-CRP aportó información complementaria para distinguir niveles de severidad clínica en pacientes con infarto agudo de miocardio.

Palabras clave: proteína C-reactiva, infarto del miocardio, severidad clínica, biomarcadores. salud y bienestar.

Abstract

Acute myocardial infarction was a relevant cardiovascular problem; therefore, hs-CRP was analyzed as an inflammatory biomarker associated with clinical severity. **Objective:** to determine the relationship between high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) levels and the clinical severity of acute myocardial infarction in adult patients treated in a private laboratory during 2025, **Methodology:** the study was quantitative, applied, non-experimental, cross-sectional, and correlational; it included a population of 320 patients, a sample of 175 selected through simple random probabilistic sampling, and used a data collection form based on medical records, **Results:** a moderate and significant positive correlation was found between hs-CRP and Killip classification ($\rho=0.520$; $p<0.001$), additionally, 85.7% showed high inflammatory risk and 54.3% were classified as Killip I, **Conclusion:** hs-CRP provided complementary information to distinguish clinical severity levels in patients with acute myocardial infarction.

Keywords: C-reactive protein; myocardial infarction; clinical severity; biomarkers; health and well-being.

I. INTRODUCCIÓN

El infarto agudo de miocardio continúa siendo una de las principales causas de morbimortalidad cardiovascular a nivel mundial y representa un importante desafío para los sistemas de salud debido a sus elevadas tasas de complicaciones, discapacidad y mortalidad prematura, las enfermedades cardiovasculares ocasionaron cerca de 19,8 millones de muertes durante el año 2022, constituyendo aproximadamente el 32 % de todos los fallecimientos registrados en el mundo, siendo el infarto agudo de miocardio y el accidente cerebrovascular responsables de la mayor proporción de estos eventos (1), Frente a esta realidad, la identificación temprana de pacientes con mayor riesgo clínico se ha convertido en una prioridad asistencial, impulsando la búsqueda de biomarcadores capaces de complementar los métodos tradicionales de estratificación pronóstico, en este contexto, la inflamación ha adquirido una relevancia creciente como uno de los mecanismos fisiopatológicos fundamentales involucrados tanto en la génesis como en la progresión del daño miocárdico (3).

La evidencia científica contemporánea ha demostrado que el proceso inflamatorio no solo participa en la inestabilidad de la placa aterosclerótica y el desencadenamiento del evento coronario, sino también en la magnitud del daño tisular y en la evolución clínica posterior del paciente (3), en concordancia con ello, las guías europeas para el manejo de los síndromes coronarios agudos destacan la necesidad de realizar una valoración integral desde el ingreso hospitalario, incorporando variables clínicas, bioquímicas y pronósticas que permitan optimizar la toma de decisiones terapéuticas (2). Dentro de los biomarcadores inflamatorios disponibles, la proteína C reactiva ultrasensible (hs-CRP) ha despertado particular interés debido a su capacidad para detectar niveles bajos de inflamación sistémica y reflejar el

denominado riesgo inflamatorio residual, incluso en pacientes que reciben tratamiento cardiovascular óptimo (3).

La magnitud del problema también se observa en diferentes regiones del mundo. En la Unión Europea, las enfermedades cardiovasculares representaron el 32,7 % de todas las muertes registradas durante 2022 (6), mientras que en Estados Unidos se notificaron más de 919 mil fallecimientos por causas cardiovasculares en 2023 (7), de manera similar, en el Reino Unido se reportan aproximadamente 100 mil hospitalizaciones anuales por infarto agudo de miocardio (8), paralelamente, estudios recientes han evidenciado que niveles elevados de hs-CRP se asocian con una mayor probabilidad de eventos adversos y mortalidad. Kaura et al. identificaron que concentraciones entre 10 y 15 mg/L se relacionaron con un riesgo de muerte aproximadamente dos veces superior en comparación con pacientes con niveles menores a 2 mg/L (5), sugiriendo que la respuesta inflamatoria aporta información pronóstica adicional a la obtenida mediante los marcadores convencionales.

En América Latina, la cardiopatía isquémica continúa siendo una de las principales causas de muerte y discapacidad, favorecida por el envejecimiento poblacional y la persistencia de factores de riesgo cardiovasculares (9), asimismo, la Organización Panamericana de la Salud reportó una tasa regional de mortalidad por cardiopatía isquémica de 73,6 por cada 100 000 habitantes, reflejando la magnitud sostenida del problema en la región (10). En el Perú, entre 2018 y 2023 se registraron más de 28 mil episodios de infarto agudo de miocardio, observándose una tendencia creciente en la incidencia de la enfermedad y una mayor afectación en adultos mayores y varones (11), adicionalmente, más de la mitad de la población peruana mayor de 60 años presenta un riesgo cardiovascular muy alto, situación que incrementa la probabilidad de desarrollar eventos coronarios graves (12).

Diversas investigaciones recientes han explorado el valor clínico de la hs-CRP en pacientes con infarto agudo de miocardio. Bhattacharjee et al. observaron que los pacientes con infarto presentaron concentraciones significativamente más elevadas de hs-CRP y que dichos niveles aumentaban conforme se incrementaba la gravedad clínica y el riesgo de mortalidad intrahospitalaria (14). de manera similar, Haji y Amin encontraron concentraciones superiores de hs-CRP en pacientes con infarto en comparación con aquellos con angina inestable, evidenciando una asociación entre inflamación sistémica y severidad del síndrome coronario agudo (15), asimismo, Kumait et al. demostraron que los pacientes con infarto presentaban niveles significativamente mayores de hs-CRP respecto a sujetos sanos, reforzando su papel como marcador de actividad inflamatoria y progresión clínica (16), por su parte, Long et al. reportaron que la hs-CRP se asoció de forma independiente con eventos adversos intrahospitalarios y mejoró la capacidad predictiva de los modelos de riesgo convencionales en pacientes adultos mayores con infarto (17).

En la misma línea, Asghar et al. evidenciaron que niveles de hs-CRP iguales o superiores a 10 mg/L constituyeron predictores independientes de mayor severidad clínica del infarto agudo de miocardio (19), mientras que Ahtesham et al. demostraron que concentraciones elevadas de este biomarcador se relacionaron con una mayor frecuencia de eventos cardiovasculares adversos durante el seguimiento temprano (20), no obstante, aunque la literatura internacional respalda ampliamente el valor pronóstico de la hs-CRP, aún persisten limitaciones relacionadas con la disponibilidad de evidencia local, especialmente en escenarios asistenciales peruanos donde la integración de biomarcadores inflamatorios en la estratificación clínica continúa siendo limitada, de hecho, la revisión de la literatura nacional identificó escasos estudios orientados a evaluar específicamente la relación entre hs-CRP y la severidad clínica del infarto

agudo de miocardio, lo que evidencia una brecha de conocimiento relevante para la práctica clínica nacional (21).

Considerando la elevada carga de enfermedad cardiovascular, la participación de la inflamación en la progresión del daño miocárdico y la necesidad de optimizar la estratificación temprana del riesgo, resulta pertinente profundizar en el estudio de biomarcadores que permitan complementar la valoración clínica tradicional, en ese sentido, el presente estudio tuvo como objetivo determinar la relación entre los niveles de proteína C reactiva ultrasensible (hs-CRP) y la severidad clínica del infarto agudo de miocardio en pacientes adultos atendidos en un laboratorio particular durante el año 2025.

1.1 Formulación del problema

Problema general

¿Cuál es la relación entre los niveles de proteína C reactiva ultrasensible (hs-CRP) y la severidad clínica del infarto agudo de miocardio en pacientes adultos atendidos en un laboratorio particular, 2025?

Problemas específicos

1. ¿Cuáles son los niveles séricos de hs-CRP en pacientes adultos con diagnóstico de infarto agudo de miocardio atendidos en un laboratorio particular, 2025?
2. ¿Cuál es la severidad clínica del infarto agudo de miocardio en los pacientes con infarto agudo de miocardio en pacientes adultos en un Laboratorio particular, 2025?
3. ¿Cuál es la relación de los niveles de hs-CRP según las categorías de severidad clínica del infarto agudo de miocardio en pacientes adultos en un Laboratorio particular, 2025??

1.2 Justificación

1 Teórica

La presente investigación contribuirá a ampliar la comprensión conceptual del papel de la inflamación sistémica en la evolución clínica del infarto agudo de miocardio, integrando el análisis de la proteína C reactiva ultrasensible como marcador biológico con la valoración clínica de la severidad mediante la clasificación de Killip. Desde el punto de vista teórico, permitirá articular dos dimensiones que con frecuencia han sido estudiadas de manera aislada: el componente bioquímico y la expresión clínica del evento isquémico. Al correlacionar los niveles séricos de hs-CRP con la gravedad clínica, se proporcionará evidencia para fortalecer el modelo fisiopatológico de cómo la respuesta inflamatoria contribuye a la progresión del daño miocárdico, además, el estudio podrá revelar potenciales brechas en la literatura local sobre la utilización de biomarcadores inflamatorios en la estratificación clínica temprana, creando así un marco para futuras investigaciones en el área cardiovascular y fortaleciendo una línea de investigación enfocada en la integración entre laboratorio clínico y pronóstico.

1.2 Metodológica

Desde la metodología, la investigación posibilitará usar un diseño cuantitativo correlacional que refuerce la manera de analizar el fenómeno clínico de manera integral. Se emplearán técnicas estandarizadas para la medición de hs-CRP por Inmunología automatizada y para la clasificación de la gravedad clínica según la escala de Killip, lo que definirá la operacionalización de las variables. Esto ilustrará cómo la conceptualización y operacionalización adecuadas permiten un análisis estadístico coherente y una interpretación precisa de los resultados, además, la metodología utilizada podrá ser replicada en otros hospitales o laboratorios clínicos, permitiendo comparar

resultados y fortalecer la consistencia de la investigación, de este modo, el estudio no sólo explorará una asociación clínica, sino que establecerá un modelo metodológico para futuras investigaciones en cardiología y laboratorio clínico.

1.3 Práctica

En la práctica, la investigación será útil para proporcionar información que pueda guiar Al demostrar la posible asociación entre altos niveles de hs-CRP y mayor gravedad clínica, los hallazgos pueden ayudar a mejorar la estratificación temprana del riesgo y guiar la priorización de intervenciones médicas tempranas. Los principales beneficiados serán los pacientes adultos atendidos en el laboratorio privado y los profesionales de la salud que participan en su cuidado, que tendrán una herramienta más para determinar el pronóstico. Además, el estudio puede llevar a la optimización de los protocolos de evaluación inicial y la integración con el laboratorio clínico, lo que redundará en procesos asistenciales más eficientes y toma de decisiones basada en evidencia.

1.4 Objetivo general y específicos

Objetivo general

- Determinar la relación entre los niveles de proteína C reactiva ultrasensible (hs-CRP) y la severidad clínica del infarto agudo de miocardio en pacientes adultos en un Laboratorio particular, 2025.

Objetivo específico

1. Describir los niveles séricos de hs-CRP en pacientes adultos con diagnóstico de infarto agudo de miocardio atendidos en el laboratorio particular, 2025.

2. Clasificar la severidad clínica del infarto agudo de miocardio en los pacientes con infarto agudo de miocardio en pacientes adultos en un Laboratorio particular, 2025.
3. Determinar la relación de los niveles de hs-CRP según las categorías de severidad clínica del infarto agudo de miocardio en pacientes adultos en un Laboratorio particular, 2025.

1.5 Hipótesis

Hipótesis general

H_0: No existe relación estadísticamente significativa entre los niveles de hs-CRP y la severidad clínica del infarto agudo de miocardio en pacientes adultos atendidos en un laboratorio particular, 2025.

H_1: Existe relación estadísticamente significativa entre los niveles de hs-CRP y la severidad clínica del infarto agudo de miocardio en pacientes adultos atendidos en un laboratorio particular, 2025.

Marco teórico

Antecedente Internacionales

Jones et al. (2025, Estados Unidos) plantearon como **objetivo** analizar el pronóstico a largo plazo y determinar si biomarcadores como la proteína C reactiva ultrasensible (hs-CRP) aportaban valor adicional a los puntajes HEART y TIMI en pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo con infarto descartado. La **metodología** correspondió a una cohorte prospectiva de 487 pacientes seguidos durante una mediana de 5,8 años, aplicándose análisis ROC, curvas de Kaplan–Meier y modelos de riesgos proporcionales de Cox. En los **resultados**, el 9,9% desarrolló eventos cardiovasculares mayores; las troponinas ultrasensibles demostraron capacidad predictiva significativa (hs-cTnT AUC 0,705; $p<0,001$), mientras que la hs-CRP no mostró discriminación adecuada (AUC

0,482; p=0,719) ni independencia en el análisis multivariable. En **conclusión**, la hs-CRP no mejoró la estratificación pronóstica frente a biomarcadores de necrosis miocárdica de alta sensibilidad en esta población (13).

Bhattacharjee et al. (2025, India) tuvieron como **objetivo** evaluar los niveles de proteína C reactiva ultrasensible (hs-CRP) en pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) y analizar su relación con la gravedad clínica y la mortalidad intrahospitalaria en una población del este de India. La **metodología** correspondió a un estudio observacional transversal realizado en 100 participantes (50 casos y 50 controles), midiendo hs-CRP al ingreso, al tercer y quinto día; se aplicaron pruebas t y chi cuadrado, considerando significativo $p<0,05$. En los **resultados**, los pacientes con IAM presentaron valores significativamente mayores de hs-CRP desde el ingreso (5,66 ± 2,99 mg/L vs 0,46 ± 0,16 mg/L; $p<0,0001$), alcanzando un pico al tercer día (8,84 ± 2,31 mg/L); además, los niveles fueron superiores en STEMI frente a NSTEMI ($p<0,0001$) y más elevados en quienes fallecieron ($p\leq0,005$). En **conclusión**, la hs-CRP reflejó la magnitud del daño miocárdico y se asoció con mayor severidad y riesgo de mortalidad hospitalaria (14).

Haji y Amin (2025, Región del Kurdistán) plantearon como **objetivo** examinar la relación entre los niveles séricos de proteína C reactiva ultrasensible (hs-CRP) y la severidad del síndrome coronario agudo (SCA) en pacientes atendidos en el Erbil Cardiac Center. La **metodología** correspondió a un estudio transversal realizado en 180 pacientes clasificados en STEMI (83), NSTEMI (74) y angina inestable (23); se evaluaron hs-CRP, biomarcadores cardíacos y perfil lipídico, aplicando pruebas de comparación y correlación estadística. En los **resultados**, los pacientes con infarto (STEMI y NSTEMI) presentaron niveles significativamente mayores de hs-CRP frente a angina inestable

(p=0,026), junto con elevación paralela de troponina T (p<0,001) y CK-MB (p=0,044); además, la hs-CRP mostró correlación positiva con colesterol total, LDL-C y troponina T (p<0,05), lo que evidencia un vínculo entre inflamación sistémica y magnitud del daño miocárdico, en **conclusión**, la hs-CRP emergió como biomarcador útil para valorar la severidad clínica del SCA (15).

Kumait et al. (2025, Irak) plantearon como **objetivo** determinar el valor diagnóstico y pronóstico de la proteína C reactiva ultrasensible (hs-CRP), troponina I y perfil lipídico en pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) en Hawija City. La **metodología** correspondió a un estudio transversal que incluyó 50 pacientes con IAM y 50 controles sanos; las muestras séricas se obtuvieron dentro de las primeras 24 horas y se analizaron mediante inmunoensayo quimioluminiscente y métodos automatizados estandarizados, en los **resultados**, los niveles de hs-CRP fueron significativamente mayores en el grupo IAM (7,44±1,24 mg/L) frente a controles (1,79±0,52 mg/L; p=0,001); además, el perfil lipídico mostró elevación de colesterol total, LDL y triglicéridos, mientras que la hs-CRP alcanzó valores más altos en IAM de inicio tardío (15,55±4,4 vs 4,91±0,23 mg/L; p=0,01), lo que sugiere mayor carga inflamatoria conforme progresa el evento, en **conclusión**, la hs-CRP se asoció con alteraciones metabólicas y con la evolución temporal del IAM, reforzando su utilidad como marcador de severidad (16).

Long et al. (2025, China) establecieron como **objetivo** analizar si los marcadores inflamatorios, particularmente la proteína C reactiva ultrasensible (hs-CRP), podían mejorar la estratificación temprana del riesgo y la predicción pronóstica en adultos mayores con infarto agudo de miocardio (IAM), la **metodología** consistió en un estudio retrospectivo unicéntrico que incluyó 590 pacientes ancianos hospitalizados por IAM; se

evaluaron hs-CRP y otros biomarcadores al ingreso, aplicando regresión logística multivariable y análisis de curvas ROC para determinar capacidad predictiva, en los **resultados**, niveles elevados de hs-CRP se asociaron significativamente con eventos adversos intrahospitalarios (OR 2,21; IC95% 1,23–3,97; p=0,008), mostrando un AUC de 0,712; además, su incorporación a escalas de riesgo mejoró la reclasificación (NRI 0,461; p<0,001) y la discriminación diagnóstica, en **conclusión**, la hs-CRP demostró ser un marcador práctico y consistente para anticipar peor evolución clínica en pacientes ancianos con IAM (17).

Mitsis et al. (2025, Grecia) establecieron como **objetivo** analizar de manera integral el papel de la proteína C reactiva (CRP) en el infarto agudo de miocardio (IAM), explorando su valor diagnóstico, pronóstico y potencial terapéutico, la **metodología** correspondió a una revisión narrativa estructurada que sintetizó evidencia clínica y experimental reciente sobre dinámica inflamatoria, correlación con desenlaces y posibilidades de intervención farmacológica dirigidas a CRP, en los **resultados**, se destaca que concentraciones elevadas de CRP se asocian de forma consistente con mayor extensión del daño miocárdico, remodelado ventricular adverso y aumento de mortalidad post-IAM; además, la evidencia sugiere que la modulación farmacológica de la respuesta inflamatoria podría atenuar el deterioro estructural cardíaco, aunque su baja especificidad en contextos no cardíacos limita su interpretación aislada, en **conclusión**, la CRP emerge como biomarcador útil para estratificación de riesgo y seguimiento evolutivo, siempre integrada a otros marcadores clínicos y bioquímicos (18).

Asghar et al. (2025, Pakistán) plantearon como objetivo determinar si los niveles séricos de proteína C reactiva ultrasensible (hs-CRP) e interleucina-6 (IL-6) al ingreso podían predecir la severidad del infarto agudo de miocardio (IAM) y mejorar la estratificación temprana del riesgo, la metodología correspondió a un estudio prospectivo observacional realizado en 150 pacientes atendidos en Lahore durante 2023; la severidad se definió por clase Killip ≥ II, fracción de eyección < 40% o puntaje GRACE ≥ 156, aplicándose regresión logística multivariable y análisis ROC, en los resultados, el 38,7% presentó IAM severo, evidenciando valores significativamente mayores de hs-CRP (14,8 vs 7,9 mg/L) e IL-6 (30,6 vs 17,4 pg/mL; p<0,001); además, hs-CRP ≥ 10 mg/L (OR 3,12) e IL-6 ≥ 25 pg/mL (OR 4,28) fueron predictores independientes, con AUC de 0,82 para hs-CRP y 0,90 en el modelo combinado, en conclusión, ambos marcadores reflejan intensidad inflamatoria y, en conjunto, fortalecen la predicción de severidad clínica (19).

Ahtesham et al. (2025, Pakistán) plantearon como objetivo evaluar si los niveles de proteína C reactiva (CRP) al ingreso podían anticipar eventos cardiovasculares adversos mayores (MACE) a 30 días en pacientes con infarto agudo de miocardio. La metodología correspondió a un estudio prospectivo de cohorte realizado en 200 pacientes en Pakistán, quienes fueron estratificados según concentración de CRP (<5, 5–10 y >10 mg/L); se aplicaron pruebas comparativas y regresión logística multivariable ajustada por posibles factores de confusión. En los resultados, los pacientes con CRP >10 mg/L presentaron mayor incidencia de MACE (42,2%) frente a los grupos moderado (24,7%) y bajo (8,6%) (p<0,001); además, cada incremento de 1 mg/L se asoció independientemente con mayor riesgo a 30 días (OR ajustado 1,18; IC95% 1,09–1,27). En conclusión, la CRP al ingreso reflejó intensidad inflamatoria y permitió identificar tempranamente pacientes con peor evolución clínica a corto plazo (20).

Antecedentes Nacionales

Cuevas de la Cruz (2023) tuvo como objetivo determinar si los niveles de proteína C reactiva ultrasensible (PCR-US) se asociaban con mortalidad cardiovascular y por todas las causas a largo plazo en una cohorte poblacional peruana rural, migrante y urbana. La metodología correspondió a un estudio de cohorte con 974 participantes del proyecto PERU-MIGRANT, clasificados según un punto de corte de PCR-US ≥3 mg/L; el seguimiento promedio fue de 10,21 años y se aplicaron modelos de riesgos proporcionales de Cox con intervalos de confianza del 95%. En los resultados, los niveles elevados de PCR-US se asociaron significativamente con mayor mortalidad por todas las causas tanto en el análisis crudo (HR 2,58; IC95% 1,54–4,33) como ajustado (HR 2,00; IC95% 1,08–3,73); sin embargo, no se evidenció asociación significativa con mortalidad cardiovascular, en conclusión, la PCR-US reflejó riesgo sistémico a largo plazo, aunque su impacto específico sobre mortalidad cardiovascular no fue concluyente.

Tras una revisión exhaustiva en los principales repositorios académicos peruanos incluyendo RENATI, Alicia-CONCYTEC y bases institucionales universitarias no se identificaron más antecedentes nacionales que abordaran de manera específica la relación entre hs-CRP y severidad o mortalidad en infarto agudo de miocardio.

Bases teóricas

Infarto agudo de miocardio

Concepto y clasificación actual del infarto agudo de miocardio

El infarto agudo de miocardio (IAM) se define como la necrosis de cardiomiocitos secundaria a un proceso de isquemia miocárdica aguda, generalmente causada por la ruptura o erosión de una placa aterosclerótica con subsecuente formación de trombo intracoronario. La **Cuarta Definición Universal del Infarto de Miocardio** establece que el diagnóstico requiere la elevación y/o caída de troponinas cardíacas con al menos un valor por encima del percentil 99, asociada a evidencia clínica de isquemia, ya sea por síntomas típicos, cambios electrocardiográficos o hallazgos imagenológicos compatibles (22), esta conceptualización moderna distingue el daño miocárdico agudo del infarto propiamente dicho, resaltando que la necrosis debe estar vinculada a un mecanismo isquémico, en términos fisiopatológicos, el IAM constituye la expresión clínica más grave del síndrome coronario agudo y representa un evento dinámico en el que convergen disfunción endotelial, activación plaquetaria, inflamación sistémica y desequilibrio entre oferta y demanda de oxígeno miocárdico (23).

Desde el punto de vista clasificatorio, el IAM se organiza en cinco tipos según su mecanismo subyacente, el tipo 1 corresponde al infarto espontáneo por ruptura o erosión de placa aterotrombótica, el tipo 2 se relaciona con desequilibrio entre aporte y consumo de oxígeno sin trombosis primaria, el tipo 3 se asocia a muerte súbita con sospecha clínica de isquemia; el tipo 4 y 5 se vinculan a procedimientos de revascularización percutánea y cirugía de bypass coronario, respectivamente (22), además, clínicamente se diferencia el IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST)

y sin elevación del ST (IAMSEST), distinción fundamental para la toma de decisiones terapéuticas inmediatas (24).

Fisiopatología del daño miocárdico isquémico

El daño miocárdico isquémico en el infarto agudo de miocardio se inicia cuando el flujo sanguíneo coronario disminuye de manera abrupta y sostenida, generando un desequilibrio crítico entre el aporte y la demanda de oxígeno del tejido cardíaco. En la mayoría de los casos, este proceso es consecuencia de la ruptura de una placa aterosclerótica vulnerable, seguida de la formación de un trombo que ocluye parcial o totalmente la arteria coronaria (25), a nivel celular, la interrupción del flujo produce hipoxia, agotamiento de ATP, disfunción de bombas iónicas y acumulación de calcio intracelular, lo que conduce a edema celular, pérdida de integridad de membrana y, finalmente, necrosis irreversible si la isquemia persiste más de 20–30 minutos (26), este fenómeno no ocurre de manera homogénea; se desarrolla un gradiente de lesión que progresa desde el subendocardio hacia el subepicardio, fenómeno conocido como “onda de necrosis”, cuya extensión depende del tiempo hasta la reperfusión (25).

La necrosis miocárdica desencadena una respuesta inflamatoria local y sistémica caracterizada por activación de neutrófilos, macrófagos y liberación de citocinas proinflamatorias, entre ellas interleucina-6 y factor de necrosis tumoral alfa, que amplifican el daño tisular y contribuyen al remodelado ventricular posterior (26).

Rol de la inflamación en la progresión del evento coronario

La inflamación constituye un componente central en la génesis y progresión del infarto agudo de miocardio, no solo como respuesta secundaria al daño tisular, sino como elemento activo en la inestabilidad de la placa aterosclerótica, en etapas previas al

evento coronario, la infiltración de macrófagos y linfocitos T en la pared vascular favorece la degradación de la matriz extracelular y el adelgazamiento de la capa fibrosa, incrementando la probabilidad de ruptura de placa (23). Una vez producido el evento isquémico, la liberación de citocinas proinflamatorias, como interleucina-6 y proteína C reactiva, amplifica la respuesta sistémica y contribuye al fenómeno de daño miocárdico adicional y remodelado ventricular adverso (26), este proceso inflamatorio sostenido se ha vinculado con mayor tamaño de infarto, peor fracción de eyección y aumento del riesgo de insuficiencia cardiaca y mortalidad temprana. Así, la inflamación no debe interpretarse únicamente como una consecuencia biológica, sino como un modulador dinámico del pronóstico clínico, lo que justifica la evaluación de biomarcadores inflamatorios en la estratificación de riesgo del IAM.

Estratificación clínica y pronóstica en el IAM

La estratificación clínica en el infarto agudo de miocardio representa un proceso sistemático orientado a identificar, desde el ingreso hospitalario, a los pacientes con mayor probabilidad de complicaciones hemodinámicas o muerte, para ello, se integran variables clínicas, electrocardiográficas, bioquímicas y hemodinámicas en escalas validadas como Killip-Kimball y GRACE, las cuales han demostrado capacidad predictiva consistente en distintos escenarios asistenciales (27). La clasificación de Killip, basada en la presencia y grado de insuficiencia cardiaca, permite una valoración rápida del compromiso ventricular y del riesgo intrahospitalario, mientras que el puntaje GRACE incorpora edad, presión arterial, frecuencia cardiaca, creatinina y biomarcadores de necrosis para estimar mortalidad a corto y mediano plazo (28).

Proteína C Reactiva ultrasensible (hs-CRP)

Bases biológicas y síntesis hepática de la PCR

La proteína C reactiva (PCR) es una proteína de fase aguda sintetizada principalmente por el hígado en respuesta a la estimulación de citocinas proinflamatorias, especialmente la interleucina-6 (IL-6). En condiciones basales circula en concentraciones muy bajas; sin embargo, frente a inflamación aguda puede incrementarse hasta mil veces en pocas horas, reflejando activación del sistema inmunológico innato (29). Desde el punto de vista cardiovascular, la PCR no se limita a ser un marcador pasivo, sino que participa en la activación del complemento, la disfunción endotelial y la amplificación de la respuesta inflamatoria vascular. En el contexto del infarto agudo de miocardio, su elevación expresa la magnitud del daño tisular y la intensidad de la respuesta inflamatoria sistémica posterior a la necrosis miocárdica (23).

Diferencia entre PCR convencional y PCR ultrasensible

La PCR tradicional se diseñó para detectar una inflamación aguda grave (por ejemplo, una infección bacteriana) con límites de detección altos. Por el contrario, la PCR ultrasensible (hs-CRP) emplea métodos inmunoquímicos de alta sensibilidad que pueden medir concentraciones muy bajas, incluso por debajo de 1 mg/L, extendiendo su aplicación a la estratificación del riesgo cardiovascular (30). Esta distinción analítica es importante porque la inflamación vascular crónica de bajo grado que contribuye a la aterosclerosis no siempre eleva los niveles que se detectan con los métodos habituales. En estudios clínicos se ha verificado que niveles elevados de hs-CRP en forma reiterada se relacionan con mayor riesgo de eventos coronarios, independientemente de los

niveles de colesterol (23). En el contexto del IAM, esta sensibilidad metodológica es capaz de detectar la magnitud de la respuesta inflamatoria temprana y proporciona información complementaria a los biomarcadores de necrosis miocárdica como la troponina.

hs-CRP como marcador de inflamación vascular

La aterosclerosis es reconocida actualmente como una enfermedad inflamatoria crónica de la pared arterial. En este proceso, la activación endotelial favorece la migración de monocitos, formación de células espumosas y progresión de la placa ateromatosa (23). La hs-CRP se ha consolidado como uno de los marcadores más estudiados de inflamación vascular subclínica, ya que niveles elevados reflejan actividad inflamatoria persistente asociada a inestabilidad de placa. Evidencia proveniente de ensayos clínicos ha demostrado que la reducción de inflamación sistémica, independientemente del descenso lipídico, puede disminuir eventos cardiovasculares (30). En pacientes con infarto, concentraciones elevadas de hs-CRP se han relacionado con mayor tamaño de infarto y peor función ventricular. Así, su medición no solo describe inflamación sistémica, sino que permite aproximarse al componente biológico que condiciona la evolución clínica posterior.

Interpretación clínica de los niveles séricos de hs-CRP

En prevención cardiovascular, se ha propuesto una categorización orientativa: <1 mg/L (bajo riesgo), 1–3 mg/L (riesgo intermedio) y >3 mg/L (alto riesgo cardiovascular) (13). Sin embargo, en el contexto del infarto agudo de miocardio, los valores suelen superar ampliamente estos rangos debido al proceso inflamatorio secundario a necrosis tisular. Diversos estudios han mostrado que concentraciones elevadas al ingreso hospitalario se asocian con mayor probabilidad de insuficiencia cardiaca y mortalidad temprana (15).

Tabla 1. Interpretación clínica de los niveles séricos de proteína C reactiva ultrasensible (hs-CRP)

Nivel de hs-CRP (mg/L)	Categoría de riesgo cardiovascular	Interpretación clínica
< 1 mg/L	Bajo riesgo	Indica inflamación sistémica mínima y menor probabilidad de eventos cardiovasculares futuros en población general.
1 – 3 mg/L	Riesgo intermedio	Sugiere inflamación vascular subclínica; asociado con incremento moderado del riesgo cardiovascular.
> 3 mg/L	Alto riesgo	Refleja inflamación vascular significativa y mayor probabilidad de eventos coronarios.
> 10 mg/L	Inflamación aguda significativa	En contexto clínico agudo (IAM), puede indicar respuesta inflamatoria secundaria a necrosis miocárdica; requiere correlación clínica y evaluación seriada.

Severidad clínica del infarto agudo de miocardio

Concepto de severidad clínica en eventos coronarios

La severidad clínica en el infarto agudo de miocardio (IAM) se entiende como el grado de compromiso hemodinámico, funcional y sistémico que experimenta el paciente durante la fase aguda del evento isquémico. No se limita únicamente a la magnitud de la necrosis miocárdica, sino que integra manifestaciones como hipotensión, congestión pulmonar, disfunción ventricular, arritmias malignas y signos de hipoperfusión periférica. Las guías europeas de síndrome coronario agudo subrayan que la evaluación inicial debe contemplar parámetros clínicos, electrocardiográficos y bioquímicos para estimar el riesgo inmediato y orientar decisiones terapéuticas urgentes (31).

Clasificación de Killip y su valor pronóstico

La clasificación de Killip-Kimball constituye uno de los sistemas clínicos más utilizados para estratificar la severidad del IAM al momento del ingreso hospitalario. Se basa en la presencia y grado de insuficiencia cardiaca: Killip I (sin signos de

congestión), Killip II (estertores pulmonares o tercer ruido), Killip III (edema agudo de pulmón) y Killip IV (shock cardiogénico), desde su descripción original, esta clasificación ha demostrado una relación directa con la mortalidad intrahospitalaria y a corto plazo (32), estudios contemporáneos y guías clínicas continúan validando su utilidad práctica debido a su simplicidad, reproducibilidad y valor predictivo independiente (31).

Complicaciones hemodinámicas del IAM

Las complicaciones hemodinámicas del IAM representan la expresión más crítica del deterioro cardiovascular agudo y constituyen un determinante central del pronóstico, entre las más relevantes se encuentran la insuficiencia cardiaca aguda, el shock cardiogénico, las arritmias ventriculares malignas y las complicaciones mecánicas como ruptura del septum interventricular o disfunción papilar (31). Estas alteraciones derivan de la pérdida súbita de masa contráctil miocárdica, lo que reduce el gasto cardíaco y compromete la perfusión sistémica, el shock cardiogénico, en particular, continúa asociándose con elevada mortalidad a pesar de los avances en revascularización temprana (33).

Relación entre disfunción ventricular e inflamación sistémica

La disfunción ventricular posterior al IAM no depende exclusivamente del territorio isquémico afectado, sino también de la intensidad de la respuesta inflamatoria sistémica. Tras la necrosis miocárdica, se activa una cascada inflamatoria caracterizada por liberación de citocinas, activación del complemento e infiltración leucocitaria, procesos que pueden amplificar el daño y favorecer el remodelado ventricular adverso (4). Se ha observado que niveles elevados de marcadores inflamatorios, incluida la proteína C reactiva, se asocian con menor fracción de eyección y mayor riesgo de insuficiencia cardiaca en el seguimiento (34).

- **Definiciones**

- **Infarto de Miocardio:** Daño y muerte del músculo cardíaco causado por la interrupción del flujo sanguíneo coronario (35)
- **Síndrome Coronario Agudo:** Conjunto de cuadros agudos por disminución del flujo coronario que compromete el corazón, incluyendo angina inestable e infarto (36).
- **Enfermedad de las Arterias Coronarias:** Procesos patológicos que estrechan o bloquean las coronarias, reduciendo sangre y oxígeno al corazón (37).
- **Enfermedades Cardiovasculares:** Grupo de trastornos del corazón o vasos que incluyen enfermedad coronaria, infarto, arritmias y otras afecciones vasculares (38).
- **Isquemia Miocárdica:** Insuficiente flujo sanguíneo al músculo cardíaco, causando dolor, disfunción y riesgo de infarto (39).

II. METODOLOGÍA

2.1 Enfoque de la investigación

El estudio adoptó un enfoque cuantitativo, ya que se fundamentó en la medición objetiva de variables, el análisis estadístico y la contratación de hipótesis previamente formuladas. Este enfoque buscó establecer patrones y relaciones mediante datos numéricos verificables y procedimientos estructurados (40).

2.2 Tipo de investigación

La investigación fue de tipo aplicada, ya que buscó generar evidencia útil para comprender la relación entre los niveles de hs-CRP y la severidad del infarto agudo de miocardio, aportando información que pudo contribuir a la interpretación clínica de este biomarcador en pacientes (40).

2.3 Diseño de la investigación

El diseño fue no experimental, de corte transversal y nivel correlacional. Fue no experimental porque no se manipularon variables; transversal debido a que los datos se recolectaron en un solo momento; y correlacional porque se analizó la asociación entre variables cuantificables (40).

2.4 Población y criterios de selección

Población

La población estuvo conformada por un estimado de 320 pacientes adultos con diagnóstico de infarto agudo de miocardio atendidos entre enero y diciembre del año 2025 en el laboratorio clínico SYNLAB, establecimiento particular que funcionó dentro del Instituto Nacional del Corazón (INCOR – EsSalud), ubicado en Jr. Coronel Zegarra N.° 417, Jesús María, Lima, Perú, este laboratorio brindó servicios especializados de análisis clínico a

pacientes con patología cardiovascular, constituyendo un escenario idóneo para la evaluación de biomarcadores inflamatorios como la hs-CRP en el contexto del evento coronario agudo.

Criterios de inclusión

- Pacientes de 18 años a más.
- Diagnóstico confirmado de infarto agudo de miocardio registrado en historia clínica.
- Registro documentado de niveles séricos de hs-CRP procesados en el laboratorio SYNLAB durante el año 2025.
- Clasificación consignada de severidad clínica (por ejemplo, clasificación de Killip).
- Historia clínica con información completa respecto a las variables de estudio.

Criterios de exclusión

- Pacientes con infecciones bacterianas o virales activas al momento del ingreso.
- Presencia de enfermedades inflamatorias crónicas descompensadas (por ejemplo, enfermedades autoinmunes activas).
- Pacientes con neoplasias malignas activas.
- Registros clínicos incompletos que impidan determinar los niveles de hs-CRP o la severidad clínica.

2.5 Muestra y muestreo

2.5.1 Muestra

La muestra se determinó aplicando la fórmula para poblaciones finitas, considerando una población estimada de 320 pacientes, nivel de confianza del 95% y margen de error previamente establecido. Este procedimiento permitió obtener un tamaño muestral representativo y estadísticamente consistente para el análisis correlacional propuesto.

$$n = \frac{N * Z^2 * p * q}{\left(e^2 * (N-1)\right) + (Z^2 * p * q)}$$

Donde:

- n = “tamaño de la muestra”
- N = “población total” (350)
- Z = “nivel de confianza” (1.96 para 95%)
- p = “proporción esperada” (0.5, para mayor variabilidad)
- q = 1 - p
- e = “margen de error” (0.05)

La muestra requerida es de 175 pacientes.

2.5.2 Muestreo

La selección de participantes se realizó mediante muestreo probabilístico aleatorio simple, asegurando que cada uno de los pacientes de la población tuviera igual probabilidad de ser incluido. Este procedimiento fortaleció la imparcialidad del proceso de selección y garantizó consistencia estadística en los resultados.

2.6 Variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Dimensiones	Indicadores	Escala de medición	Escala valorativa
Niveles de hs-CRP	Biomarcador inflamatorio plasmático que refleja activación sistémica asociada a daño vascular y mayor riesgo cardiovascular en el contexto del infarto agudo de miocardio.	Se medirá en mg/L mediante análisis automatizado en sangre venosa, según registro consignado en la historia clínica del paciente durante 2025.	Concentración sérica de hs-CRP	Valor cuantitativo en mg/L	Cuantitativa continua (de razón)	Bajo riesgo: <1 mg/L Riesgo moderado: 1–3 mg/L Alto riesgo: >3 mg/L
Severidad clínica del infarto agudo de miocardio	Grado de compromiso hemodinámico y funcional presentado por el paciente durante el evento isquémico agudo, con implicancia pronóstica inmediata.	Se determinará mediante clasificación de Killip registrada en la historia clínica durante la hospitalización del paciente.	Grado de severidad clínica	Clase Killip (I, II, III–IV)	Cualitativa ordinal	Leve: Killip I Moderada: Killip II Grave: Killip III–IV

2.7 Procedimiento y técnicas

Procedimiento

El estudio se ejecutó previa autorización institucional del laboratorio SYNLAB y del Instituto Nacional del Corazón. Se realizó la identificación de pacientes con diagnóstico confirmado de infarto agudo de miocardio atendido entre enero y diciembre de 2025, posteriormente, se verificó la existencia de resultados de hs-CRP y la clasificación de severidad clínica consignada en la historia médica.

Una vez elegida la muestra por muestreo aleatorio simple, se revisaron de forma sistemática las historias clínicas físicas o digitales, los datos se plasmaron en una ficha de recolección elaborada para la investigación, asegurando confidencialidad, codificación anónima y control de calidad en el registro de datos previo al análisis estadístico.

Técnica

La técnica utilizada fue la revisión documental, ya que la información se tomó directamente de las historias clínicas institucionales ya registradas.

Instrumento

El instrumento fue una ficha de recolección de datos estructurada, formulada en base a las variables, dimensiones e indicadores establecidos en la matriz de operacionalización.

Validez

La validez del instrumento se determinó a través de juicio de expertos en metodología de la investigación, quienes determinaron la pertinencia, coherencia y claridad de los ítems.

Confiabilidad

Por ser datos clínicos objetivos ya registrados en laboratorio y clasificación médica, no requirió prueba estadística de fiabilidad; se aseguró la consistencia mediante revisión cruzada del registro.

Plan de análisis

En un primer momento se realizó un análisis descriptivo para caracterizar la muestra estudiada. Las variables cuantitativas, como los niveles de hs-CRP, se resumieron en media y desviación estándar o mediana y rango intercuartílico, según su distribución. las variables cualitativas (clasificación de Killip) se expresaron en frecuencias absolutas y porcentajes. Luego, se realizó una prueba de normalidad (Shapiro-Wilk si la muestra fue <50 o Kolmogorov-Smirnov si fue >50) para verificar la distribución de los datos y guiar la prueba inferencial apropiada.

Una vez identificado el comportamiento de las variables, se procedió a la contrastación de hipótesis mediante prueba inferencial. Si los datos presentaron distribución normal, se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson, en caso contrario, se aplicó la correlación de Spearman. Para el análisis entre hs-CRP y la severidad clínica ordinal, se consideró la naturaleza de las variables y el nivel de medición correspondiente. Se trabajó con un nivel de significancia del 5% ($p < 0,05$), garantizando rigor estadístico en la interpretación de la asociación entre ambas variables.

2.8 Aspectos éticos y de integridad científica

Antes de iniciar el estudio, el proyecto fue evaluado y aprobado por el Comité Institucional de Ética e Integridad Científica de la Universidad Norbert Wiener, garantizando que la investigación cumpliera con los principios éticos establecidos para estudios en salud, posteriormente, se solicitó la autorización correspondiente a la institución donde se obtuvieron los datos, en este caso el laboratorio SYNLAB, a fin de acceder a la información necesaria para el desarrollo del estudio.

La investigación se rigió por los principios éticos de la Declaración de Helsinki y las directrices internacionales del CIOMS, asegurando el respeto por la dignidad, la confidencialidad y la protección de la información de los participantes, asimismo, se cumplió con lo establecido en la Ley N.° 29733, Ley de Protección de Datos Personales del Perú, la cual regula el tratamiento y resguardo de la información personal en investigaciones científicas.

Dado que el estudio utilizó registros previamente existentes en la base de datos del laboratorio y no implicó contacto directo con los pacientes, no fue necesario solicitar consentimiento informado. sin embargo, todos los datos fueron codificados y tratados de manera confidencial, evitando cualquier forma de identificación personal, finalmente, el análisis de la información se realizó con criterios de rigurosidad científica, transparencia y responsabilidad académica, garantizando que los resultados reflejaran fielmente la evidencia obtenida, sin manipulación ni alteración de los datos.

III. RESULTADOS

3.1 Análisis descriptivo

Tabla 1. *Niveles de hs-CRP y severidad clínica del infarto agudo de miocardio*

Variable	Categoría / Estadístico	n	%
hs-CRP (mg/L)	Media ± DE	9,24 ± 4,73	—
	Mediana (RIC)	8,19 (6,70–11,64)	—
	Mínimo – Máximo	1,51 – 21,64	—
Categoría de hs-CRP	Riesgo intermedio	25	14,3
	Alto riesgo	150	85,7
Clasificación Killip	Killip I	95	54,3
	Killip II	45	25,7
	Killip III	23	13,1
	Killip IV	12	6,9

Los resultados evidenciaron que los pacientes presentaron niveles elevados de hs-CRP, con una media de 9,24 mg/L y una mediana de 8,19 mg/L, valores que reflejan una importante actividad inflamatoria asociada al infarto agudo de miocardio, asimismo, la mayoría de los participantes se ubicó en la categoría de alto riesgo inflamatorio (85,7%), mientras que solo el 14,3% correspondió al riesgo intermedio, en cuanto a la severidad clínica, predominó la clasificación Killip I (54,3%), seguida de Killip II (25,7%), lo que sugiere que más de la mitad de los pacientes ingresaron sin signos evidentes de insuficiencia cardiaca, sin embargo, también se observó un grupo relevante con mayor compromiso clínico, representado por las categorías Killip III y IV (20,0%), en conjunto, estos hallazgos muestran una población con marcada respuesta inflamatoria y distintos grados de afectación clínica.

3.2 Prueba de normalidad

Tabla 2. *Prueba de normalidad de los niveles séricos de hs-CRP*

Variable	Prueba	Estadístico	gl	p
hs-CRP (mg/L)	Kolmogorov-Smirnov	0,120	175	<0,001
hs-CRP (mg/L)	Shapiro-Wilk	0,944	175	<0,001

Antes de realizar el análisis inferencial, se evaluó el comportamiento de los niveles séricos de hs-CRP mediante pruebas de normalidad. Los resultados mostraron que tanto la prueba de Kolmogorov-Smirnov ($D=0,120$; $p<0,001$) como la de Shapiro-Wilk ($W=0,944$; $p<0,001$) alcanzaron valores de significancia inferiores a 0,05, en consecuencia, se rechazó el supuesto de normalidad, evidenciando que la distribución de los valores de hs-CRP difirió significativamente de una distribución normal. Considerando que la muestra estuvo conformada por 175 pacientes, la interpretación principal se basó en la prueba de Kolmogorov-Smirnov, por ello, para los análisis posteriores se recomendó emplear procedimientos estadísticos no paramétricos, los cuales permiten evaluar asociaciones y diferencias sin asumir normalidad en los datos, garantizando así una interpretación más adecuada y consistente de los resultados obtenidos.

3.3 Análisis Inferencial

Objetivo general

Tabla 3. *Relación entre los niveles séricos de hs-CRP y la severidad clínica*

Variables	Coeficiente Rho de Spearman	p	Interpretación
hs-CRP (mg/L) y clasificación Killip	0,520	<0,001	Correlación positiva moderada y estadísticamente significativa

Al evaluar la relación entre los niveles séricos de hs-CRP y la severidad clínica del infarto agudo de miocardio mediante la correlación de Spearman, se obtuvo un coeficiente de $\rho=0,520$ con un valor de $p<0,001$. Estos resultados evidenciaron una correlación positiva moderada y estadísticamente significativa entre ambas variables. En otras palabras, conforme aumentaron los niveles de hs-CRP, también tendió a incrementarse la clasificación de Killip, reflejando un mayor grado de compromiso clínico, asimismo, la magnitud de la asociación sugiere que la respuesta inflamatoria desempeñó un papel relevante en la evolución clínica de los pacientes, por consiguiente, se rechazó la hipótesis nula y se aceptó la hipótesis de investigación, concluyéndose que existe una relación significativa entre los niveles de hs-CRP y la severidad clínica del infarto agudo de miocardio en la población estudiada.

Objetivo específico 1

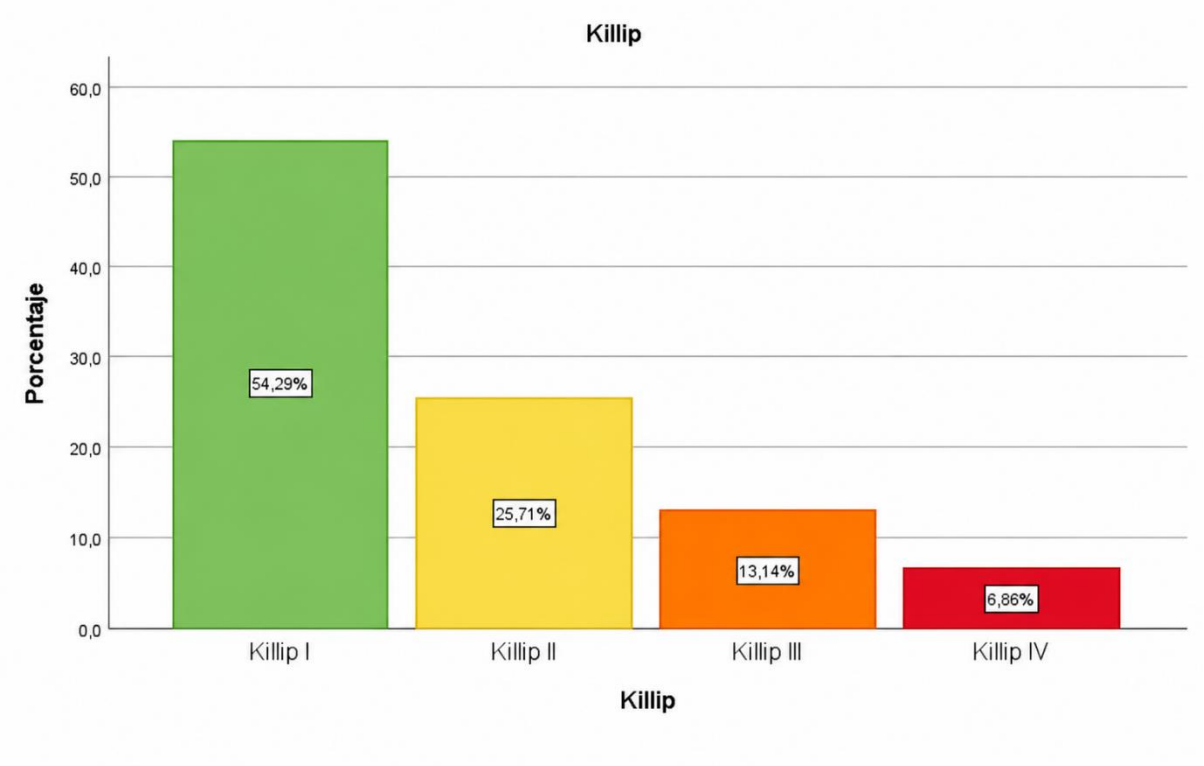
Tabla 4. *Categorías de hs-CRP en pacientes adultos con infarto agudo de miocardio*

Categoría de hs-CRP	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Bajo riesgo (<1 mg/L)	0	0,0
Riesgo intermedio (1–3 mg/L)	25	14,3
Alto riesgo (>3 mg/L)	150	85,7
Total	**175**	**100,0**

La distribución de los niveles de hs-CRP mostró un claro predominio de pacientes ubicados en la categoría de alto riesgo inflamatorio, la cual concentró el 85,7% de los casos evaluados. Por otro lado, el 14,3% presentó valores correspondientes al riesgo intermedio, mientras que no se identificaron pacientes dentro de la categoría de bajo riesgo. Estos resultados evidencian que la totalidad de la población estudiada presentó concentraciones de hs-CRP iguales o superiores a 1 mg/L, reflejando una respuesta inflamatoria relevante asociada al infarto agudo de miocardio, asimismo, la elevada frecuencia observada en la categoría de alto riesgo sugiere una importante carga inflamatoria en los pacientes analizados, reforzando la utilidad clínica de la hs-CRP como biomarcador complementario en la evaluación del estado cardiovascular.

Objetivo específico 2

Figura 1. *Distribución de la severidad clínica según la clasificación de Killip*



La distribución de la severidad clínica mostró un predominio de pacientes clasificados en Killip I, quienes representaron el 54,29% de la muestra, indicando ausencia de signos clínicos de insuficiencia cardiaca al momento de la evaluación. Asimismo, el 25,71% se ubicó en Killip II, mientras que el 13,14% y el 6,86% correspondieron a las categorías Killip III y Killip IV, respectivamente, en conjunto, estos resultados evidenciaron que cerca de una quinta parte de los pacientes presentó formas más severas de compromiso cardiovascular, asociadas a edema agudo de pulmón o shock cardiogénico, por otro lado, la disminución progresiva de la frecuencia conforme aumentó la clasificación de Killip refleja que los cuadros de mayor gravedad fueron menos frecuentes dentro de la población estudiada. No obstante, su presencia confirma la existencia de pacientes con importante deterioro clínico y mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares.

Objetivo específico 3

Tabla 5. *Relación de los niveles séricos de hs-CRP según la clasificación de Killip*

Clasificación Killip	**n**	**Rango promedio**
Killip I	95	66,23
Killip II	45	99,59
Killip III	23	122,65
Killip IV	12	150,50
Prueba de Kruskal-Wallis (H)	**48,926**	
gl	3	
p	<0,001	

Al comparar los niveles séricos de hs-CRP según la clasificación de Killip mediante la prueba de Kruskal-Wallis, se identificaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos evaluados ($H=48,926$; $gl=3$; $p<0,001$), asimismo, se observó un incremento progresivo de los rangos promedio conforme aumentó la severidad clínica, pasando de 66,23 en los pacientes clasificados como Killip I a 150,50 en aquellos pertenecientes a Killip IV. Este comportamiento evidencia que los niveles de hs-CRP tendieron a ser más elevados en los pacientes con mayor compromiso clínico, por consiguiente, los hallazgos sugieren una asociación consistente entre la intensidad de la respuesta inflamatoria y el grado de severidad del infarto agudo de miocardio. En consecuencia, se puede afirmar que la hs-CRP mostró una capacidad discriminativa relevante entre las diferentes categorías clínicas evaluadas.

3.4 CONTRASTACIÓN DE HIPÓTESIS

HIPÓTESIS	ESTADÍSTICO UTILIZADO	VALOR p	INTERPRETACIÓN
Hipótesis general: Existe relación significativa entre los niveles séricos de hs-CRP y la severidad clínica del infarto agudo de miocardio en pacientes adultos atendidos en un laboratorio particular, 2025.	Coeficiente de correlación Rho de Spearman	<0,001	Se rechazó la hipótesis nula y se aceptó la hipótesis de investigación. Existe una correlación positiva moderada y estadísticamente significativa entre los niveles séricos de hs-CRP y la severidad clínica del infarto agudo de miocardio (ρ=0,520).
Hipótesis específica 1: Los niveles séricos de hs-CRP en pacientes adultos con infarto agudo de miocardio corresponden predominantemente a la categoría de alto riesgo inflamatorio.	Estadística descriptiva (frecuencias y porcentajes)	No aplica	Se evidenció que el 85,7% de los pacientes presentó niveles de hs-CRP correspondientes a la categoría de alto riesgo inflamatorio, predominando esta categoría en la población estudiada.
Hipótesis específica 2: La severidad clínica del infarto agudo de miocardio se concentra predominantemente en la clasificación Killip I.	Estadística descriptiva (frecuencias y porcentajes)	No aplica	Se observó que el 54,3% de los pacientes perteneció a la categoría Killip I, siendo la clasificación clínica más frecuente en la muestra.
Hipótesis específica 3: Existen diferencias significativas en los niveles séricos de hs-CRP según la clasificación de Killip en pacientes adultos con infarto agudo de miocardio.	Prueba de Kruskal–Wallis	<0,001	Se rechazó la hipótesis nula y se aceptó la hipótesis de investigación. Los niveles séricos de hs-CRP difirieron significativamente entre las categorías de Killip (H=48,926), incrementándose conforme aumentó la severidad clínica.

IV. DISCUSIÓN

Respecto al objetivo general orientado a determinar la relación entre los niveles séricos de hs-CRP y la severidad clínica del infarto agudo de miocardio, los resultados evidenciaron una correlación positiva moderada y estadísticamente significativa entre ambas variables (ρ=0,520; p<0,001), indicando que a medida que aumentaron las concentraciones de hs-CRP también se incrementó la clasificación de Killip. Este hallazgo sugiere que la respuesta inflamatoria sistémica guarda una relación estrecha con el deterioro clínico de los pacientes durante el evento coronario agudo, reforzando la utilidad de la hs-CRP como biomarcador complementario en la estratificación pronóstica, la tendencia observada coincide con lo descrito por Bhattacharjee et al., quienes identificaron niveles superiores de hs-CRP en pacientes con mayor gravedad clínica y mortalidad intrahospitalaria (14). Del mismo modo, Haji y Amin reportaron una asociación significativa entre hs-CRP y la severidad del síndrome coronario agudo (15), mientras que Long et al. demostraron que concentraciones elevadas de este biomarcador se relacionaban con eventos adversos intrahospitalarios (17). En una línea semejante, Asghar et al. encontraron que valores elevados de hs-CRP actuaban como predictores independientes de mayor severidad clínica (19), estos resultados pueden explicarse porque la inflamación participa activamente en la inestabilidad de la placa aterosclerótica, amplifica el daño miocárdico y favorece el remodelado ventricular adverso, en consecuencia, la hs-CRP no solo refleja la magnitud de la respuesta inflamatoria, sino que también aporta información relevante sobre la evolución clínica del paciente, constituyéndose en una herramienta potencialmente útil para fortalecer la valoración temprana del riesgo en escenarios asistenciales similares.

Respecto al objetivo específico 1 orientado a describir los niveles séricos de hs-CRP en pacientes con infarto agudo de miocardio, se observó una media de 9,24 mg/L y un predominio marcado de la categoría de alto riesgo inflamatorio, presente en el 85,7% de los participantes,

este comportamiento evidencia que la mayoría de los pacientes ingresó con una respuesta inflamatoria considerablemente elevada, compatible con el proceso fisiopatológico desencadenado por la necrosis miocárdica, tales hallazgos guardan concordancia con lo reportado por Kumait et al., quienes identificaron concentraciones significativamente mayores de hs-CRP en pacientes con infarto respecto a sujetos sanos (16), de manera similar, Bhattacharjee et al. documentaron niveles elevados desde el ingreso hospitalario y una tendencia creciente conforme aumentaba la gravedad clínica (14), a nivel nacional, Cuevas de la Cruz describió que concentraciones elevadas de PCR ultrasensible se asociaban con un mayor riesgo de mortalidad a largo plazo, reflejando la importancia de este marcador como indicador de riesgo sistémico (21), probablemente, la elevada frecuencia de pacientes en la categoría de alto riesgo se relacionó con la intensa liberación de mediadores inflamatorios que acompaña al daño miocárdico agudo, desde una perspectiva clínica, estos resultados refuerzan la relevancia de la hs-CRP como indicador biológico capaz de reflejar la magnitud de la respuesta inflamatoria presente durante el infarto.

Respecto al objetivo específico 2 orientado a clasificar la severidad clínica del infarto agudo de miocardio, los resultados mostraron que la categoría Killip I fue la más frecuente (54,3%), seguida por Killip II (25,7%), mientras que los estadios más graves correspondieron al 20,0% de los casos. Este patrón indica que una proporción importante de pacientes fue evaluada en etapas clínicas sin insuficiencia cardiaca manifiesta, aunque coexistió un grupo con compromiso hemodinámico considerable, la distribución observada resulta coherente con los planteamientos de las escalas pronósticas descritas en la literatura cardiovascular, donde la clasificación de Killip continúa siendo una herramienta útil para identificar tempranamente pacientes con mayor riesgo de complicaciones, los hallazgos también guardan relación con lo señalado por Asghar et al., quienes utilizaron la clasificación clínica como criterio para definir

severidad y demostraron que los pacientes con peor condición clínica presentaban mayores niveles de inflamación sistémica (19), asimismo, Bhattacharjee et al. observaron que el incremento de biomarcadores inflamatorios se acompañaba de un deterioro progresivo del estado clínico (14), una posible explicación radica en que la extensión del daño miocárdico y la disfunción ventricular determinan diferentes grados de compromiso hemodinámico, por ello, la distribución encontrada permite comprender mejor el perfil clínico de la población estudiada y proporciona una base sólida para interpretar la asociación observada con la hs-CRP.

Respecto al objetivo específico 3 orientado a determinar la relación de los niveles de hs-CRP según las categorías de severidad clínica, la prueba de Kruskal-Wallis evidenció diferencias significativas entre los grupos de Killip ($H=48,926$; $p<0,001$), observándose un incremento progresivo de los rangos promedio desde Killip I hasta Killip IV, este comportamiento demuestra que los pacientes con mayor severidad clínica tendieron a presentar concentraciones más elevadas de hs-CRP, sugiriendo una relación estrecha entre inflamación sistémica y deterioro cardiovascular. El hallazgo resulta consistente con lo reportado por Asghar et al., quienes identificaron niveles significativamente superiores de hs-CRP en pacientes con infartos más severos (19), del mismo modo, Ahtesham et al. demostraron que concentraciones elevadas de proteína C reactiva se asociaban con una mayor frecuencia de eventos cardiovasculares adversos tempranos (20), en concordancia, Long et al. documentaron que niveles elevados de hs-CRP incrementaban la probabilidad de complicaciones intrahospitalarias (17), desde el punto de vista fisiopatológico, este comportamiento puede atribuirse a que una respuesta inflamatoria más intensa suele acompañar cuadros de mayor extensión del daño miocárdico y compromiso ventricular, en consecuencia, la progresión observada entre las categorías de Killip respalda la utilidad de la hs-CRP como marcador complementario para identificar pacientes con mayor gravedad clínica y potencial riesgo de evolución desfavorable.

V. CONCLUSIONES

La evidencia obtenida permitió identificar una relación positiva moderada entre los niveles séricos de hs-CRP y la severidad clínica del infarto agudo de miocardio, reflejando que los pacientes con mayores concentraciones de este biomarcador tendieron a presentar categorías más elevadas de compromiso clínico, este comportamiento resalta la importancia de la respuesta inflamatoria dentro de la evolución del evento coronario agudo y refuerza el valor de la hs-CRP como indicador complementario para la valoración pronóstica.

La caracterización de los niveles séricos de hs-CRP mostró una marcada concentración de pacientes en la categoría de alto riesgo inflamatorio, que representó el 85,7% de la muestra, además, no se registraron casos dentro del rango de bajo riesgo, lo que evidencia una importante actividad inflamatoria en la población evaluada y confirma que el infarto agudo de miocardio estuvo acompañado de una respuesta biológica intensa desde el momento de la atención clínica.

La clasificación de Killip reveló que más de la mitad de los pacientes se ubicó en el estadio I, indicando ausencia de insuficiencia cardiaca evidente en una proporción importante de la muestra, sin embargo, uno de cada cinco participantes presentó categorías avanzadas de severidad clínica, lo que demuestra que coexistieron distintos grados de compromiso cardiovascular y que una fracción relevante de pacientes enfrentó un mayor riesgo de complicaciones durante la evolución del cuadro clínico.

Las diferencias observadas entre las categorías de Killip evidenciaron un incremento progresivo de los niveles de hs-CRP conforme aumentó la gravedad clínica. Los rangos promedio más altos se concentraron en los pacientes clasificados como Killip III y IV, mientras

que los valores más bajos correspondieron a Killip I, esta tendencia confirma que la intensidad de la respuesta inflamatoria estuvo estrechamente vinculada con el deterioro clínico, aportando evidencia de que la hs-CRP puede contribuir a distinguir distintos niveles de severidad en pacientes con infarto agudo de miocardio.

.

VI. Referencias

1. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs). WHO; 2025 [citado 2026 Feb 25]. Disponible en: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-%28cvds%29
2. European Society of Cardiology. 2023 Acute Coronary Syndromes (ACS) Guidelines. ESC; 2023 [citado 2026 Feb 25]. Disponible en: https://www.escardio.org/guidelines/clinical-practice-guidelines/acute-coronary-syndromes-acs-guidelines/
3. Katamine M, et al. High-Sensitivity C-Reactive Protein and Residual Inflammatory Risk in Coronary Artery Disease: The Pathophysiology, Prognosis, and Emerging Therapies. *J Atheroscler Thromb*. 2025; [citado 2026 Feb 25]. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12782873/
4. Zhang X, et al. Prognostic Role of High Sensitivity C-Reactive Protein in Patients With Acute Myocardial Infarction. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:659446. doi:10.3389/fcvm.2021.659446. Disponible en: https://www.frontiersin.org/journals/cardiovascular-medicine/articles/10.3389/fcvm.2021.659446/full
5. Kaura A, Hartley A, Panoulas V, Glampson B, Shah ASV, Davies J, et al. Mortality risk prediction of high-sensitivity C-reactive protein in suspected acute coronary syndrome: A cohort study. *PLoS Med*. 2022;19(2):e1003911. doi:10.1371/journal.pmed.1003911. Disponible en: https://journals.plos.org/plosmedicine/article?id=10.1371/journal.pmed.1003911
6. Eurostat. Cardiovascular diseases statistics. European Commission; 2024 [citado 2026 Feb 25]. Disponible en: https://ec.europa.eu/eurostat/statistics-explained/index.php/Cardiovascular_diseases_statistics

7. Centers for Disease Control and Prevention. Heart Disease Facts. CDC; 2024 [citado 2026 Feb 25]. Disponible en: https://www.cdc.gov/heart-disease/data-research/facts-stats/index.html
8. British Heart Foundation. UK Cardiovascular Disease Factsheet. BHF; 2026 [citado 2026 Feb 25]. Disponible en: https://www.bhf.org.uk/-/media/files/for-professionals/research/heart-statistics/bhf-cvd-statistics-uk-factsheet-jan26.pdf
9. Joseph P, et al. Cardiovascular disease in the Americas: the epidemiology of ischemic heart disease and stroke. *Nat Rev Cardiol* (o fuente revisada en repositorio PMC); 2025 [citado 2026 Feb 25]. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11873637/
10. Organización Panamericana de la Salud. La Carga de Enfermedades Cardiovasculares (ENLACE). OPS; s.f. [citado 2026 Feb 25]. Disponible en: https://www.paho.org/es/enlace/carga-enfermedades-cardiovasculares
11. Hernández-Vásquez A, et al. Trends in the epidemiology of acute myocardial infarction in Peru: An analysis of the official SUSALUD records. *[Revista/Fuente en PMC]*. 2024 [citado 2026 Feb 25]. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11753418/
12. Ministerio de Salud del Perú. El 50.8% de personas de 60 años a más tienen muy alto riesgo de padecer de enfermedades cardiovasculares. MINSA; 2022 [citado 2026 Feb 25]. Disponible en: https://www.gob.pe/institucion/minsa/noticias/655525-el-50-8-de-personas-de-60-anos-a-mas-tienen-muy-alto-riesgo-de-padecer-de-enfermedades-cardiovasculares
13. Jones J, Hughes E, Dobson R, Ashrafi R, Heseltine T, Campbell M, et al. Risk Stratification of Acute Chest Pain in Patients With High-Sensitivity Troponin T Below the 99th Percentile: A Long-Term Cohort Study Assessing the Incremental Value of

Necrosis and Non-necrosis Biomarkers to Clinical Risk Scores. *J Am Heart Assoc*. 2025;14:e040590. doi:10.1161/JAHA.124.040590. Disponible en: https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/JAHA.124.040590

14. Bhattacharjee A, Maji RL, Mahapatra U, Gantait K. The Correlation of High Sensitivity C-reactive Protein with Acute Myocardial Infarction—An Observational Study from Eastern India. *Indian J Cardio Diabetol Metab Dis*. 2025;1(1):7–12. doi:10.5005/ijcmd-11040-0017. Disponible en: https://doi.org/10.5005/ijcmd-11040-0017
15. Haji NN, Amin KMY. The role of high-sensitivity C-reactive protein in patients presenting with acute coronary syndrome at Erbil cardiac center. Zanco J Med Sci. 2025;29(3):079. doi:10.15218/zjms.2025.079. Disponible en: https://doi.org/10.15218/zjms.2025.079
16. Kumait AS, Dally YM, Khadim AM, Saad WI. A Study of High Sensitivity C-Reactive, High Sensitivity Troponin I and Lipid Profile in Patients with an Acute Myocardial Infarction at Hawija City. *J Pioneering Med Sci*. 2025;14(8):20-24. doi:10.47310/jpms2025140804. Disponible en: https://doi.org/10.47310/jpms2025140804
17. Lin XL, Fan Q, Li QY, Bo XW, Chen SY, Wu XF. Inflammatory markers guide early risk stratification and prognosis in elderly patients with acute myocardial infarction. *Sci Rep*. 2025;15(1):30423. doi:10.1038/s41598-025-15428-4
18. Mitsis A, Sokratus S, Karmioti G, Kyriakou M, Drakomatthioulakis M, Myrianthes MM, et al. The Role of C-Reactive Protein in Acute Myocardial Infarction: Unmasking Diagnostic, Prognostic, and Therapeutic Insights. *J Clin Med*. 2025;14(14):4795. doi:10.3390/jcm14134795
19. Asghar E, Aziz T, Ramzan I, Gul I, Abdul Razzaq F. Serum C-Reactive Protein and IL-

6 Levels as Predictors of Disease Severity in Patients with Acute Myocardial Infarction. Dev Med Life Sci. 2025;2(5):130. doi:10.69750/dmls.02.05.0130. Disponible en: https://doi.org/10.69750/dmls.02.05.0130

20. Ahtesham M, Khan SW, Khan SR, Fayaz A, Khan Z, Ullah I, et al. C-reactive Protein (CRP) Levels as a Predictor of Adverse Cardiovascular Events in Acute Myocardial Infarction: A Prospective Study. Cureus. 2025;17(10):e93943. doi:10.7759/cureus.93943.
21. Cuevas de la Cruz CA. *Asociación entre los niveles de proteína C reactiva ultrasensible y la ocurrencia a largo plazo de mortalidad cardiovascular y por todas las causas, en una población rural, migrante y urbana: estudio PERU-MIGRANT* [tesis de maestría]. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2023. Disponible en: https://repositorio.upch.edu.pe/handle/20.500.12866/14922
22. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). Eur Heart J. 2019 Jan 14;40(3):237-269. doi:10.1093/eurheartj/ehy462
23. Libby P, Loscalzo J, Ridker PM, Farkouh ME, Hsue PY, Fuster V, et al. Inflammation, immunity, and infection in atherothrombosis: JACC review topic of the week. J Am Coll Cardiol. 2018 Oct 23;72(17):2071-2081. doi:10.1016/j.jacc.2018.08.1043
24. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023;44(38):3720-3826. doi:10.1093/eurheartj/ehad374
25. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J. 2017;39(2):119-177. doi:10.1093/eurheartj/ehx393.

26. Frangogiannis NG. The inflammatory response in myocardial injury, repair, and remodelling. Nat Rev Cardiol. 2014;11(5):255-265. doi:10.1038/nrcardio.2014.28.
27. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2023;44(38):3720-3826. doi:10.1093/eurheartj/ehad191.
28. Fox KAA, Fitzgerald G, Puymirat E, Huang W, Carruthers KF, Simon T, et al. Should patients with acute coronary disease be stratified for management according to their risk? Derivation, external validation and outcomes using the updated GRACE risk score. *BMJ Open.* 2014;4:e004425. doi:10.1136/bmjopen-2013-004425.
29. Sproston NR, Ashworth JJ. Role of C-reactive protein at sites of inflammation and infection. *Front Immunol.* 2018;9:754. doi:10.3389/fimmu.2018.00754.
30. Ridker PM. High-sensitivity C-reactive protein and cardiovascular risk: rationale for screening and primary prevention. *Am J Cardiol.* 2003;92(4B):17K-22K. doi:10.1016/S0002-9149(03)00774-4.
31. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J. 2023;44(38):3720–3826. doi:10.1093/eurheartj/ehad191.
32. Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: a two year experience with 250 patients. Am J Cardiol. 1967;20(4):457–464. doi:10.1016/0002-9149(67)90023-9.
33. Thiele H, Ohman EM, de Waha-Thiele S, Zeymer U, Desch S. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: an update 2019. Eur Heart J. 2019;40(32):2671–2683. doi:10.1093/eurheartj/ehz363.
34. Frangogiannis NG. The inflammatory response in myocardial injury, repair, and remodelling. Nat Rev Cardiol. 2014;11(5):255–265. doi:10.1038/nrcardio.2014.28.

35. Infarto del Miocardio. Descriptor DeCS/MeSH: necrosis del miocardio causada por obstrucción del suministro de sangre coronario. DeCS BVS. 2025. Disponible en: https://decs.bvsalud.org/es/ths/resource/?id=9395
36. Síndrome Coronario Agudo. Descriptor DeCS/MeSH: episodio de isquemia miocárdica que puede conducir a infarto de miocardio. DeCS BVS. 2025. Disponible en: https://decs.bvsalud.org/es/ths/resource/?id=52613
37. Coronary Disease. Descriptor DeCS/MeSH: desequilibrio entre la demanda de flujo sanguíneo y la capacidad de las arterias coronarias. DeCS BVS. 2025. Disponible en: https://decs.bvsalud.org/es/ths/resource/?filter=ths_termall&id=3343
38. Cardiovascular Diseases. Miembros del grupo de trastornos del corazón o vasos que abarcan enfermedades coronarias e isquemia miocárdica. List of MeSH codes (C14). Wikipedia. 2025. Disponible en: https://en.wikipedia.org/wiki/List_of_MeSH_codes_%28C14%29
39. Isquemia Miocárdica. Descriptor DeCS/MeSH: trastorno de la función cardíaca por flujo sanguíneo insuficiente al miocardio. DeCS BVS. 2025. Disponible en: https://decs.bvsalud.org/es/ths/resource/?id=30650
40. Hernández Sampieri R, Fernández Collado C, Baptista Lucio P. *Metodología de la investigación*. 6a ed. México: McGraw-Hill Education; 2014. p.4-7, 39-41, 149-158.

Anexos

Anexo 1 matriz de consistencia

Título de investigación: Niveles de hs-CRP y severidad clínica del infarto agudo de miocardio en pacientes adultos en un Laboratorio particular, 2025

Formulación del problema	Objetivos	Hipótesis	Variables	Diseño metodológico
Problema general ¿Cuál es la relación entre los niveles de proteína C reactiva ultrasensible (hs-CRP) y la severidad clínica del infarto agudo de miocardio en pacientes adultos atendidos en un laboratorio particular, 2025? **Problemas específicos** 1. ¿Cuáles son los niveles séricos de hs-CRP en pacientes adultos con diagnóstico de infarto agudo de miocardio atendidos en un laboratorio particular, 2025? 2. ¿Cuál es la severidad clínica del infarto agudo de miocardio en los pacientes con infarto agudo de miocardio en pacientes adultos en un Laboratorio particular, 2025? 3. ¿ Determinar la relación de los niveles de hs-CRP según las categorías de severidad clínica del infarto agudo de miocardio en pacientes adultos en un Laboratorio particular, 2025?	**Objetivo general** Determinar la relación entre los niveles de proteína C reactiva ultrasensible (hs-CRP) y la severidad clínica del infarto agudo de miocardio en pacientes adultos en un Laboratorio particular, 2025. **Objetivos específicos** 1. Describir los niveles séricos de hs-CRP en pacientes adultos con diagnóstico de infarto agudo de miocardio atendidos en el laboratorio particular, 2025. 2. Clasificar la severidad clínica del infarto agudo de miocardio en los pacientes con infarto agudo de miocardio en pacientes adultos en un Laboratorio particular, 2025. 3. Determinar la relación de los niveles de hs-CRP según las categorías de severidad clínica del infarto agudo de miocardio en pacientes adultos en un Laboratorio particular, 2025.	**Hipótesis general** Existe relación estadísticamente significativa entre los niveles de hs-CRP y la severidad clínica del infarto agudo de miocardio en pacientes adultos atendidos en un laboratorio particular, 2025.	**Variable 1:** **Niveles de hs-CRP** **Dimension** Concentración sérica de hs-CRP **Variable 2:** Severidad clínica del infarto agudo de miocardio. **Dimension** Grado de severidad clínica	**Enfoque** cuantitativo **Tipo** Aplicada **Diseño** no experimental, de corte transversal y nivel correlacional **Población** 320 pacientes adultos con diagnóstico de infarto agudo de miocardio **Muestra** Es de 175 pacientes **Muestreo** probabilístico aleatorio simple

Anexo 2 Instrumento

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Título del estudio: Niveles de hs-CRP y severidad clínica del infarto agudo de miocardio en pacientes adultos en un Laboratorio particular, 2025

Código del paciente: _____

I. Variable 1: Niveles de hs-CRP

1. Valor de hs-CRP (mg/L): _____
2. Categoría según nivel de riesgo:

   ☐ Bajo riesgo (<1 mg/L)

   ☐ Riesgo moderado (1–3 mg/L)

   ☐ Alto riesgo (>3 mg/L)

II. Variable 2: Severidad clínica del infarto agudo de miocardio

3. Clasificación de Killip:

   ☐ Killip I

   ☐ Killip II

   ☐ Killip III

   ☐ Killip IV

VALIDACION DE JUICIO DE EXPERTOS

VALIDACION DE INSTRUMENTO: JUICIO DE EXPERTOS

Teniendo como base los criterios que a continuación se presenta, solicito su opinión sobre la tesis **NIVELES DE HS-CRP Y SEVERIDAD CLÍNICA DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTES ADULTOS EN UN LABORATORIO PARTICULAR, 2025,** para lo cual se requiere que pueda calificar, marcando con un aspa (X) en la casilla correspondiente a su opinión respecto a cada criterio formulado.

Ítem N°	Criterio	SI	NO	Observación
1	La información permite dar respuesta al problema	X		
2	El instrumento propuesto responde a los objetivos del estudio	X		
3	El instrumento contiene a las variables de estudio	X		
4	La estructura del instrumento es adecuada	X		
5	El instrumento responde a la operacionalización de la variable	X		
6	La secuencia presentada facilita el desarrollo del instrumento	X		
7	Los ítems son claros en lenguaje entendible	X		
8	El número de ítems es adecuado para su aplicación	X		

Observaciones (precisar si hay suficiencia):

Opinión de aplicabilidad:

Aplicable [X] **Aplicable después de corregir[ ]** **No aplicable [ ]**

Apellidos y nombres del juez validador Mg. Cesar Alfonso Champa Guevara

DNI: 09850357

Especialidad del validador: Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica

Fecha: 03/07/2026



firma del Juez experto

VALIDACIÒN DE INSTRUMENTO: JUICIO DE EXPERTOS

Teniendo como base los criterios que a continuación se presenta, solicito su opinión sobre la tesis: **Niveles de hs-CRP y severidad clínica del infarto agudo de miocardio en pacientes adultos en un Laboratorio particular, 2025** para lo cual se requiere que pueda calificar, marcando con un aspa (X) en la casilla correspondiente a su opinión respecto a cada criterio formulado.

Ítem N°	Criterio	SI	NO	Observacion
1	La información permite dar respuesta al problema	X		
2	El instrumento propuesto responde a los objetivos del estudio	X		
3	El instrumento contiene a las variables de estudio	X		
4	La estructura del instrumento es adecuada	X		
5	El instrumento responde a la operacionalización de la variable	X		
6	La secuencia presentada facilita el desarrollo del instrumento	X		
7	Los ítems son claros en lenguaje entendible	X		
8	El número de ítems es adecuado para su aplicación	X		

Observaciones (precisar si hay suficiencia):

Opinión de aplicabilidad:

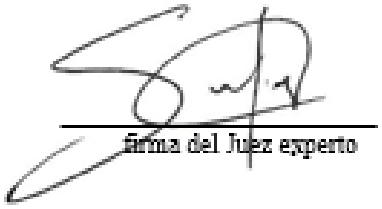
Aplicable [ ] **Aplicable después de corregir[ ]** **No aplicable [ ]**

Apellidos y nombres del juez validador Mg. Stefany Saragoza Valenzuela Martínez

DNI: 46368715

Especialidad del validador: Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica

Fecha: 05/06/2026



firma del Juez experto

VALIDACIÒN DE INSTRUMENTO: JUICIO DE EXPERTOS

Teniendo como base los criterios que a continuación se presenta, solicito su opinión sobre la tesis **Niveles de hs-CRP y severidad clínica del infarto agudo de miocardio en pacientes adultos en un Laboratorio particular, 2025** para lo cual se requiere que pueda calificar, marcando con un aspa (X) en la casilla correspondiente a su opinión respecto a cada criterio formulado.

Item N°	Criterio	SI	NO	Observacion
1	La informacion permite dar respuesta al problema	X		
2	El instrumento propuesto responde a los objetivos del estudio	X		
3	El instrumento contiene a las variables de estudio	X		
4	La estructura del instrumento es adecuada	X		
5	El instrumento responde a la operacionalización de la variable	X		
6	La secuencia presentada facilita el desarrollo del instrumento	X		
7	Los items son claros en lenguaje entendible	X		
8	El numero de items es adecuado para su aplicación	X		

Observaciones (precisar si hay suficiencia):

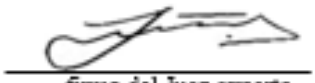
Opinión de aplicabilidad:

Aplicable [ ] **Aplicable después de corregir[ ]** **No aplicable [ ]**

Apellidos y nombres del juez validador Mg. Luis Quintana Alfaro

Especialidad del validador: Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica

Fecha: 12/06/2026



firma del Juez experto

Anexo 3 Carta de Aprobación del Comité De Ética

Universidad Norbert Wiener

COMITÉ INSTITUCIONAL DE ÉTICA E INTEGRIDAD CIENTÍFICA

CONSTANCIA DE APROBACIÓN DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

Lima, 13 de abril del 2026.

Autor Responsable:
Arnold Jhon Huaman Pardo

Exp. Nº: 0786-2026

De mi consideración:
Es grato expresarle mi cordial saludo y a la vez informarle que el Comité Institucional de Ética e Integridad Científica (CIEIC) de la Universidad Privada Norbert Wiener evaluó y **APROBÓ** el siguiente proyecto de investigación:

Proyecto Titulado: **"Niveles de hs-CRP y severidad clínica del infarto agudo de miocardio en pacientes adultos en un Laboratorio particular, 2025"**

Versión Nro. 1, aprobada por el asesor en fecha 12/04/ 2026.

El cual tiene como Autor(es) a:
Arnold Jhon Huaman Pardo

La **APROBACIÓN** otorgada comprende la verificación del cumplimiento de las buenas prácticas éticas, la adecuada evaluación del balance riesgo/beneficio, la idoneidad del equipo de investigación y la garantía de confidencialidad en el manejo de los datos, entre otros aspectos éticos y metodológicos pertinentes.

El investigador deberá considerar los siguientes puntos detallados a continuación:

- La aprobación otorgada por el CIEIC tiene una **vigencia de veinticuatro (24) meses** contados desde la fecha de emisión del presente documento. Esta vigencia es exclusiva para los procedimientos éticos revisados por el Comité y no sustituye ni aplica a los trámites administrativos ante la Oficina de Grados y Títulos.
- La constancia de aprobación por el CIEIC **no garantiza** la **aceptación** por parte de las **instituciones** en las que se planea realizar la investigación.
- En caso de requerir una **enmienda**, entendida como una modificación menor que **no altera de manera sustantiva** el proyecto aprobado, esta deberá ser presentada al CIEIC y no podrá ejecutarse sin su aprobación previa. **Cualquier cambio sustantivo deberá tramitarse como proyecto nuevo** ante el CIEIC.

Es cuanto informo a usted para su conocimiento y fines pertinentes.

Atentamente,



Mg. Angelica Karina Minaya Galarreta
Presidente
Comité Institucional de Ética e Integridad Científica
Universidad Privada Norbert Wiener

Anexo 4 Autorización de la institución

SYNLAB

"Año de la Esperanza y el Fortalecimiento de la Democracia"

Lima, 01 de Julio de 2026

Asunto: Respuesta A Solicitud de realizar tesis en SYNLAB.

Sr. Arnold Huaman Pardo
Investigador Principal

De mi consideración:

Es grato dirigirme a usted, para informarle que, en base a su solicitud, de realizar su tesis en SYNLAB y tomando en cuenta en las consideraciones generales de apoyar las investigaciones en SYNLAB, le comunicamos que su proyecto de investigación titulado **"Niveles de hs-CRP y severidad clínica del infarto agudo de miocardio en pacientes adultos en un laboratorio particular, 2025"**. Ha sido APROBADO.

Por lo tanto, se les concede el acceso únicamente a la información requerida en el proyecto presentado, considerando la confidencialidad del mismo y mantener en anonimato cualquier dato que vaya a utilizar, la cual no podrá ser publicada en medios de comunicación o redes sociales, únicamente para uso académico.

El acceso a la información deberá se proporcionado por su supervisor.

Además, se requiere de una presentación especial, de carácter informativo, para el equipo SYNLAB que consideremos y será informado con antelación.

Sin otro particular.

Atentamente,

HORTENSIA MANRIQUE VALDEIGLESIAS
Jefe de Recursos Humanos
SYNLAB Perú

ANEXO 5 TURNITIN

ARNOLD HUAMAN

TURNITN TESIS ARNOLD JHON HUAMAN PARDO 17-07-2026.docx

Universidad Wiener

Detalles del documento

Identificador de la entrega
trn:oid:::14912:609076358

Fecha de entrega
20 jul 2026, 9:29 a.m. GMT-5

Fecha de descarga
20 jul 2026, 9:31 a.m. GMT-5

Nombre del archivo
TURNITN TESIS ARNOLD JHON HUAMAN PARDO 17-07-2026.docx

Tamaño del archivo
648.8 KB

45 páginas

9090 palabras

54.756 caracteres

9% Similitud general

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para ca...

Filtrado desde el informe

- Bibliografía
- Texto citado
- Texto mencionado
- Coincidencias menores (menos de 10 palabras)

Fuentes principales

7% Fuentes de Internet
3% Publicaciones
5% Trabajos entregados (trabajos del estudiante)

Marcas de integridad

N.º de alertas de integridad para revisión

No se han detectado manipulaciones de texto sospechosas.

Los algoritmos de nuestro sistema analizan un documento en profundidad para buscar inconsistencias que permitirían distinguirlo de una entrega normal. Si advertimos algo extraño, lo marcamos como una alerta para que pueda revisarlo.

Una marca de alerta no es necesariamente un indicador de problemas. Sin embargo, recomendamos que preste atención y la revise.

9% Similitud general

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para ca...

Filtrado desde el informe

- Bibliografía
- Texto citado
- Texto mencionado
- Coincidencias menores (menos de 10 palabras)

Fuentes principales

7% Fuentes de Internet
3% Publicaciones
5% Trabajos entregados (trabajos del estudiante)

Marcas de integridad

N.º de alertas de integridad para revisión

No se han detectado manipulaciones de texto sospechosas.

Los algoritmos de nuestro sistema analizan un documento en profundidad para buscar inconsistencias que permitirían distinguirlo de una entrega normal. Si advertimos algo extraño, lo marcamos como una alerta para que pueda revisarlo.

Una marca de alerta no es necesariamente un indicador de problemas. Sin embargo, recomendamos que preste atención y la revise.

Fuentes principales

7% Fuentes de Internet
3% Publicaciones
5% Trabajos entregados (trabajos del estudiante)

Fuentes principales

Las fuentes con el mayor número de coincidencias dentro de la entrega. Las fuentes superpuestas no se mostrarán.

1	Trabajos entregados	Universidad Wiener on 2025-11-12 <1%
2	Internet	repositorio.udh.edu.pe <1%
3	Internet	repositorio.ucv.edu.pe <1%
4	Internet	repositorio.uwiener.edu.pe <1%
5	Publicación	Garcia y Gonzalez, Martin Jesus. "Ritmo Luz/Oscuridad De Citocinas y Otros Marc... <1%
6	Internet	hdl.handle.net <1%
7	Internet	www.elsevier.es <1%
8	Internet	acronyms.thefreedictionary.com <1%
9	Internet	www.slideshare.net <1%
10	Internet	www.psicologiacientifica.com <1%
11	Trabajos entregados	Universidad Cesar Vallejo on 2026-07-13 <1%