



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHAVEZ"

TESIS DE POSGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA CLÍNICA

TITULO:

COMPARACIÓN DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN
PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL
SEGMENTO ST CON Y SIN ANTECEDENTE DE INFECCION POR SARS-
COV2

PRESENTA:
ELIAS TERRAZAS CERVANTES

DIRECTOR DE ENSEÑANZA:
DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNÁNDEZ

DIRECTOR DE TESIS:
DR. HECTOR GONZALEZ PACHECO



Dirección de Enseñanza

CIUDAD UNIVERSITARIA, CIUDAD DE MEXICO, JULIO 2022



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez
Renacimiento de la excelencia

TESIS
COMPARACIÓN DE LA FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST CON Y SIN ANTECEDENTE DE INFECCION POR SARS-COV2

Elias Terrazas

DR. ELIAS TERRAZAS CERVANTES
RESIDENTE DE TERCER AÑO DE CARDIOLOGÍA CLÍNICA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHÁVEZ"

DR. HECTOR GONZALEZ PACHECO
ASESOR DE TESIS
MÉDICO ADSCRITO DE UNIDAD DE CUIDADOS CORONARIOS
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHÁVEZ"

DR. CARLOS RAFAEL SIERRA FERNÁNDEZ
DIRECTOR DE ENSEÑANZA
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHÁVEZ"



Dirección de Enseñanza





SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez
Renacimiento de la excelencia

Ciudad de México, 20 de julio 2022

Dr. Gerhard Heinze Martin

Jefe de la Subdivisión de Especializaciones Médicas de Posgrado
Facultad de Medicina
Universidad Nacional Autónoma de México
Presente.

Por medio de la presente hago constar que el Proyecto de Investigación titulado: **COMPARACIÓN DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST CON Y SIN ANTECEDENTE DE INFECCIÓN POR SARS-COV2**, presentado por el Dr. Elias Terrazas Cervantes, médico residente que cursa la Especialidad en Cardiología, ha sido aceptado por el Comité de Investigación de la Dirección de Enseñanza de este Instituto, cumpliendo con los requisitos para la titulación.

Sin más por el momento, le envío un cordial saludo.

Atentamente

Dr. Carlos R. Sierra Fernández
Director de Enseñanza



Dirección de Enseñanza

CSF/mmhm

Juan Radiano No.1, Col. Sección XVI, CP. 14080, Alcaldía Tlalpan, Ciudad de México.

Tel: (55) 5573 2911 www.cardiologia.org.mx



Ricardo
2022 Flores
Año de
Magón
precursores de la Revolución Mexicana

Agradecimientos

A mi familia.

INDICE

I.	Introducción.....	6
II.	Marco teórico	6
	1. Definición de infarto de miocardio.....	6
	2. Epidemiología.....	7
	3. Fisiopatología de la aterosclerosis e isquemia miocárdica.....	8
	4. Diagnóstico.....	9
	5. Características estructurales y transmisión Coronavirus.....	10
	6. Epidemiología	12
	7. Fisiopatología.....	13
	8. Características clínicas	14
	9. Enfermedad cardiovascular y COVID-19.	15
	10. Disfunción sistólica del VI en infección por SARS-CoV2.....	16
	11. Infarto agudo de miocardio en infección por SARS-CoV2.....	17
	12. Planteamiento del problema.....	18
III.	Justificación.....	19
IV.	Objetivos.....	20
V.	Hipótesis.....	20
VI.	Material y métodos.....	21
	1) Diseño de investigación	21
	2) Población y muestra.....	21
	3) Criterios de inclusión.....	21
	4) Criterios de exclusión.....	21
	5) Métodos.....	22
	6) Variables	23
	7) Análisis estadístico.....	25
VII.	Resultados.....	26
VIII.	Discusión	31
IX.	Conclusiones.....	33
X.	Referencias... ..	33

I. Introducción

Existe evidencia de compromiso cardiaco en pacientes con antecedente de infección por SARS-COV2, que puede ir desde lesión miocárdica, miocarditis, infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, disfunción ventricular izquierda y arritmias. Debido al gran número de personas con antecedente de infección y reinfección en los últimos años, a futuro, tendrá una gran repercusión en la función ventricular. Cabe destacar que, durante la pandemia, la terapia de reperfusión miocárdica se vio afectada al disminuir el número de hospitales disponibles para poder realizar una adecuada estrategia. Por estas razones, es esperado una mayor morbilidad y mortalidad, mayor número de complicaciones a corto y largo plazo en la calidad de vida de los pacientes.^{1,2}

II. Marco teórico

1) Definición de infarto de miocardio

El infarto de miocardio (IM) se define patológicamente como la muerte celular provocada por isquemia prolongada. Los primeros cambios ultraestructurales se pueden detectar a los 10-15 min y son la disminución de los depósitos de glucógeno, la relajación de las miofibrillas y rotura del sarcolema. En los humanos, pueden transcurrir varias horas hasta que se puedan identificar necrosis de los cardiomiocitos mediante evaluación post mortem.³

Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST

El término infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST

(IAMCEST) debe usarse cuando hay evidencia de lesión del miocardio (elevación de los valores de troponina cardíaca con al menos un valor por encima del límite de referencia superior del percentil 99) en un entorno clínico compatible con isquemia miocárdica y elevación del segmento ST en al menos dos derivaciones contiguas⁴. La mortalidad en los pacientes con IAMCEST está influenciada por la edad avanzada, la clase Killip, el retraso en la aplicación del tratamiento, la presencia de redes de atención del IAMCEST coordinada con el sistema de emergencias médicas (SEM), la estrategia de tratamiento, los antecedentes de IM, la diabetes mellitus, la insuficiencia renal, número de arterias coronarias enfermas y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI).⁴

2) Epidemiología

El IM tiene una incidencia de aproximadamente 50 eventos por cada 100,000 personas al año y una mortalidad del 4 al 12 %. En lo cuanto a la distribución de género, los hombres tienen de 3-4 veces más eventos por debajo de los 60 años. Sin embargo, después de los 75 años, las mujeres tienen una mayor incidencia. ⁴ En México, el estudio RENASICA III describió el tratamiento actual y los desenlaces clínicos de los pacientes hospitalizados con síndrome coronario agudo. Los pacientes tenían una edad de 62 +/- 12 años y el 76% eran hombres. Al ingreso, el 80.5% tenían angina de más de 20 minutos de duración y estabilidad clínica. En los IAMCEST el 37.6% recibieron trombólisis y el 15% intervención coronaria percutánea (ICP) primaria. La mortalidad hospitalaria fue de 6.4% (8.7% IAMCEST vs. 3.9% infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento

ST (IAMSEST)/Angina inestable, $p < 0.001$). El predictor independiente más fuerte de mortalidad intrahospitalaria fue el choque cardiogénico y la fibrilación ventricular.⁵

3) Fisiopatología de la aterosclerosis e isquemia miocárdica

La aterosclerosis, puede expresarse en las arterias coronarias como lesiones excéntricas o concéntricas, las cuales pueden resultar en isquemia o IM a través de diferentes mecanismos fisiopatológicos. El agrandamiento compensatorio hacia afuera de las arterias ateroscleróticas, para prevenir la estenosis de la luz, es un hallazgo común asociado con el crecimiento de la placa coronaria. La estenosis luminal se producirá solo cuando el crecimiento de la placa supere la capacidad de expansión compensadora de la arteria (lo que da como resultado una lesión concéntrica)⁶. El Síndrome Coronario Agudo (SCA) ocurre como resultado de la ruptura de la placa vulnerable (inestable) o la ulceración endotelial, que consiste en angina inestable, infarto agudo al miocardio con elevación o sin elevación del segmento ST. La inestabilidad de la placa incluye factores de riesgo modificables como: colesterol sérico total elevado, Colesterol LDL alto, Colesterol HDL bajo (< 60 mg / dL) y alto (> 80 mg / dL), hipertrigliceridemia, hipertensión e hipertrofia ventricular izquierda, diabetes, obesidad, inactividad física, tabaquismo, alcoholismo, estrés, dieta; y factores no modificables como: Antecedentes familiares de cardiopatía isquémica, edad, estado posmenopáusico, género masculino; además de la heterogeneidad histológica de la placa (es decir, qué tan vulnerable es la placa), y las fuerzas

físicas que impactan sobre la placa, el grosor de la capa fibrosa de menos de 65 micrones y un núcleo lipídico necrótico que involucra más del 40% de la lesión, lo que puede definirse como una "placa vulnerable"⁷. El balance entre la migración celular, formación de matriz extracelular, reacción inflamatoria y la apoptosis celular; juegan un papel importante en la transición de una placa estable a una placa vulnerable⁸. Esto implica un alto estrés para la pared vascular, que es propicio para la ruptura de la placa. El entorno trombótico, el volumen y la composición de la placa, el grado de estrechamiento luminal, la capa fibrosa y el grado de ruptura de la capa fibrosa determinarán colectivamente en presentación de SCA⁶.

4) Diagnóstico

El diagnóstico del IAMCEST se establece con el aumento o una reducción de los valores de troponinas cardíacas (cTn) con al menos un valor por encima del 99^º percentil del valor normal superior (lesión miocárdica), combinado con una alta probabilidad clínica o por electrocardiograma (ECG) con presencia de isquemia miocárdica³.

El IM secundario a enfermedad arterial coronaria y usualmente precipitado por ruptura o erosión de una placa ateromatosa se denomina IM Tipo 1. Los criterios para diagnosticar IM tipo 1 son:

- Síntomas de isquemia miocárdica aguda.
- Nuevos cambios isquémicos en ECG.
- Aparición de ondas Q patológicas.
- Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable o el desarrollo de una nueva alteración de la movilidad en un patrón consistente con etiología

isquémica

- LA identificación de un trombo coronario en angiografía coronaria incluyendo estudio de imagen intracoronaria o por medio de necropsia³.

El diagnóstico de IAMCEST se integra con la presencia de síntomas sugestivos de isquemia miocárdica aguda, elevación persistente del segmento ST medido en el punto J en 2 derivaciones contiguas (> 0.25 mV en hombres de menos de 40 años, >0.2 mV en hombres de más de 40 años, >0.15 V en mujeres en derivaciones V2-V3 y >0.1 mV en el resto de derivaciones y en ausencia de bloqueo de rama izquierda o hipertrofia del VI). Puede sospecharse el infarto del ventrículo derecho ante la elevación del ST en V1 e identificarse realizando electrocardiograma de derivaciones derechas⁴.

5) Características estructurales y transmisión Coronavirus.

Los coronavirus son virus envueltos de ARN de sentido positivo no segmentados que pertenecen a la familia Coronaviridae y al orden Nidovirales, y se distribuyen ampliamente en humanos y otros mamíferos, causando desde una gripe común hasta la muerte.⁹ El nombre de “coronavirus” se acuñó en 1968 derivado de la morfología parecida a una corona observada en microscopia electrónica. En 1975, la familia Coronaviridae se estableció por el Comité Internacional de Taxonomía de Virus.¹⁰ Los coronavirus se pueden diferenciar en 4 géneros: alfa, beta, delta y gamma, de los cuales hasta el momento se sabe que los coronavirus de tipo alfa y beta infectan a los humanos. Cuatro de los HCoV (HCoV 229E, NL63, OC43 y HKU1) son endémicos en todo el mundo y representan del 10 al 30% de las infecciones

del tracto respiratorio superior en adultos.¹¹ Generalmente, los coronavirus se replican primordialmente en las células epiteliales del tracto respiratorio inferior y en menor medida en las células de las vías respiratorias superiores; es por eso que la transmisión ocurre principalmente de pacientes con enfermedad reconocida y no de pacientes con signos leves e inespecíficos, es decir, que se cree que la propagación ocurre solo después de que se presentan signos de enfermedad del tracto respiratorio inferior.¹²

Estructuralmente los coronavirus son virus esféricos o pleomórficos, cuyo diámetro varía de 80-120 nm. Diversos análisis por microscopia electrónica han identificado la superficie del virión, descubriendo que son estructuras organizadas por proyecciones que a su vez están constituidas por trímeros de la glicoproteína viral S (Spike).⁹ La entrada depende de la unión de la unidad de superficie, S1, de la proteína S a un receptor celular, lo que facilita la unión viral a la superficie de las células diana. Además, la entrada requiere el cebado de la proteína S por parte de las proteasas celulares, lo que implica la escisión de la proteína S en el sitio S1/S2 y S2' y permite la fusión de las membranas virales y celulares, un proceso impulsado por la subunidad S2. El SARS-S activa la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2) como receptor de entrada y emplea la serina proteasa celular TMPRSS2 para el cebado de proteína S. La interfaz SARSS/ACE2 se ha dilucidado a nivel atómico y se descubrió que la eficiencia del uso de ACE2 es un factor determinante clave de la transmisibilidad del SARS-CoV.¹³ La envoltura viral se encuentra reforzada por la glicoproteína de Membrana (M) (la más abundante en la superficie del virión), que se encuentra embebida en la

membrana por 3 dominios transmembranales.¹⁴ Se han identificado otras proyecciones cortas formadas por dímeros de las proteínas HE (Hemaglutinina-Esterasa), la cual se ha observado en algunos beta-coronavirus. Además, cuenta con la proteína de Envoltura (E), una proteína de un tamaño pequeño que es altamente hidrofóbica y que se encuentra en una proporción menor que las demás. Las proteínas virales de los coronavirus se encuentran embebidas en una membrana lipídica que es originada de la célula infectada. En su interior, la partícula viral está constituida por una proteína adicional conocida como Nucleoproteína (N), la cual se une al ARN viral en una estructura helicoidal similar a una cuerda con cuentas, protegiendo así al ARN de su degradación.⁹

6) Epidemiología

Hasta el 25 de marzo del 2022, según datos de la organización mundial de la salud, existen 476,374,234 casos confirmados de infección por SARS-CoV2, 6,108,976 muertes confirmadas y se han administrado 10,925,055,390 dosis de vacunas. De los casos confirmados, 197,404,295 son en Europa, 150,132,572 en América, 56,906,836 en el sureste de Asia, 41,848,757 en el pacífico oeste, 21,529,914 en el mediterráneo oriental y 8,551,096 en África.¹⁵

En México, según datos de CONACYT, hasta el 30 de marzo del 2022, existen 5,935,727 casos positivos, 337,070 defunciones, 8,997 casos activos, 9,217,367 casos negativos, 682,766 casos sospechosos acumulados, 322,948 defunciones, 4,955,801 casos recuperados. En cuando a las características demográficas de los casos confirmados, el

52.03% fueron mujeres y el 47.97% hombres, el 11.89% estuvieron hospitalizados y el 88.11% fueron ambulatorios. Las principales comorbilidades fueron 1) Hipertensión arterial sistémica (12.72%), obesidad (10.5%), diabetes mellitus (9.56%) y tabaquismo (5.89%).¹⁶

7) Fisiopatología

La ACE2 ha sido identificado como un receptor funcional para coronavirus, incluidos el SARS-CoV y el SARS-CoV-2. La infección por SARS-CoV-2 se desencadena por la unión de la proteína espiga del virus a ACE2, que se expresa en gran medida en el corazón y los pulmones. El SARS-CoV-2 invade principalmente las células epiteliales alveolares, lo que provoca síntomas respiratorios.¹⁷

En el examen histológico realizado por Xu y colaboradores, se demostró daño alveolar difuso bilateral con exudados fibromixoides celulares, con evidente descamación de neumocitos y formación de membrana hialina, lo que indica síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y edema pulmonar con formación de membrana hialina, sugestivo de SDRA en fase temprana. A nivel cardíaco, hubo algunos infiltrados inflamatorios mononucleares intersticiales, sin otros cambios. Lo cual, para ellos sugería que la infección no causara daño miocárdico directo.¹⁸ Sin embargo, desde los primeros casos reportados, se observaba que el 12% de todos los pacientes tenían una elevación de Troponina I de alta sensibilidad (hs-cTnI) mayor a la percentila 99th y en un 31% de los pacientes que ingresaban a la unidad de cuidados intensivos (UCI).¹⁹ En otro reporte de 138 paciente de con infección por SARS-COV2 de Wuhan, los biomarcadores de lesión

miocárdica se encontraban significativamente más altos en los pacientes tratados en la UCI que en los no tratados en esta unidad, la mediana de concentración de creatina cinasa (CK)-MB era de 18 U/l versus 14 U/l, $P < 0.001$; concentración de hs-cTnI 11 pg/ml versus 5.1 pg/ml, $P = 0.004$), lo que sugiere que los pacientes con síntomas graves, tiene complicaciones que involucran lesión miocárdica aguda.²⁰

De forma crónica, se ha observado que, los pacientes con antecedente de infección por SARS-CoV tuvieron alteraciones cardiovasculares en un seguimiento a 12 años, siendo la más frecuente la dislipidemia en un 68%, seguido de las alteraciones cardiovasculares en 44% y alteraciones en el metabolismo de la glucosa en un 60%.²¹ Dado que el SARS-CoV-2 tiene una estructura similar al SARS-CoV, este virus también podría causar daño crónico al sistema cardiovascular, y se debe prestar atención a la protección cardiovascular durante el tratamiento de la COVID-19.¹⁷

8) Características clínicas

Inicialmente, en enero 2020 se reportaban los primeros casos en Wuhan con fiebre (83-98%), tos (76-82%), disnea (31-55%), mialgia (11-44%), tos con esputo (28%), confusión (9%), cefalea (8%), hemoptisis (5%), rinorrea (4%), diarrea (2-3%), dolor torácico (2%), náuseas y vómitos (1%). En los estudios de imagen, 75% tenían neumonía bilateral, 14% opacidades en vidrio deslustrado, 1% neumotórax. Las complicaciones fueron síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) (17-29%), lesión miocárdica aguda (12%), infecciones secundarias (10%) y la mortalidad se reportó del 11-15%.^{19,22}

En abril 2020, el grupo de Goyal y cols, reportaba las características clínicas en Nueva York con predominio de tos (79.4%) y fiebre (77.1%), en menor medida disnea (56.5%), mialgias (23.8%), diarrea (23.7%) y náusea y vómito (19.1%). En laboratorios con linfopenia (90%), trombocitopenia (27%) y aumento de marcadores inflamatorios.²³

9) Enfermedad cardiovascular y COVID-19.

Las enfermedades cardiovasculares han sido una comorbilidad común en SARS y MERS. En SARS, la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) fue de 11% y de enfermedades cardiovasculares fue de 8%, la prevalencia de cualquiera de estas comorbilidades se relacionó con un aumento en la mortalidad de 12 veces. En MERS, la prevalencia de DM2 fue de 50% y enfermedades cardiovasculares 30%.¹ En el estudio reportado por Zhou, et al, las comorbilidades se presentaron en 48% de los pacientes (68% de los no sobrevivientes), hipertensión arterial sistémica 30% (48% de los no sobrevivientes), DM2 en 19% (31% de los no sobrevivientes) y enfermedades cardiovasculares en 8% (13% de los no sobrevivientes).²⁴ En el análisis de 1,576 pacientes de Yang J, et al, las comorbilidades más prevalentes fueron hipertensión arterial sistémica (21.1%) y DM2 (9.7%), seguido de enfermedad cardiovascular (8.4%) y neumopatías (1.5%).²⁵

La lesión miocárdica se puede presentar en 2 patrones: 1) lesión miocárdica aguda + disfunción ventricular y lesión miocárdica que se desarrolla mientras la gravedad de la enfermedad se intensifica. Se ha

descrito en múltiples estudios Wang et al. Reportaron elevación de hs-cTnI o anomalías en el ECG en 7.2% de los pacientes y 22% de los pacientes que ingresaron a la UCI. La Comisión Nacional de Salud de China reportó que alrededor del 12% de los pacientes sin enfermedad cardiovascular conocida, tenían concentraciones elevadas de cTn o paro cardíaco durante la hospitalización. La hs-cTnI con un valor por encima del límite de referencia superior del percentil 99 se observó en 46% de los no sobrevivientes vs 1% de los sobrevivientes.¹

10) Disfunción sistólica del VI en infección por SARS-CoV2

Existe cada vez más información respecto al compromiso cardíaco después de la infección por SARS-CoV2, incluyendo miocarditis, cardiomiopatía y arritmias. La inflamación miocárdica y pericárdica se ha observado en estudios de imagen por resonancia magnética cardíaca y evaluación postmortem.²⁶

En el estudio realizado por Tudoran M et al. Se observó la presencia de disfunción del VD en 14.4% de los pacientes, disfunción diastólica con función sistólica normal 16.8% y disfunción sistólica del VI + disfunción diastólica en 8.8%, en un estudio realizado a las 6-10 semanas después del egreso hospitalario por infección por SARS-CoV2. Se observó correlación entre las disfunción sistólica del VI + disfunción diastólica y las concentraciones iniciales de CK-MB y biomarcadores inflamatorios (proteína C reactiva (PCR), interleucina 6 y fibrinógeno), lo cual es sugestivo de que, la tormenta de citosinas,

después de una infección viral aguda, determina lesión miocárdica que progresa a fibrosis afectando la función cardíaca.²⁷

Szekeley et al. Observaron disfunción del ventrículo derecho en 39% de los pacientes, disfunción diastólica en 16% y disfunción sistólica del VI en 10%.²⁷ Brito et al. Reportaron que concentraciones de PCR mayores de 14 mg/dl tienen una sensibilidad de 65% y especificidad de 75% de disfunción ventricular izquierda subclínica por strain longitudinal global mayor a -18% y, cuando la concentración era mayor de 30 mg/dl, tenían una especificidad de 100%.²

11) Infarto agudo de miocardio en infección por SARS-CoV2

En 2021 Katsoularis et al. Reportaron un mayor riesgo de infarto agudo de miocardio en pacientes con COVID-19 y su relación con las semanas de infección. Al incluir el día de exposición, se observó una razón de tasa de incidencia de 8.44 (5.45-13.08) para la primer semana, 2.56 (1.31-5.01) para la segunda semana, y 1.62 (0.85-3.09) para las semanas 3 y 4 después de COVID-19. El odds ratio (OR) para infarto agudo de miocardio fue de 6.61 (3.56-12.2) en las 2 semanas después del COVID-19.²⁹

En el registro norteamericano de IAMCEST por COVID-19, que incluyó a pacientes con IAMCEST o un nuevo bloqueo de rama izquierda del haz de His de 64 centros de Estados Unidos de América y Canadá y se realizó un pareamiento por puntaje de propensión con pacientes con diagnóstico de COVID-19 (n=171). Aproximadamente, 15 000

pacientes de control históricos tratados en 6 hospitales con capacidad PCI del Medio Oeste entre 2003 y 2020 prepandemia. La mortalidad hospitalaria ajustada (33 % frente a 4 %; $P < 0,001$) y accidente cerebrovascular (3,4 % frente a 0,6 %; $P = 0,017$) fueron significativamente más comunes entre los pacientes con COVID-19 vs sin COVID-19.³⁰ En el registro internacional de síndrome coronario agudo con COVID-19, 144 pacientes de 55 centros internacionales que se sometieron a angiografía coronaria invasiva en el contexto de IAMCEST y COVID-19 confirmado o sospechoso se realizó un pareamiento por puntaje de propensión con 21,675 pacientes de control del registro de la Sociedad Británica de Intervención Cardiovascular de 2018 y 2019; la mortalidad hospitalaria fue significativamente mayor en pacientes con COVID-19 tanto en el análisis no emparejado (COVID-19 IAMCEST 22.9% vs 5.7%; $p < 0.001$), como de propensión multivariable (OR, 3,33 [IC del 95 %, 2,04-5,42]).³¹

12) Planteamiento del problema

Según cifras del INEGI, en el año 2020 México tenía una población de 126,014,024. De la población mexicana, aproximadamente el 4.7% (según datos de CONACYT, 5,935,727 casos positivos) tiene antecedente de infección por SARS-CoV2 y, se ha reportado disfunción sistólica del VI en 8.8-10% de los pacientes con antecedente de infección. Se desconoce si, el antecedente de infección por SARS-

CoV2 se relaciona con mayor disfunción del ventrículo izquierdo después de un IAMCEST. Dada la gran importancia a nivel mundial, alto nivel de contagio y probable subregistro de casos positivos de infección por SARS-CoV2; sería conveniente evaluar el impacto de este antecedente en pacientes con IAMCEST.

III. Justificación

La infección por SARS-CoV2 se ha relacionado con múltiples alteraciones cardiacas, incluyendo miocarditis, cardiomiopatía y arritmias. La inflamación miocárdica y pericárdica.²⁶ También, se ha relacionado disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, disfunción sistólica del ventrículo derecho.^{27,28,2} Debido a que, los pacientes se encuentran con un sustrato anatómico lesionado, es probable que, al tener un síndrome coronario agudo como el IAMCEST, se tenga mayor deterioro de la función ventricular izquierda y se requiera de un seguimiento más estrecho de la evolución de estos pacientes. Es importante conocer la respuesta de la función ventricular a través de la FEVI, para poder determinar si se requiere tratamiento específico de insuficiencia cardíaca y, poder mejorar el pronóstico en cuanto a la supervivencia y calidad de vida de los pacientes.

A pesar de que se conoce la relación de mayor mortalidad del IAMCEST en pacientes con infección por SARS-CoV2 durante el internamiento, no existen reportes en los que se estudie la relación del antecedente de infección con mayor mortalidad del IAMCEST. Debido a las implicaciones cardiovasculares de la infección por SARS-COV2, se piensa que, el grupo

de pacientes con antecedentes de infección y, no solo el paciente con COVID-19 durante el internamiento, tendrá una mayor mortalidad al presentar STEMI que un paciente sin antecedente.

IV. Objetivos

Objetivo general.

- Conocer función ventricular izquierda en el paciente con IAMCEST con antecedente de infección por SARS-COV2, COVID-19 agudo y sin antecedente de infección.

Objetivos específicos

- Conocer la mortalidad intrahospitalaria en IAMCEST con antecedente de infección por SARS-COV2.
- Conocer la mortalidad intrahospitalaria en IAMCEST sin antecedente de infección por SARS-COV2.
- Conocer la mortalidad intrahospitalaria en IAMCEST con COVID-19 agudo.

V. Hipótesis

H1: La función ventricular izquierda en los pacientes con antecedente de infección por SARS-COV2 es diferente a la de los pacientes sin antecedente de infección por SARS-COV2.

H0: La función ventricular izquierda en los pacientes con antecedente de infección por SARS-COV2 es igual a la de los pacientes sin antecedente de infección por SARS-COV2.

VI. Material y métodos

1) Diseño del estudio

Estudio de cohorte retrospectiva, mediante estadística descriptiva analítica y transversal. Incluyó pacientes que ingresaron con diagnóstico de IAMCEST al Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” del 28 de febrero de 2020 al 31 de diciembre de 2021.

2) Población y muestra

La población se integró por pacientes de 18 a 99 años, de ambos sexos. La muestra fue no probabilística, de conveniencia y se obtuvo de la Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología, en donde se incluyeron a los pacientes con IAMCEST que recibieron terapia de reperfusión o sin terapia de reperfusión del 1 de enero de 2020 al 31 de diciembre de 2021.

3) Criterios de inclusión

Personas de ambos sexos, mayores de 18 y menores de 99 años de edad, con diagnóstico de IAMCEST, que se presentaron al servicio de Urgencias y Unidad Coronaria del Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” entre el 1 de enero de 2020 al 31 de diciembre de 2021.

4) Criterios de exclusión

Pacientes sin lesiones coronarias obstructivas, diagnóstico de angina postinfarto; ausencia de estudio para determinar FEVI, ausencia de firma del paciente o familiar en consentimiento informado.

5) Métodos

Se realizó un registro al ingreso de los pacientes que hicieron su primera visita o fueron referidos al Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” con diagnóstico de IAMCEST. Se recopilaron las siguientes variables: edad, sexo, antecedente de COVID-19, COVID-19 agudo (infección durante internamiento), presencia de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, tabaquismo previo, tabaquismo actual, infarto de miocardio previo, revascularización previa, insuficiencia cardíaca previa, fibrilación auricular, signos vitales al ingreso, puntuación TIMI, Killip-Kimball, hemoglobina, leucocitos, glucosa sérica, creatinina sérica, nitrógeno ureico en sangre, sodio, potasio, cloro, albumina, colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos, proteína C reactiva, NT-pro BNP, troponina T de alta sensibilidad al ingreso y concentración máxima, FEVI al ingreso y mortalidad intrahospitalaria. Posteriormente, se realizó un seguimiento durante la hospitalización en donde se registró la presencia o ausencia de mortalidad intrahospitalaria.

6) Variables

<i>Variable</i>	<i>Tipo de variable y escala</i>	<i>Unidades</i>
Fecha de ingreso	Nominal	Día/mes/año
Edad	Cuantitativa continua	Años
Sexo	Cualitativa dicotómica	0= mujer, 1= hombre
Diabetes mellitus tipo 2	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
Hipertensión arterial sistémica	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
Dislipidemia	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
Tabaquismo previo	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
Tabaquismo actual	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
Antecedente de infarto de miocardio previo	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
Antecedente de angioplastia coronaria transluminal percutánea	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
Antecedente de revascularización previa	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
Insuficiencia cardíaca	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
Fibrilación auricular	Cualitativa dicotómica	0= no, 1= si
Frecuencia cardíaca al ingreso	Cuantitativa continua	Latidos por minuto
Frecuencia respiratoria al ingreso	Cuantitativa continua	Respiraciones por minuto
Tensión arterial sistólica al ingreso	Cuantitativa continua	mmHg
Tensión arterial diastólica al ingreso	Cuantitativa continua	mmHg
Puntuación de Killip y Kimball	Cualitativa categórica	1= I: Sin signos ni síntomas de insuficienciacardiaca. 2= II: Estertores crepitantes, tercer ruido oaumento de presión venosa central. 3= III: Edema agudo de pulmón.4= IV: Choque cardiogénico.
Puntuación TIMI	Cuantitativa continua	Puntos. Descripción de la puntuación: Edad(0= <65 años,

		1= 65-74 años, 2= \geq 75 años). Presencia de diabetes, hipertensión o angina = 1 punto. Tensión arterial sistólica <100 mmHg= 3 puntos. Clase Killip II-IV= 2 puntos. Peso <67 kg= 1 punto. Elevación del ST anterior o bloqueo de rama izquierda= 1 punto. Tiempo a tratamiento > 4 horas= 1 punto. Alto riesgo: Puntaje TIMI \geq 5 y no alto riesgo: Puntaje TIMI < 5.
Hemoglobina al ingreso	Cuantitativa continua	g/dl
Leucocitos al ingreso	Cuantitativa continua	10 ³ / μ L
Glucosa sérica de ingreso	Cuantitativa continua	mg/dl
Creatinina al ingreso	Cuantitativa continua	mg/dl
Nitrógeno ureico en sangre al ingreso	Cuantitativa continua	mg/dl
Sodio en suero al ingreso	Cuantitativa continua	mEq/L
Cloro en suero al ingreso	Cuantitativa continua	mEq/L
Potasio en suero al ingreso	Cuantitativa continua	mEq/L
Albumina sérica al ingreso	Cuantitativa continua	g/dl
Colesterol total	Cuantitativa continua	mg/dl
HDL de ingreso	Cuantitativa continua	mg/dl
LDL de ingreso	Cuantitativa continua	mg/dl
Triglicéridos de ingreso	Cuantitativa continua	mg/dl
PCR al ingreso	Cuantitativa continua	Mg/L
NT-ProBNP al ingreso	Cuantitativa continua	pg/ml
Troponina T de alta sensibilidad al ingreso	Cuantitativa continua	ng/ml
Concentración máxima de Troponina T de alta sensibilidad durante estancia	Cuantitativa continua	ng/ml
FEVI	Cuantitativa continua	%
Mortalidad	Cualitativa dicotómica	0=no, 1=si

VII. Análisis estadístico

Para el análisis estadístico se utilizó el programa IBM® SPSS® Statistics 19.

Se realizó un análisis descriptivo de las variables cuantitativas, y dependiendo de su normalidad, corroborada por la prueba de Shapiro- Wilk, se describieron con media y desviación estándar, en caso de ser paramétricas, o con mediana y rangos intercuantilares, en caso de ser no paramétricas. De igual manera, tomando en cuenta la normalidad, se hizoun análisis bivariado para las variables cuantitativas por medio de t de Student o U de Mann-Whitney, según correspondiera.

Las variables cualitativas se describieron por medio de frecuencias y porcentajes, mientras que para su análisis bivariado se utilizó la prueba de χ^2 o la prueba exacta de Fisher, dependiendo del número de eventos recopilados.

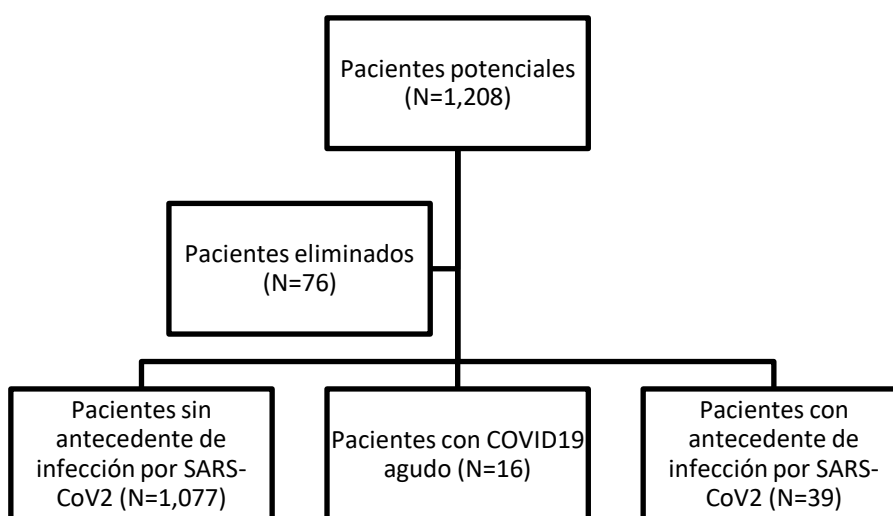
Se construyeron modelos de regresión de Cox para encontrar los factores de riesgo asociados a función ventricular (FEVI) y la mortalidad (variables dependientes) en pacientes tratados con antecedente de infección por SARS-CoV2 y sin infección por SARS-CoV2.

Para el análisis se sobrevida se hicieron tablas de vida y curvas de Kaplan-Meier para describir la mortalidad en ambos grupos.

En todos los análisis se consideró como significativo un valor de $p < 0.05$.

VIII. Resultados

Fueron elegibles 1,208 pacientes que cumplieron criterios de ingreso, de los cuales, fueron excluidos 76 pacientes por no contar con datos completos en el expediente clínico, diagnóstico final de egreso diferente y no contar con estudio para medición de FEVI (Figura 1).



El total de la población estudiada fueron 1,132 pacientes, de los cuales 16 tenían COVID-19 agudo al momento del ingreso, 39 con antecedente de infección por SARS-CoV2 y 1,077 no tenían antecedente de infección por SARS-CoV2, con una media de edad de 59.5 ± 11.06 años y una distribución de género con 83.5% hombres y 16.5% mujeres. Se encontraron las siguientes prevalencias de enfermedades cronicodegenerativas: diabetes mellitus 40.6%, hipertensión arterial 47.2%, dislipidemia 17.8%, tabaquismo activo 28.7% e infarto de miocardio previo 8.9%. Dentro de las principales

características, cabe destacar que no existieron diferencias entre ambos grupos en cuanto a la presencia de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, dislipidemia, tabaquismo actual, tabaquismo previo, infarto de miocardio previo, revascularización por ACTP previa, revascularización quirúrgica previa, insuficiencia cardíaca y fibrilación atrial. (Tabla 1).

Tabla 1. Características demográficas en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chavez” durante 2020-2021

Variable	Total		No COVID-19		COVID-19 agudo		COVID-19 antecedente		p
	1,132		1,077	95.1%	16	1.4%	39	3.4%	
Hombres	944	83.5	899	83.6	11	68.8	34	87.2	0.23
Mujeres	187	16.5	177	16.4	5	31.3	5	12.8	
Diabetes mellitus	460	40.6	430	39.9	9	56.3	21	53.8	0.09
Hipertensión arterial	534	47.2	506	47	8	50	20	51.3	0.84
Dislipidemia	202	17.8	195	18.1	2	12.5	5	12.8	0.59
Tabaquismo actual	325	28.7	314	29.2	4	25	7	17.9	0.29
Tabaquismo previo	353	31.2	330	30.6	6	37.5	17	43.6	0.19
Infarto de miocardio previo	101	8.9	94	8.7	2	12.5	5	12.8	0.59
Angioplastia coronaria previa	68	6	63	5.8	1	6.3	4	10.3	0.52
Cirugía de revascularización previa	2	0.2	2	0.2	0	0	0	0	0.95
Insuficiencia cardíaca	38	3.4	36	3.3	1	6.3	1	2.6	0.78
Fibrilación auricular	7	0.6	6	0.6	0	0	1	2.6	0.27
	n	Media±DE	N	Media±DE	N	Media±DE	n	Media±DE	P
Edad (años)	1132	59.55±11.06	1077	59±7	16	59.5±9	39	57±6	0.34

En cuanto a las características clínicas al ingreso, se encontró una mediana más alta en pacientes que ingresaban con COVID-19 en la frecuencia cardíaca de 92 lpm y frecuencia respiratoria de 120 rpm. La tensión arterial sistólica fue mayor en el grupo con antecedente de COVID-19 136 mmHg. No hubo diferencias en la tensión arterial diastólica 80 mmHg. La mayoría de los pacientes ingresaban con Killip-Kimball I (48.9%) y II (44%). Los pacientes con puntaje TIMI sin alto riesgo fueron un mayor porcentaje 56.3%. Se encontró que, en los pacientes con COVID-19 agudo,

existe un mayor porcentaje de pacientes con Killip-Kimball III y IV y score de TIMI de alto riesgo. (Tabla 2).

Tabla 2. Características clínicas iniciales en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" durante 2020-2021.

Variable	Total		No COVID-19		COVID-19 agudo		COVID-19 antecedente		P
	1,132		1,077	95.1%	16	1.4%	39	3.4%	
Killip-Kimball I	553	48.9	529	49.1	4	25	20	51.3	
Killip-Kimball II	498	44	475	44.1	6	37.5	17	43.6	
Killip-Kimball III	57	5	53	4.9	3	18.8	1	2.6	
Killip-Kimball IV	24	2.1	20	1.9	3	18.8	1	2.6	
Puntaje TIMI ≥ 5	495	43.7	471	43.7	9	56.3	15	38.5	0.48
Puntaje TIMI < 5	637	56.3	606	56.3	7	43.8	24	61.5	
Variable				Mediana (RIC)		Mediana (RIC)		Mediana (RIC)	
Frecuencia cardiaca (lpm)	1,132	80 (70-93.5)	1,077	80 (70-90)	16	92 (80-107.7)	39	76 (68-98)	0.62
Frecuencia respiratoria (rpm)	1,132	18 (17-20)	1,077	18 (17-20)	16	20 (18-22.7)	39	19 (18-21)	0.01
Tensión arterial sistólica (mmHg)	1,132	130 (116-150)	1,077	130 (116-150)	16	121 (112-154)	39	136 (118-150)	0.39
Tensión arterial diastólica (mmHg)	1,132	80 (70-90)	1,077	80 (70-90)	16	80 (76.2-93.7)	39	80 (70-91)	0.71

En los estudios de laboratorio iniciales, se encontraron diferencias entre los grupos en el sodio, cloro, troponina T de ingreso y concentración máxima de troponina T. Se observa la mayor concentración de Troponina T de ingreso y concentración máxima en pacientes con COVID-19 agudo (Tabla 3).

Tabla 3. Estudios de laboratorio en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” durante 2020-2021

Variable	Total n=1,132	No COVID-19 n=1,077	COVID-19 agudo N=16	COVID-19 antecedente N=39	P
	Mediana (RIC)	Mediana (RIC)	Mediana (RIC)	Mediana (RIC)	
Hemoglobina	15.3 (13.9-16.5)	15.3 (13.9-16.5)	14 (13.1-15.2)	15.2 (13.9-16.9)	0.06
Leucocitos	11.7 (9.3-14)	11.6 (9.3-13.9)	12.6 (10.3-14.2)	12.5 (8.9-13.9)	0.6
Glucosa	154 (121-232)	153 (121-231)	224.5 (133-366)	175.4 (131.5-237.5)	0.06
Creatinina	0.81 (1-1.2)	1 (0.81-1.21)	1 (0.87-1.7)	0.9 (0.8-1.3)	0.84
BUN	18 (14-24.7)	18 (14-24.7)	18.6 (16-30.7)	18.2 (15-22.3)	0.56
Sodio	135.4 (133-137.7)	135.4 (133-137)	99.4 (97-101)	137 (134-139)	0.004
Potasio	4.1 (3.9-4.5)	4.1 (3.9-4.5)	4.2 (3.9-4.8)	4.2 (4-4.4)	0.73
Cloro	102 (99.3-104)	102 (99.5-104)	133.5 (131-135)	103 (100-106)	0.01
Albumina	3.9 (3.6-4.2)	3.9 (3.6-4.2)	3.9 (3.5-4.2)	4.1 (3.6-4.4)	0.28
Colesterol total	157 (129-188.8)	157 (129-188)	151.9 (119-193)	152 (124-188)	0.93
HDL	34.8 (29-41.6)	34.9 (29-41.6)	36.5 (27.6-44.7)	32 (28.1-43.4)	0.74
LDL	99 (75.7-127)	99 (75.8-127)	100 (63.2-123)	97 (71-128.3)	0.89
Triglicéridos	142 (109-188.2)	141 (109-189)	124.5 (87.7-191)	149 (135-182)	0.28
PCR	10.8 (3.2-50.6)	10.7 (3.2-49)	21.3 (4.5-142.5)	14 (1.6-98)	0.35
NT-pro BNP	1,055 (281-3,445)	1,047 (282-3,435)	2,793 (1,073-11,815)	980 (171-2,362)	0.47
Troponina T ingreso	4,039 (732.8-17,737)	4,136 (770-17,920)	4,688 (573-25,183)	1,878 (336-5,099)	0.01
Troponina T máxima	15,589 (4,909-27,027)	16,387 (5,147-27,027)	27,027 (7,502.5-27,027)	5,099 (2,569-13,616)	<0.001

La FEVI al momento del ingreso fue de 45 (35-53) en el grupo de pacientes no COVID-19, 36.5 (19.7-51.5) en grupo COVID-19 agudo y 45 (39-52) en el grupo con antecedente de COVID-19 (Tabla 4).

Tabla 4. Comparación de la FEVI en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” durante 2020-2021.

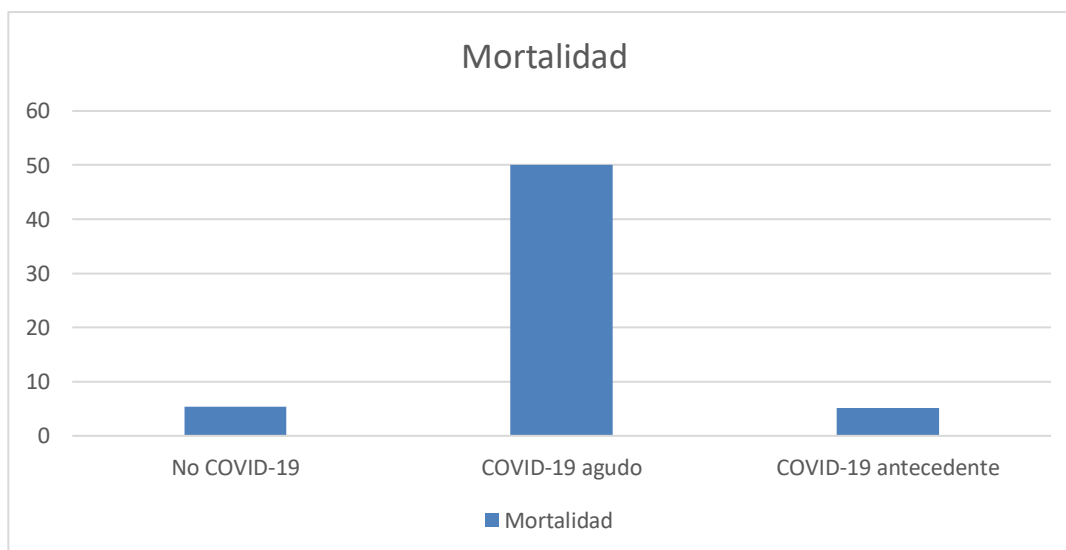
Variable	Total		No COVID-19	COVID-19 agudo	COVID-19 antecedente	P
	n	%	N	N	n	
			Mediana (RIC)	Mediana (RIC)	Mediana (RIC)	
FEVI	1,132	100	45 (35-53)	36.5 (19.7-51.5)	45 (39-52)	0.13

La mortalidad intrahospitalaria fue de 68 pacientes, de los cuales 58 (5.4%) fueron en pacientes no COVID-19, 8 (50%) fueron en pacientes con COVID-19 agudo y 2 (5.1%) en pacientes con antecedente de COVID-19. Se observa una diferencia significativa con respecto a la mortalidad en el grupo con COVID-19 agudo. (Tabla 5, Gráfica 1).

Tabla 5. Comparación de la mortalidad en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” durante 2020-2021

Variable	Total		No COVID-19		COVID-19 agudo		COVID-19 antecedente		P
	N	%	N	%	N	%	N	%	
Mortalidad	68	6	58	5.4	8	50	2	5.1	<0.001

Gráfica 1. Comparación de la mortalidad en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” durante 2020-2021



En el modelo de regresión de Cox se encontró la siguiente relación con la mortalidad intrahospitalaria: COVID-19 agudo (HR 21.5, IC95% 7.1-65.5). El antecedente de COVID-19 no se relacionó con mayor mortalidad (HR 1.02, IC95% 0.23-4.4).

Tabla 4. Modelo de regresión de Cox en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" durante 2020-2021.

Variable	Análisis multivariado OR (IC 95%)	p
	N	
COVID-19 agudo	21.5 (7.1-65.5)	< 0.01
COVID-19 antecedente	1.02 (0.23-4.4)	0.97
Edad	1.06 (1.04-1.09)	< 0.01
Sexo	0.76 (0.41-1.4)	0.38

IX. Discusión.

En esta cohorte retrospectiva de pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, en los que se valora la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, encontramos que no se presenta una disminución significativa en los grupos de pacientes con antecedente de COVID-19 ni COVID-19 agudo. Sin embargo, Brito et al reportaron un strain longitudinal global mayor a -18% en pacientes con COVID-19 con SIRA moderado y grave por lo que podría valorarse la presencia de disfunción ventricular izquierda subclínica en los grupos de pacientes con COVID-19 e IAMCEST.²

Las enfermedades cardiovasculares han sido una comorbilidad común en SARS y MERS. La prevalencia en SARS se ha reportado en 8% y con MERS hasta un 30%.¹ En el estudio Prevalence of comorbidities and its effects in patients infected with SARS-CoV-2: a systematic review and meta-analysis, se reporta una prevalencia similar al SARS (8.4%).²⁵

Las características demográficas más significativas fueron una mayor proporción de hombres (83.5% vs 76% del RENASICA III) y la edad (59.55 +/- 11.06 vs 62 años +/-12 del RENASICA III) de los pacientes que fue similar a lo reportado en el RENASICA-III.⁵

En las características clínicas iniciales, resalta la mayor prevalencia de Killip-Kimball I y la menor prevalencia de Killip-Kimball IV. Dentro de los estudios de laboratorio, se encontraron las siguientes alteraciones en el grupo de pacientes con IAMCEST y COVID-19 agudo menor sodio sérico, mayor cloro sérico, mayor troponina T y mayor concentración máxima de troponina T. Las alteraciones de la troponina probablemente relacionadas a estado protrombótico durante COVID-19 agudo.

La mortalidad global de los pacientes se encuentra de acuerdo a la reportada en las Guías ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST: Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST (6% vs 4-12% ESC).⁵

De acuerdo a lo reporta en los artículos de Initial findings from the North American COVID-19 myocardial infarction registry y International Prospective Registry of Acute Coronary Syndromes in Patients With COVID-19, los cuales reportaron una mortalidad intrahospitalaria en paciente con IAMCEST y COVID-19 agudo de 33% y 22.9%, respectivamente. En la población estudiada, que consistió en 16 pacientes, se observó un aumento en la mortalidad de 50%. En el modelo de regresión de Cox se encontró la

siguiente relación con la mortalidad intrahospitalaria: COVID-19 agudo (HR 21.5, IC95% 7.1-65.5).^{30,31}

Debido a la falta de información respecto a la mortalidad en pacientes con IAMCEST y el antecedente de COVID-19, se analizó esta población con una mortalidad del 5.1%, la cual no fue mayor que la de los pacientes sin antecedente de COVID-19 (5.4%). En el modelo de regresión de Cox, no se relacionó con mayor mortalidad (HR 1.02, IC95% 0.23-4.4).

X. Conclusión.

El COVID-19 agudo y antecedente de COVID-19 no se asociaron con disfunción del ventrículo izquierdo en pacientes con IAMCEST. El COVID-19 agudo durante el IAMCEST se relaciona con un aumento significativo de la mortalidad intrahospitalaria. El antecedente de COVID-19 no influye en la mortalidad intrahospitalaria.

XI. Referencias

- 1) Clerkin KJ, Fried JA, Raikhelkar J, et al. COVID-19 and cardiovascular disease. *Circulation*. 2020; 141: 1648-1655.
- 2) Silva BJ, Silva V, Pereira S, et al. Long term left ventricular impairment after SARS-COV2 infection. *EHJ - Cardiovascular Imaging*. 2022; 23(1): i143.
- 3) Thygesen, K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2018; 72(1): e1-e27.
- 4) Borja I, Stefan J, Stefan A, et al. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto

- agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST: Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2017; 70(12): 1082. E1-e61.
- 5) Martínez-Sánchez C, Borraro G, Carrillo J, et al. Clinical management and hospital outcomes of acute coronary syndrome patients in Mexico: The Third National Registry of Acute Coronary Syndromes (RENASICA III). *Arch Cardiol Mex*. 2016; 86(3): 221-232.
 - 6) Smit, M., Coetzee, A. R., Lochner, A. The Pathophysiology of Myocardial Ischemia and Perioperative Myocardial Infarction. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*. 2020; 34(9), 2501-2512.
 - 7) Priebe HJ. Triggers of perioperative myocardial ischaemia and infarction. *Br J Anaesth*. 2004; 93(1):9-20.
 - 8) Srikanth S, Ambrose JA. Pathophysiology of coronary thrombus formation and adverse consequences of thrombus during PCI. *Curr Cardiol Rev*. 2012; 8(3):168-76.
 - 9) Palacios-Cruz M, Santos E, Velazquez-Cervantes MA, et al. COVID-19, una emergencia de salud pública mundial. *Rev Clin Esp*. 2021;221(1):55-61.
 - 10) Weiss SR, Navas-Martin S. Coronavirus pathogenesis and the emerging pathogen severe acute respiratory syndrome coronavirus. *Microbiol Mol Biol Rev*. 2005;69(4):635-64.
 - 11) Paules CI, Marston HD, Fauci AS. Coronaviruses infections-more than just the common cold. *JAMA*. 2020; 323(8): 707-708.
 - 12) Perlman S. Another decade another coronavirus. *N Engl J Med*. 2020;382: 760-2.
 - 13) Hoffmann M, Kleine-Weber H, Schroeder S, et al. SARS-CoV-2 cell entry

- depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. *Cell*. 2020. 181(2):271-280.
- 14) Chen Y, Liu Q, Guo D. Emerging coronaviruses: Genome structure, replication, and pathogenesis. *J Med Virol*. 2020;92:418-23.
 - 15) World Health Organization. (2022). WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard. Tomado de: <https://covid19.who.int/>.
 - 16) Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT). COVID-19 Tablero México. Tomado de: <https://datos.covid-19.conacyt.mx/>.
 - 17) Zheng YY, Ma YT, Zhang JY, et al. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat Rev Cardiol*. 2020. 17(5):259-260.
 - 18) Xu Z, Shi L, Wang Y, et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. *Lancet Respir Med*. 2020. 8(4):420-422.
 - 19) Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020. 15;395:497-506.
 - 20) Wang D, Hu B, Hu C, et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020. 17;323(11):1061-1069.
 - 21) Wu, Q, Zhou L, Sun X. et al. Altered lipid metabolism in recovered SARS patients twelve years after infection. *Sci. Rep.* 2017 7, 9110.
 - 22) Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020. 395: 497-506.
 - 23) Goyal P, Choi JJ, Pinheiro LC, et al. Clinical Characteristics of COVID-19 in New York City. *N Engl J Med*. 2020. 382(24):2372-2374.
 - 24) Zhou F, Yu T, Du R, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*. 2020;395:1054-1062.

- 25) Yang J, Zheng Y, Gou X, et al. Prevalence of comorbidities and its effects in patients infected with SARS-CoV-2: a systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis.* 2020: 91-95.
- 26) Bhati HS, Bui QM, King K, et al. Subclinical left ventricular dysfunction in COVID-19. *IJC Heart & Vasculature.* 2021; 34: 100770.
- 27) Tudoran M, Tudoran C, Lazureanu VE, et al. Alterations of left ventricular function persisting during post-acute COVID-19 in subjects without previously diagnosed cardiovascular pathology. *J. Pers. Med.* 2021; 11: 1-10.
- 28) Szekely Y, Lichter Y, Taieb P et al. Spectrum of Cardiac Manifestations in COVID-19. *Circulation.* 2020; 142: 342-353.
- 29) Katsoularis I, Fonseca-Rodríguez O, Farrington P, et al. Risk of acute myocardial infarction and ischaemic stroke following COVID-19 in Sweden: a self-controlled case series and matched cohort study. *Lancet.* 2021; 398: 599-607.
- 30) Garcia S, Dehghani P, Grines C, et al. Society for Cardiac Angiography and Interventions, the Canadian Association of Interventional Cardiology, and the American College of Cardiology Interventional Council. Initial findings from the North American COVID-19 myocardial infarction registry. *J AmColl Cardiol.* 2021; 77(16):1994-2003.
- 31) Kite TA, Ludman PF, Gale CP, et al. International Prospective Registry of Acute Coronary Syndromes in Patients With COVID-19. *JACC.* 2021; 77(20):2466-76.