

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

Instituto Mexicano del Seguro Social

**Hospital General Regional No. 1 “Dr. Carlos
MacGregor Sánchez Navarro”**



**Prevalencia de lesión miocárdica en pacientes hospitalizados por COVID-19
en el Hospital General Regional No. 1 “Dr. Carlos MacGregor Sánchez
Navarro”**

TESIS

QUE PRESENTA:

Eduardo González Moreno

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALIDAD MÉDICA EN

Medicina Interna

ASESOR:

Dra. María Teresa García Lee

Ciudad de México, 2021



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.

AUTORES

Investigador principal:

Dra. María Teresa García Lee

Médica Hematóloga Adscrita al Hospital General Regional No.1 “Dr. Carlos MacGregor Sánchez Navarro”, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Matrícula: 99378433

Teléfono: 56395822 Extensión 20835

Correo electrónico: teregarcialee@gmail.com

Investigador asociado:

Dr. Eduardo González Moreno

Médico Residente de cuarto año de especialidad en Medicina Interna Hospital General Regional No. 1 “Dr. Carlos MacGregor Sánchez Navarro”

Instituto Mexicano del Seguro Social

UNAM Facultad de Medicina

CURP: GOME920425HCMNRD06

Teléfono: 3121683098

E-mail: egm99063556@gmail.com

Ciudad de México, 2021

Índice

RESUMEN	1
II. MARCO TEÓRICO	2
III. JUSTIFICACIÓN	8
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	9
4.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	10
V. OBJETIVOS:	10
5.1 OBJETIVO GENERAL:	10
5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:	10
VI. HIPÓTESIS	10
VII. MATERIAL Y MÉTODOS	11
7.1 CLASIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN	11
7.2 UNIVERSO DE TRABAJO:	11
7.3 POBLACIÓN	12
7.4 TAMAÑO DE LA MUESTRA	12
7.5 CRITERIOS DE SELECCIÓN DEL ESTUDIO	12
7.6 DESCRIPCIÓN DE VARIABLES	13
7.7 DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO:	16
7.8 CONSIDERACIONES ÉTICAS	17
7.9. RECURSOS E INFRAESTRUCTURA	18
7.9.1 Recursos humanos	18
7.9.2 Recursos materiales	18
7.9.3 Recursos físicos	18
7.9.4 Recursos económicos	18
7.9.5 Factibilidad 100%	18
7.10 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	19
VIII. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	20
IX. RESULTADOS	20
X. DISCUSIÓN	28

XI. CONCLUSIÓN	29
XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	30
XIII. ANEXOS	33
ANEXO 1	33
ANEXO 2.	34
ANEXO 3.	35

I. RESUMEN

Prevalencia de lesión miocárdica en pacientes hospitalizados por COVID-19 en el Hospital General Regional No. 1 “Dr. Carlos MacGregor Sánchez Navarro”.

Antecedentes: La enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19), causado por el coronavirus tipo 2 del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2), ha progresado rápidamente a una emergencia de salud global, con aproximadamente 3.5 millones de casos y 250,000 muertes mundialmente para mayo de 2020. Los pacientes con enfermedad cardiovascular subyacente como hipertensión arterial sistémica, arritmia, miocardiopatía, y enfermedad arterial coronaria son más susceptibles de desarrollar complicaciones cardiovasculares, siendo la lesión miocárdica una de las principales características patogénicas.

Objetivo general: Se determinó la prevalencia de lesión miocárdica en adultos hospitalizados por COVID-19 en el servicio de Medicina Interna del Hospital General Regional No. 1 “Dr. Carlos MacGregor Sánchez Navarro”.

Pacientes, material y métodos: Se realizará un estudio observacional, transversal, retrospectivo. Se utilizará la base de datos de pacientes adultos que hayan sido hospitalizados por COVID-19 en el servicio de Medicina Interna del Hospital General Regional No. 1 “Dr. Carlos MacGregor Sánchez Navarro”.

Resultados. Se estudiaron 124 casos de los cuales 37.9% correspondían a mujeres, la edad promedio de la población estudiada fue de 55.74 ±15 años. De la población estudiada 17.7% (n=22) presentaron lesión miocárdica y 27 casos (21.8%) terminaron en defunción.

Conclusión. La tasa de lesión cardíaca en los pacientes con COVID-19 es cercana al 20%; sin un indicador de laboratorio relacionado.

Palabras clave: Prevalencia, lesión miocárdica, injuria miocárdica, pacientes hospitalizados, COVID-19, SARS-CoV-2, mortalidad.

II. MARCO TEÓRICO

A principios de diciembre de 2019, la ciudad de Wuhan, capital de Hubei provincia de China, se convirtió en el centro de un brote de neumonía de causa desconocida. Para enero de 2020, científicos chinos aislaron un nuevo coronavirus tipo 2 causante del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2), en estos pacientes con neumonía viral, la cual posteriormente fue designada como enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) por la Organización Mundial de la Salud, en febrero de 2020. ^(1, 2)

La enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) es una pandemia causada por un nuevo coronavirus tipo 2 causante del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2) (1), que, para mayo de 2020, ha infectado 3,524,429 pacientes y se ha asociado a 247,838 muertes mundialmente. ⁽²⁾

La infección por SARS-CoV-2 es desencadenada por su unión con la enzima convertidora de angiotensina-2 (ECA2), el cual es altamente expresado en la nasofaringe y los pulmones, así como en el sistema cardiovascular, el tracto gastrointestinal, y genitourinario. ⁽³⁾

Aunque usualmente los síntomas respiratorios dominan la presentación clínica de la enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19), la infección por SARS-CoV-2 podría también ser responsable de una variedad de manifestaciones cardiovasculares, particularmente en pacientes con condiciones cardiovasculares preexistentes. ⁽⁴⁻⁶⁾

El 30 de enero de 2020, la Organización Mundial de la Salud declaró el brote como una emergencia de salud pública de preocupación internacional. La enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) ha surgido como una pandemia y una crisis de salud pública de proporciones globales. Desde la detección inicial del virus, más de 3.5 millones de casos de COVID-19 han sido confirmados en el mundo, con el primer reporte de casos en México ocurriendo en febrero 27, 2020, en la Ciudad de México. ⁽¹⁾

El número de casos en México continúa ascendiendo; para mayo 20, 2020, se han confirmado 59,567 casos de COVID-19, y 6,510 defunciones. (2) La mayoría de los casos han ocurrido en la Ciudad de México, contando con 16,758 casos de COVID-19 y 1,754 defunciones.⁽²⁾

Aunque es probable que el brote haya iniciado a partir de un evento de transmisión zoonótica asociado a un mercado de mariscos que también ofrece animales salvajes vivos, pronto se hizo claro que la transmisión eficiente de persona a persona también estaba ocurriendo.⁽⁴⁾

El SARS-CoV-2 es transmitido entre personas por medio de gotas y fómites. El número de reproducción básico de SARS-CoV-2 varía de 2.2 a 3.2.^(7, 8) Sin embargo, para entender el potencial epidemiológico del SARS-CoV-2, es necesario tomar en consideración el elevado porcentaje (hasta el 86%) de infecciones no documentadas (asintomáticas o síntomas leves), que permanecen como no reconocidas y pueden exponer a gran proporción de la población al virus.⁽⁸⁾ La tasa de mortalidad de COVID-19 varía ampliamente a través de países, variando de 0.3% hasta 7.2%.⁽⁹⁾

Las presentaciones clínicas graves generalmente están asociadas a una replicación viral rápida, infiltración por células inflamatorias, y una liberación exagerada de citocinas (síndrome de liberación de citocinas), llevando a disfunción orgánica multisistémica, incluyendo síndrome de distrés respiratorio agudo (ARDS). (12,13) Los pacientes que requieren ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos tienen niveles elevados de factor estimulante de colonias granulocíticas, de factor estimulante de colonias macrófago-granulocíticas, de proteína-10 interferón inducible, de proteína-1 monocito quimio atrayente, de proteína 1-A inflamatoria de macrófago y de factor de necrosis tumoral (TNF- α), lo cual sugiere que la intensidad de la tormenta de citocinas, modula la gravedad de la enfermedad.⁽⁶⁾

De manera interesante, niveles plasmáticos dramáticamente elevados de interleucinas (IL)-6 se han reportado en pacientes infectados con SARS-CoV-2 y lesión miocárdica.⁽⁶⁾

Las manifestaciones miocárdicas pudieran estar relacionadas a miocardiopatía por estrés o disfunción miocárdica relacionada a citocinas, que ocurre en las formas graves de COVID-19, y simulan síndromes observados en linfocitosis hemofagocítica y síndrome de activación macrofágica, que están caracterizados por una liberación fulminante y fatal de citocinas. (14)

Son llamados coronavirus por sus espigas en forma de corona en su superficie y pertenecen a la subfamilia Coronaviridae, los cuales son adicionalmente clasificados en 4 grupos: alfa, beta, gamma, y delta coronavirus por su grupo filogénico, de los cuales alfa y beta son conocidos por causar infección en humanos. Los coronavirus contienen 4 principales proteínas estructurales: la espiga (S) proteína (la cual interviene en la unión con el receptor huésped y fusión subsecuente del virus a la membrana celular), proteína nuclear (N), proteína de membrana (M), y la proteína de envoltura (E).⁽⁷⁾ Cuatro tipos de coronavirus HCoV, incluyendo HCoV-229E, HCoV-NL63, HCoV-OC43, y HCoV-HKU1 son endémicos en humanos y usualmente causan infecciones respiratorias leves y autolimitadas, representan del 15-30% de resfriados comunes.⁽⁸⁾

El virus SARS-CoV-2 afecta principalmente el sistema respiratorio, aunque otros sistemas orgánicos se encuentran involucrados. Los síntomas relacionados a infección del tracto respiratorio inferior incluyen fiebre, tos seca y disnea.⁽⁵⁾

El espectro clínico de la infección por SARS-CoV-2 parece ser amplio, englobando desde infección subclínica asintomática, enfermedad leve del tracto respiratorio superior, hasta neumonía viral grave con insuficiencia respiratoria que progresa a síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) que requiere cuidados intensivos, ventilación mecánica, e incluso la muerte.^(5, 6, 10)

Los SARS-CoV pertenecen al grupo de B-CoVs y se unen a la enzima convertidora de angiotensina peptidasa de zinc 2 (ECA2), una molécula de superficie localizada en el endotelio celular de vasos sanguíneos, epitelio del tracto respiratorio, epitelio de intestino delgado, y células inmunológicas, para entrar a las células huésped. Se propone que la expresión de estos receptores (ECA2) tienen un rol fundamental en los cambios patológicos observados en pulmón, los cuales contribuyen al desarrollo

de neumonía grave e insuficiencia respiratoria aguda durante la infección por SARS-CoV.⁽⁹⁾ Existe evidencia en la cual se describe la semejanza fisiopatológica de la infección por SARS-Cov-2 con otras infecciones por coronavirus como SARS-CoV y MERS-CoV, en donde se sugiere el receptor de Enzima Convertidora de Angiotensina-2 (ECA2) como papel pivote en la patogénesis del virus.⁽⁴⁾

Sin embargo, los receptores ECA2 no son exclusivos del pulmón, por lo que el virus SARS-CoV 2 puede afectar otros órganos como el hígado, riñón, cerebro, vasculatura y corazón.⁽¹¹⁾ En caso particular del corazón no solo se ha considerado la participación del receptor ECA2, sino que también se ha descrito la participación de TMPRSS2 y el receptor Furina para el ingreso del virus a los miocitos cardiacos.⁽¹²⁾

La disrupción de este receptor conlleva a la aparición de miocardiopatía, disfunción miocárdica, e insuficiencia cardiaca. La lesión miocárdica es detectada por un incremento en los niveles de troponinas y puede ser causado por isquemia miocárdica o lesión miocárdica no isquémica, incluyendo miocarditis. Se recomienda el uso de la Cuarta Definición Universal de Infarto Miocárdico para su diagnóstico.⁽⁴⁾

El mecanismo exacto por el cual la infección por SARS-CoV-2 puede causar lesión miocárdica no está completamente esclarecido. Algunos de los mecanismos propuestos son; daño directo a las células musculares del miocardio debido a su afinidad a los receptores ACE2, ampliamente expresados en el corazón.^(5, 10) Otras vías propuestas incluyen la inflamación sistémica, fibrosis intersticial miocárdica, respuesta inmune mediada por interferón, proteína C reactiva, desestabilización de placa coronaria e hipoxia.^(5, 13) Por otro lado, la activación de los receptores ACE2 por parte del virus y la activación del inflamomasoma también se da la activación del TGF- β que favorece la activación de la vía de activación de fibrosis tanto en pulmón, corazón como en otros tejidos.⁽¹⁴⁾ En conjunto a la activación del inflamomasoma se presenta una activación selectiva de los linfocitos Th1 y Th2.⁽¹⁵⁾

También se presenta la activación de la cadena de los interferones involucra cambios entre la activación del sistema inmune innato y el sistema adaptativo.⁽¹⁶⁾

Además de caracterizarse por no presentar elevación del segmento ST, ya que incluso en reportes de 18 pacientes con elevación del segmento ST y SARS-CoV 2 solo 8 presentaban infarto al miocardio; pero los pacientes con daño al miocardio si presentaban elevación de la Troponina I y del Dímero-D.⁽¹⁷⁾ Por otro lado las lesiones cardiacas suelen acompañarse también por presentar o desarrollar arritmias cardiacas en hasta un 16.7% de los pacientes.^(6, 18)

De ahí que las lesiones al miocardio asociadas al SARS-CoV 2 no se han limitado únicamente al infarto, ya que también podemos encontrar lesiones inflamatorias, por tromboembolismo y arterio embolismo.⁽¹⁹⁾ Lo cual se ve influenciado y relacionado con los antecedentes y factores de riesgo cardiovasculares del paciente.⁽²⁰⁾

Reportes chinos estiman que la lesión miocárdica ocurre en el 7% al 20% de los pacientes hospitalizados con COVID-19. La lesión miocárdica asociada a SARS-CoV-2 ocurrió en 5 de los primeros 41 pacientes reportados con COVID-19 (12.2%) en Wuhan, reveladas por un incremento en niveles de troponina I de alta sensibilidad.⁽⁶⁾ En este estudio, 4 de 5 (80%) pacientes con lesión miocárdica fueron ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos, lo cual sugiere la implicación pronóstica de la lesión miocárdica en pacientes con COVID-19.⁽⁶⁾ Los niveles de troponina alcanzados de manera general como criterio de ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos por lesión cardiaca fueron superiores a 28 pg/ml.⁽⁵⁾

En un pequeño metaanálisis (4 estudios, 341 pacientes), las diferencias medias de los niveles de troponina I fueron significativamente mayores en aquellos con COVID-19 graves, comparados con aquellos con presentaciones no graves.⁽²¹⁾

La lesión miocárdica, presente en el 19.7% de pacientes con COVID-19, estaba asociada con niveles más elevados de biomarcadores inflamatorios, involucro pulmonar más grave, mayor requerimiento de ventilación mecánica invasiva o no invasiva; y tasas más elevadas de síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), disfunción renal, y trastornos de la coagulación. Pacientes con lesión miocárdica tuvieron un riesgo de muerte más elevado.⁽²²⁾

Por lo cual sería razonable realizar una determinación inicial de troponina sérica al momento del ingreso por infección por SARS-CoV-2, así como monitoreo longitudinal o seriado durante la estancia hospitalaria. Esto podría identificar pacientes de alto riesgo, los cuales podrían ser candidatos a terapias avanzadas (incluyendo estrategias moduladoras de respuesta-inmunológica).⁽²²⁾

La terapia médica actual es en gran parte de soporte, sin una terapia dirigida disponible. Diversos fármacos incluyendo lopinavir-ritonavir, redemsvir, hidroxiclороquina, y azitromicina han sido probados en ensayos clínicos, pero ninguna ha probado ser una terapia definitiva.

III. JUSTIFICACIÓN

La infección por SARS-CoV-2, la causa de la enfermedad por COVID-19, ha emergido como un problema de salud global, afectando a casi todos los países en el mundo. Dado el nivel de interconectividad global, se estima que el 40-70% de la población mundial será infectada por COVID-19 para el 2020. Si esto es cierto, significa que entre el 40-70% de la población experimentará desde cuadros asintomáticos, o síntomas respiratorios leves, hasta cuadros respiratorios graves y potencialmente mortales. Para la población infectada, tal parece que la enfermedad cardiovascular subyacente está relacionada con peores desenlaces en pacientes con COVID-19.

Los casos de mortalidad se triplicaron en pacientes con enfermedad cardiovascular subyacente. Además, de que los pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular tenían más probabilidades de tener niveles elevados de enzimas cardíacas (TnT), lo que sugiere la posibilidad de que estos pacientes sean más susceptibles a sufrir lesión miocárdica relacionada a SARS-CoV-2. La afección a otros sistemas orgánicos por coronavirus no es algo nuevo de este brote, como se ha estudiado en general con subfamilias SARS-CoV, así como MERS-CoV en el pasado.

Sin embargo, los reportes de involucró miocárdico relacionado a COVID-19 hasta el momento parecen ir en aumento en comparación a brotes previos de SARS-CoV. Por su puesto, dado que los médicos actualmente se están enfocando en las manifestaciones más comunes y letales del SARS-CoV-2, existe poca información respecto a la prevalencia de lesión miocárdica en pacientes con COVID-19.

La enfermedad por COVID-19 se ha asociado a lesión miocárdica, a la cual se le ha implicado con un curso más grave de la enfermedad, e incluso la muerte. Importantes esfuerzos se están haciendo para elaborar los mecanismos subyacentes de la lesión miocárdica. Debido a la velocidad de instauración de esta pandemia, el mundo científico aún carece de ensayos clínicos controlados aleatorizados.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La asociación entre la presencia de lesión miocárdica con un pobre desenlace en pacientes hospitalizados con COVID-19 ha sido descrita a partir de estudios previos, y representa información reciente de pacientes hospitalizados al comienzo de la epidemia en Wuhan, China, durante los cuales un número rápidamente creciente de pacientes con enfermedades respiratorias graves previamente desconocidas empezó a estirar y agotar a los sistemas de salud. Dada la gravedad de la enfermedad y el enfoque principal en el manejo urgente de la infección y la insuficiencia respiratoria, los pacientes carecen de información cardiovascular completa, como un electrocardiograma, o información más sofisticada como ecocardiografía, angiografía coronaria, imagen por resonancia magnética, y/o determinación de troponinas, no se encuentran fácilmente disponibles.

Ya sea la información que vincula la lesión miocárdica con alto riesgo de mortalidad en pacientes con COVID-19 de 2 cohortes publicados en China, sea generalizable a otros países, incluyendo a México, esto está aún por ser determinado. Tenemos el mismo perfil de pacientes ancianos, con enfermedad cardiovascular subyacente, como en EUA y otros países occidentales. Aunque se están realizando esfuerzos extraordinarios para descifrar los mecanismos de lesión miocárdica, y terapias médicas efectivas. Hasta que sepamos más, las poblaciones descritas en estos principales reportes, deberán ser de más estricta observación

4.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la prevalencia de lesión miocárdica en adultos hospitalizados por COVID-19 en el Servicio de Medicina Interna del Hospital General Regional No. 1 “Dr. Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro”?

V. OBJETIVOS:

5.1 OBJETIVO GENERAL:

Se determinó la prevalencia de lesión miocárdica en adultos hospitalizados por COVID-19, en el servicio de Medicina Interna en Hospital General Regional No.1 “Dr. Carlos MacGregor Sánchez Navarro”.

5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Se describieron los principales factores asociados a la presencia de lesión miocárdica (hipertensión arterial sistémica, cardiopatía isquémica crónica, diabetes tipo 2).
2. Se determinó si existe la asociación entre la lesión miocárdica y mortalidad

VI. HIPÓTESIS

Ya que es un estudio de prevalencia no requiere hipótesis.

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

7.1 CLASIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Observacional, Descriptivo, Transversal, Retrospectivo.

Causalidad: El tipo de estudio a realizar será de tipo observacional ya que solo se emplea la observación, análisis y descripción del evento.

Alcance: Su alcance es descriptivo ya que la información será obtenida mediante el instrumento de recolección de datos que se utilizará para su análisis.

Número de mediciones: Este estudio es de tipo trasversal ya que solo se realizará una medición en un tiempo establecido con población definida en un lugar definido.

Temporalidad: Este estudio es retrospectivo ya que se utilizará la base de datos del SIMF para recolectar la información.

Enfoque: El enfoque es cuantitativo ya que se utilizan datos numéricos en la recolección de la información para la realización de análisis estadístico, y así responder la pregunta de hipótesis de investigación.

7.2 UNIVERSO DE TRABAJO:

Los expedientes del Hospital General Regional No.1 “Dr. Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro” de pacientes hospitalizados con el diagnóstico de COVID-19 que cuenten con determinación de troponinas.

7.3 POBLACIÓN

Pacientes hospitalizados con el diagnóstico de COVID-19 en el servicio de Medicina Interna en el Hospital General Regional No. 1 “Dr. Carlos MacGregor Sánchez Navarro”, durante el periodo de marzo de 2020 a septiembre de 2020.

7.4 TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se incluyeron a los pacientes que hayan sido hospitalizados de COVID-19 en el servicio de Medicina Interna del Hospital General Regional No. 1 “Dr. Carlos MacGregor Sánchez Navarro”.

7.5 CRITERIOS DE SELECCIÓN DEL ESTUDIO

7.5.1 Criterios de inclusión:

1. Pacientes que cuenten con prueba RT-PCR para SARS-CoV-2 positiva.
2. Pacientes con determinación de troponina I.
3. Pacientes que cuenten con archivo médico completo.

7.5.2 Criterios de exclusión:

1. Pacientes que cuenten con prueba RT-PCR para SARS-CoV-2 negativa.
2. Pacientes sin elevación de troponina I.
3. Pacientes que no cuenten con archivo médico completo.

7.6 DESCRIPCIÓN DE VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE

1. Variable: Lesión miocárdica

Definición conceptual: Muerte de células miocárdicas, con elevación de biomarcadores cardíacos de necrosis, por reducción en la perfusión del tejido por diversas causas.

Definición operacional: Elevación de cualquier troponina cardíaca >99 percentil, independiente de otras anormalidades electrocardiográficas o ecocardiográficas.

Tipo de variable: Cualitativa nominal

Escala de medición: 1. Si / 2. No

2. Variable: Enfermedad por COVID-19

Definición conceptual: Enfermedad respiratoria grave emergente causada por la infección por el nuevo coronavirus SARS-CoV-2.

Definición operacional: Neumonía viral asociada a la presencia de prueba por PCR en tiempo real para SARS-CoV-2 positiva.

Tipo de variable: Cualitativa nominal

Escala de medición: 1. Si / 2. No

VARIABLES DEPENDIENTES

1. Variable: Muerte

Definición conceptual: Pérdida de la vida que ocurre cuando se presenta cese de la actividad eléctrica cerebral o el paro cardíaco irreversible.

Definición operacional: Fallecimiento del paciente durante la hospitalización.

Tipo de variable: Nominal dicotómica

Escala de medición: Vivo o muerto

VARIABLES DEMOGRÁFICAS

1. Variable: Edad

Definición conceptual: Tiempo transcurrido a partir del nacimiento.

Definición operacional: Número de años vividos, consignado en el expediente.

Tipo de variable: Cuantitativa discreta.

Escala de medición: Años.

2. Variable: Sexo

Definición conceptual: Características biológicas que definen a los humanos como femenino o masculino

Definición operacional: Sexo consignado en el expediente.

Tipo de variable: Nominal dicotómica.

Escala de medición: 1. Hombre / 2. Mujer.

VARIABLES DE CONTROL

1. Variable: Diabetes mellitus

Definición conceptual: Conjunto de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia secundaria a defectos de la secreción de insulina, acción de la insulina o ambos. La hiperglucemia crónica se asocia a daño a largo plazo, disfunción y falla de diversos órganos especialmente ojos, riñones, corazón, nervios y vasos sanguíneos.

Definición operacional: Presencia del padecimiento consignado en la historia clínica.

Tipo de variable: Nominal dicotómica.

Escala de medición: 1. Presente / 2. Ausente.

2. Variable: Hipertensión arterial sistémica

Definición conceptual: Nivel sostenido de presión arterial por encima de 140/90 mmHg.

Definición operacional: Presencia del padecimiento consignado en la historia clínica.

Tipo de variable: Nominal dicotómica.

Escala de medición: 1. Presente / 2. Ausente.

3. Variable: Neumopatía crónica

Definición conceptual: Hace referencia a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, caracterizada por la presencia de obstrucción crónica al flujo aéreo, por lo general progresiva y parcialmente reversible, asociada a una reacción inflamatoria pulmonar persistente, que puede estar o no acompañada de síntomas (disnea, tos y expectoración), exacerbaciones, efectos extrapulmonares y enfermedades concomitantes¹⁷. También se incluyen otras enfermedades pulmonares cuyo componente sea restrictivo o mixto.

Definición operacional: Presencia del padecimiento consignado en la historia clínica.

Tipo de variable: Nominal dicotómica.

Escala de medición: 1. Presente / 2. Ausente.

4. Variable: Enfermedad cardiovascular previa

Definición conceptual: Incluye a las enfermedades del corazón y de los vasos sanguíneos tales como: cardiopatía coronaria, las enfermedades cerebrovasculares, arteriopatías periféricas, cardiopatía reumática, cardiopatías congénitas y trombosis venosas profundas y embolias pulmonares.

Definición operacional: Presencia o ausencia en enfermedades cardiovasculares tales como infarto al miocardio, evento vascular cerebral o enfermedad vascular periférica; consignado en el expediente.

Tipo de variable: Nominal dicotómica.

Escala de medición: 1. Presente / 2. Ausente.

5. Variable: Enfermedad renal crónica

Definición conceptual: Daño renal por más de 3 meses definido como anomalías estructurales o funcionales con o sin disminución de la tasa de filtración glomerular manifestado por alguno de los siguientes: a) anomalías patológicas, b) marcadores de daño renal incluyendo anomalías en la composición de la sangre u orina o anomalías en las pruebas de imagen.

Tasa de filtración glomerular menor de 60 ml/min/1.73 m² por más de 3 meses.

Definición operacional: Depuración menor a 60 ml/min/m² calculada con la fórmula de MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study Equation), mayor a 3 meses.

Tipo de variable: Nominal dicotómica.

Escala de medición: 1. Presente / 2. Ausente.

7.7 DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO:

Una vez aprobado el protocolo por el comité de ética local y SIRELCIS se procedió a recabar los datos del registro del hospital de pacientes hospitalizados por el diagnóstico de COVID-19, que hayan estado ingresados en Medicina Interna durante el periodo de marzo de 2020 a septiembre de 2020.

Con dicha información se procedió a buscar en los expedientes clínicos, de los cuales se obtendrán los datos generales incluyendo; edad, sexo, peso, talla, y antecedentes personales patológicos como; diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, tabaquismo y exámenes de laboratorio; con búsqueda específica de Troponina I.

Los datos recabados se recopilaron en el programa Excel para conformar una base de datos, con la cual se realizó el análisis estadístico para la presentación y elaboración de una tesis.

7.8 CONSIDERACIONES ÉTICAS

Este protocolo de estudio se lleva a cabo de acuerdo al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, artículo 17, calificado como categoría 1; investigación sin riesgo ya que se emplearán técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos en los cuales no se realizará ninguna intervención o modificación intencional en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los pacientes que deciden con libertad participar en el estudio respetando los tres principios básicos descritos en el tratado de Belmont, respetando la autonomía de las personas, procurando su bienestar sin hacer daño y con sentido de justicia. Por lo que no se requiere el consentimiento informado.

Los procedimientos empleados se apegan a las normas éticas, al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud (capítulo 1, artículos 13, 16 y 17) y a la Declaración de Helsinki.

Toda la información obtenida será manejada con privacidad, intimidad y confidencialidad, no se identificará a los participantes de esta investigación, sin atentar de ninguna manera la integridad física y moral de las personas involucradas en este estudio y con previa autorización por parte de la institución.

7.9. RECURSOS E INFRAESTRUCTURA

7.9.1 Recursos humanos

Investigador principal: Dra. María Teresa García Lee.

Investigador asociado: Eduardo González Moreno, Médico residente del 4to año de la especialidad en Medicina Interna

Apoyo metodológico y estadístico: Dr. Ángel Daniel Vagas Martínez.

7.9.2 Recursos materiales

Computadora de escritorio con paquetería Office y base de datos SPSS v16.0.

Hojas blancas.

Fotocopias.

Impresora.

Lápices, plumas.

7.9.3 Recursos físicos

Infraestructura del Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General Regional No.1 “Dr. Carlos MacGregor Sánchez Navarro”

7.9.4 Recursos económicos

Este proyecto no cuenta con ningún tipo de patrocinio o financiamiento.

Recursos propios del investigador y colaborador.

7.9.5 Factibilidad 100%

7.9.6 Conflicto de intereses:

El estudio será financiado por los investigadores sin ningún conflicto de interés

7.10 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

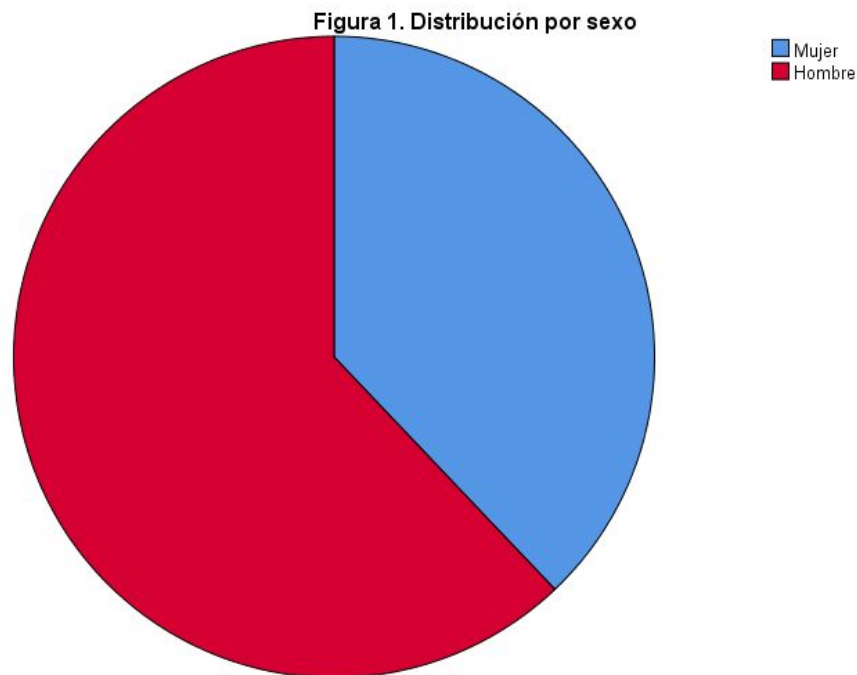
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES. Prevalencia de lesión miocárdica en pacientes hospitalizados por COVID-19 en el Hospital General Regional No.1 “Dr. Carlos McGregor Sánchez Navarro.”																		
AÑO	2020									2021								
MES	Junio		Julio		Agosto		Septiembre		Octubre		Noviembre		Diciembre		Enero		Febrero	
Actividades por semana.	1-2	3-4	1-2	3-4	1-2	3-4	1-2	3-4	1-2	3-4	1-2	3-4	1-2	3-4	1-2	3-4	1-2	3-4
Elaboración del marco teórico.	■	■	■	■														
Justificación y planteamiento del problema.					■	■												
Objetivo e Hipótesis.							■	■										
Diseño e Investigación.									■	■								
Aprobación de protocolo por el comité de investigación.											■	■	■	■				
Registro en base de datos.													■	■				
Procesamiento de datos.													■	■				
Elaboración de gráficos y tablas.													■	■				
Análisis de resultados															■	■	■	
Presentación de resultados.															■	■	■	
Publicación del trabajo.															■	■	■	

VIII. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico se realizó empleando el programa IBM SPSS v26 (USA). Los resultados se expresaron mediante tablas y gráficas. Las variables cualitativas se analizaron mediante frecuencias y porcentajes; mientras las cuantitativas se estudiaron mediante medidas de tendencia central. Se consideró resultado significativo cuando $p < 0.05$.

IX. RESULTADOS

Entre marzo a septiembre del 2020 se atendieron 124 casos de pacientes por COVID-19. De los cuales el 37.9% (n=47) fueron mujeres y el resto hombres (n=77) (Figura 1).



La edad promedio de los pacientes fue de 55.74 ± 15 años con una distribución paramétrica según la prueba de Kolmogórov-Smirnov ($p=0.2$). Respecto a las comorbilidades presentes en los pacientes se encontró que 30.6% (n=38) con Diabetes Mellitus 2, 24.2% (n=30) con hipertensión arterial, 7 casos (5.6%) con

Enfermedad Renal Crónica, tabaquismo positivo se presentó en 22 casos (17.7%), 5.6% (n=7) presentaron antecedentes de cardiopatía, 3 antecedentes de personas con hepatopatía (2.4%) y un caso de neoplasia (0.8%).

Posteriormente también se recuperaron los resultados de laboratorio del ingreso y secuencia a hospitalización, los cuales se muestran en la Tabla 1 y se realiza la comparación entre ambas evaluaciones mediante la prueba de t-Student.

Tabla 1. Resultados de laboratorio					
Variable	Ingreso		Hospitalización		p
	Media	DE	Media	DE	
Glucosa	152.3	±116.5	137.2	±87.12	0.2617
Urea	42.92	41.97	54.59	52.69	0.0928
BUN	22.67	22.05	25.19	24.28	0.4014
Creatinina	2.68	4.96	2.879	5.61	0.7781
Sodio	135.4	4.11	139.9	5.28	<0.0001
Potasio	3.973	0.64	4.015	0.7	0.6353
Cloro	101.3	5.07	104.4	120	<0.0001
CK	91.64	147.2	68.42	149.3	0.2275
CK-MB	11.32	11.14	8.13	13.82	0.05
AST	32.21	30.05	40.59	47.82	0.1035
ALT	24.24	20.36	31.4	24.83	0.01
Bilirrubina total	0.413	0.31	0.4289	0.265	0.6896
Bilirrubina directa	0.138	0.138	0.1268	0.09	0.4635
Bilirrubina indirecta	0.2769	0.18	0.3021	0.183	0.2938
Fosfatasa alcalina	33.37	45.98	41.6	50.23	0.1874
GGT	41.53	81.87	60.76	108.1	0.1208
Albumina	1.348	1.669	2.295	1.412	<0.0001
DHL	229.2	183.2	344.6	261	<0.0001
VSG	0.871	5.554	29.54	21.74	<0.0001
Proteína C Reactiva	4.896	31.22	99.23	99.92	<0.0001
Leucocitos	8.45	4.63	8.495	4.611	0.9468
Neutrófilos	7.106	4.67	6.969	4.395	0.8149
Linfocitos	0.8677	0.4	0.8313	0.4625	0.518
Plaquetas	184.5	58.93	218.6	103.1	0.001
Hemoglobina	14.15	2.24	12.91	3.84	0.002
Hematocrito	43.65	6.72	39.83	11.77	0.0021
VCM	89.71	4.539	85.12	22.15	0.02
HCM	29.07	1.763	27.58	7.208	0.02
TP	6.023	7.151	12.31	6.16	<0.0001
TTPa	12.91	15.36	25.34	12.51	<0.0001
INR	0.464	0.55	0.9664	0.488	<0.0001
Dimero D	1.486	2.78	0.6418	1.05	0.0025
Troponina	1.736	7.711	2.083	8.212	0.7677
Ferritina	27.2	173.4	514.9	1026	<0.0001
pH	6.184	2.804	0.8375	2.356	<0.0001

pO ₂	52.65	39.93	8.513	24.48	<0.0001
pCO ₂	24.92	13.26	3.957	11.35	<0.0001
HCO ₃	16.52	8.321	2.488	7.105	<0.0001
EB	-3.26	4.45	-0.301	1.464	<0.0001
satO ₂	72.36	35.04			

De los 124 casos estudiados se encontró que 17.7% (n=22) presentaron lesión miocárdica y 27 casos (21.8%) terminaron en defunción. (Figura 2 y 3) Sin que exista asociación entre las lesiones miocárdicas y la edad ($p=0.421$).

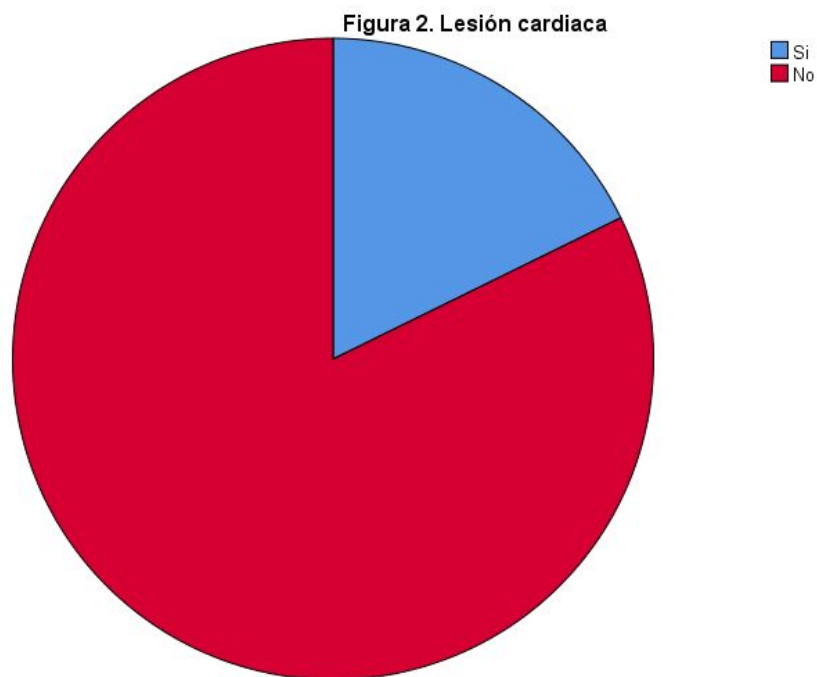
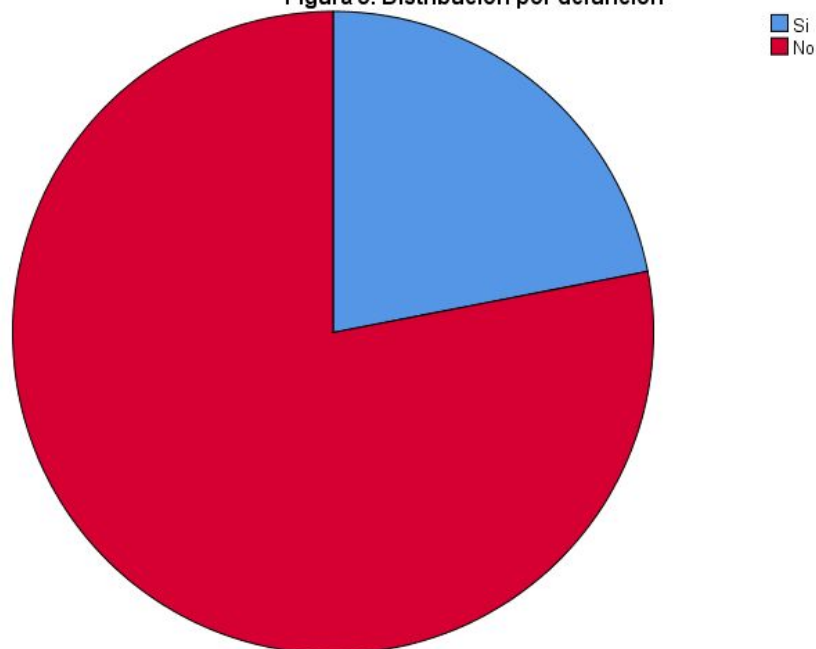


Figura 3. Distribución por defunción



Finalmente, se realizó un análisis de comparación entre los valores de laboratorio y la presencia de lesión cardiaca (Tabla 2).

Tabla 2. Comparación de valores de laboratorio					
		n	Media	DE	p
Glucosa	Si	22	150.95	103.537	0.953
	No	102	152.58	119.589	
	Total	124	152.29	116.508	
Urea	Si	14	45.007142857142870	57.252537253627660	0.84
	No	74	42.522972972972970	38.916068967934926	
	Total	88	42.918181818181830	41.968837770215345	
BUN	Si	22	21.350000000000000	22.138488355501305	0.758
	No	102	22.959117647058820	22.133266486272620	
	Total	124	22.673629032258063	22.052644563668730	
Creatinina	Si	22	1.775454545454545	2.692629671056632	0.345
	No	102	2.882254901960784	5.319479596906676	
	Total	124	2.685887096774193	4.965250959703878	
Na	Si	22	134.86	5.203	0.487
	No	102	135.54	3.863	
	Total	124	135.42	4.116	
K	Si	22	3.982	.6284	0.946
	No	102	3.972	.6484	
	Total	124	3.973	.6424	
Cl	Si	22	101.41	4.973	0.924
	No	102	101.29	5.123	
	Total	124	101.31	5.077	
CK	Si	22	87.68	128.480	0.89
	No	102	92.49	151.519	
	Total	124	91.64	147.219	

CK-MB	Si	22	11.68	11.623	0.868
	No	102	11.25	11.093	
	Total	124	11.32	11.142	
AST	Si	22	38.59	31.436	0.274
	No	102	30.83	29.719	
	Total	124	32.21	30.047	
ALT	Si	22	28.59	21.116	0.271
	No	102	23.30	20.181	
	Total	124	24.24	20.363	
BT	Si	22	.519545454545455	.310674799700316	0.078
	No	102	.391078431372549	.307258419513398	
	Total	124	.413870967741936	.310529863657984	
BD	Si	22	.170909090909091	.150804480510333	0.218
	No	102	.130882352941176	.134768616827278	
	Total	124	.137983870967742	.137958281892090	
BI	Si	22	.350000000000000	.177334765479358	0.042
	No	102	.261078431372549	.185690612817676	
	Total	124	.276854838709677	.186671168363911	
FA	Si	22	41.64	45.164	0.355
	No	102	31.59	46.179	
	Total	124	33.37	45.980	
GGT	Si	22	71.14	133.094	0.061
	No	102	35.15	65.176	
	Total	124	41.53	81.872	
ALBÚMINA	Si	22	1.795	1.8814	0.167
	No	102	1.252	1.6131	
	Total	124	1.348	1.6687	
DHL	Si	22	261.55	176.579	0.363
	No	102	222.20	184.660	
	Total	124	229.18	183.170	
VSG	Si	22	.00	.000	0.42
	No	102	1.06	6.113	
	Total	124	.87	5.554	
PCR	Si	22	.0000	.00000	0.42
	No	102	5.9518	34.35913	
	Total	124	4.8958	31.21868	
Leucocitos	Si	22	8.827	5.0465	0.679
	No	102	8.375	4.5637	
	Total	124	8.455	4.6347	
Neutrófilos	Si	22	7.268	5.1093	0.859
	No	102	7.072	4.5957	
	Total	124	7.106	4.6697	
Linfocitos	Si	22	1.036	.4924	0.03
	No	102	.831	.3797	
	Total	124	.868	.4074	
Plaquetas	Si	22	196.45	59.088	0.294
	No	102	181.86	58.862	
	Total	124	184.45	58.927	
Hemoglobina	Si	22	14.255	1.7864	0.806
	No	102	14.125	2.3378	
	Total	124	14.148	2.2439	
Hematocrito	Si	22	43.809	5.4535	0.901
	No	102	43.611	6.9912	
	Total	124	43.646	6.7244	
VCM	Si	22	91.127	3.5057	0.106
	No	102	89.401	4.6911	
	Total	124	89.707	4.5395	
HCM	Si	22	29.673	1.3541	0.076
	No	102	28.937	1.8187	
	Total	124	29.068	1.7632	

TP	Si	22	6.927	7.1116	0.515
	No	102	5.827	7.1798	
	Total	124	6.023	7.1514	
TTPa	Si	22	14.859	15.3226	0.513
	No	102	12.486	15.4166	
	Total	124	12.907	15.3647	
INR	Si	22	.53318181818181818	.547595491682339	0.521
	No	102	.449509803921569	.554178327539803	
	Total	124	.464354838709677	.551732293302043	
Dímero D	Si	22	1.475909090909091	2.309802422164552	0.985
	No	102	1.487941176470588	2.888119172219384	
	Total	124	1.485806451612903	2.785715624300197	
Troponina	Si	22	1.82	8.528	0.956
	No	99	1.72	7.565	
	Total	121	1.74	7.711	
Ferritina	Si	22	.0000	.00000	0.42
	No	102	33.0609	190.85819	
	Total	124	27.1952	173.41365	
pH	Si	22	6.1000	2.94365	0.878
	No	102	6.2016	2.78788	
	Total	124	6.1835	2.80411	
pO ₂	Si	22	46.32	25.342	0.415
	No	102	54.01	42.394	
	Total	124	52.65	39.927	
pCO ₂	Si	22	23.45	12.254	0.57
	No	102	25.24	13.507	
	Total	124	24.92	13.263	
HCO ₃	Si	22	16.555	8.5984	0.982
	No	102	16.510	8.3029	
	Total	124	16.518	8.3205	
EB	Si	22	-2.536	4.2138	0.398
	No	102	-3.425	4.5089	
	Total	124	-3.268	4.4544	
Sat O ₂	Si	22	71.9545%	35.53198%	0.952
	No	102	72.4510%	35.11357%	
	Total	124	72.3629%	35.04314%	
Glucosa 2	Si	21	135.00	101.625	0.898
	No	94	137.72	84.155	
	Total	115	137.23	87.123	
Urea 2	Si	20	40.975000000000000	33.204959601018390	0.202
	No	89	57.644943820224720	55.834648356545430	
	Total	109	54.586238532110090	52.689471975117100	
BUN 2	Si	21	19.029523809523810	16.227435249043662	0.2
	No	94	26.569680851063847	25.600107377636352	
	Total	115	25.192782608695666	24.277542707376025	
Creatinina 2	Si	21	1.474285714285715	2.971238077685078	0.206
	No	94	3.192872340425533	6.016371682342020	
	Total	115	2.879043478260870	5.614485490466109	
Na 2	Si	21	140.33	4.586	0.683
	No	94	139.81	5.444	
	Total	115	139.90	5.283	
K 2	Si	21	3.819	.6860	0.16
	No	94	4.059	.7056	
	Total	115	4.015	.7053	
Cl 2	Si	21	105.19	3.544	0.439
	No	94	104.18	5.708	
	Total	115	104.37	5.379	
CK 2	Si	21	54.62	102.731	0.642
	No	94	71.50	158.136	
	Total	115	68.42	149.314	

CK-MB 2	Si	21	9.57	15.377	0.602
	No	94	7.82	13.521	
	Total	115	8.14	13.823	
AST 2	Si	21	41.62	59.798	0.914
	No	94	40.36	45.103	
	Total	115	40.59	47.824	
ALT 2	Si	21	30.24	26.071	0.814
	No	94	31.66	24.683	
	Total	115	31.40	24.831	
BT 2	Si	21	.4271	.26952	0.974
	No	94	.4293	.26601	
	Total	115	.4289	.26546	
BD 2	Si	21	.1276	.09148	0.963
	No	94	.1266	.09174	
	Total	115	.1268	.09129	
BI 2	Si	21	.2995	.18581	0.944
	No	94	.3027	.18419	
	Total	115	.3021	.18367	
FA 2	Si	21	32.71	47.506	0.372
	No	94	43.59	50.853	
	Total	115	41.60	50.234	
GGT 2	Si	21	45.695	98.3375	0.482
	No	94	64.130	110.3867	
	Total	115	60.763	108.1123	
ALBÚMINA 2	Si	21	2.414	1.2897	0.67
	No	94	2.268	1.4435	
	Total	115	2.295	1.4124	
DHL 2	Si	21	365.24	292.338	0.691
	No	94	340.01	254.911	
	Total	115	344.62	260.957	
VSG 2	Si	21	29.71	23.313	0.968
	No	94	29.50	21.508	
	Total	115	29.54	21.742	
PCR 2	Si	21	124.7171	105.81053	0.197
	No	94	93.5324	98.23725	
	Total	115	99.2270	99.91716	
Leucocitos 2	Si	21	9.599999999999998	4.225636046798163	0.226
	No	94	8.247872340425532	4.677967776840943	
	Total	115	8.494782608695653	4.610872800093519	
Neutrófilos 2	Si	21	8.114285714285714	4.188828680464948	0.188
	No	94	6.712765957446808	4.420583186421896	
	Total	115	6.968695652173913	4.394980494485813	
Linfocitos 2	Si	21	.929	.4870	0.288
	No	94	.810	.4567	
	Total	115	.831	.4625	
Plaquetas 2	Si	21	224.43	82.857	0.775
	No	94	217.28	107.417	
	Total	115	218.58	103.078	
Hemoglobina 2	Si	21	13.362	1.5413	0.556
	No	94	12.813	4.1838	
	Total	115	12.913	3.8395	
Hematocrito 2	Si	21	41.119	4.4662	0.58
	No	94	39.538	12.8484	
	Total	115	39.827	11.7706	
VCM 2	Si	21	91.667	3.3534	0.135
	No	94	83.660	24.2269	
	Total	115	85.122	22.1461	
HCM 2	Si	21	29.781	1.2875	0.121
	No	94	27.083	7.8733	
	Total	115	27.576	7.2081	

TP 2	Si	21	13.814	5.2803	0.216
	No	94	11.969	6.3224	
	Total	115	12.306	6.1655	
TTPa 2	Si	21	28.119	9.8748	0.262
	No	94	24.716	12.9923	
	Total	115	25.337	12.5123	
INR 2	Si	21	1.0943	.42507	0.186
	No	94	.9379	.49908	
	Total	115	.9664	.48845	
Dímero D 2	Si	21	.5062	.92360	0.517
	No	94	.6721	1.08452	
	Total	115	.6418	1.05514	
Ferritina 2	Si	21	513.0314	1277.05331	0.993
	No	94	515.3295	969.39796	
	Total	115	514.9098	1026.03182	
pH 2	Si	21	.3548	1.62572	0.301
	No	94	.9453	2.48439	
	Total	115	.8375	2.35614	
pO ₂ 2	Si	21	2.43	11.129	0.209
	No	94	9.87	26.418	
	Total	115	8.51	24.483	
pCO ₂ 2	Si	21	1.48	6.765	0.27
	No	94	4.51	12.100	
	Total	115	3.96	11.351	
HCO ₃ 2	Si	21	1.024	4.6917	0.298
	No	94	2.815	7.5201	
	Total	115	2.488	7.1048	
EB	Si	21	-.119	.5455	0.529
	No	94	-.343	1.5976	
	Total	115	-.302	1.4635	
SAT	Si	21	4.1905%	19.20317%	0.278
	No	94	12.0532%	31.69592%	
	Total	115	10.6174%	29.89267%	

X. DISCUSIÓN

De forma general la infección por el virus SARS-CoV-2 se ha reportado principalmente en población adulta con una mayor incidencia a mayor edad entorno de los 50 a 60 años e incluso en hombres principalmente que en mujeres.^(23, 24) Teniendo que a mayor edad el índice de mortalidad se incrementa de manera considerable y se ha asociado como un factor de riesgo.^(25, 26)

En cuanto a las comorbilidades principalmente asociadas son las enfermedades crónico degenerativas no transmisibles y el hábito de fumar. Estas fueron las que encontramos también como prevalentes en nuestro estudio.^(27, 28)

La enfermedad desarrollada en el COVID-19 se caracteriza por presentar o desarrollar situaciones pro-inflamatorias por lo que se ha visto de manera general un incremento en la concentración de leucocitos, neutrófilos, plaquetas y proteína C reactiva.^(29, 30) Esta activación es dada a expensas de que la activación del virus SARS-CoV-2 en los receptores ACE2 genera de manera directa un cambio en la liberación de IL-6 y STING que funcionan como activadores directos de la cadena linfocitaria.⁽³¹⁾

En cuanto a la incidencia de lesión miocárdica en nuestra población de estudio es similar a lo reportado en otros estudio sobre lesión miocárdica en pacientes con COVID-19.^(32, 33) Aunque cabe señalar que en otros estudios se ha asociado directamente entre la lesión miocárdica y la edad en los pacientes con COVID; sin que esto se haya encontrado en el presente estudio.⁽³⁴⁾

Estas lesiones miocárdicas se asocian directamente con la presencia de la cascada de citocinas y respuesta inmune descrita en los pacientes con COVID-19 y que fue identificada en nuestra población.⁽³³⁾

XI. CONCLUSIÓN

La tasa de lesión cardíaca en los pacientes con COVID-19 es cercana al 20%; sin embargo, los pacientes con lesión cardíaca al ingreso o seguimiento no presentan cambios significativos en los estudios de laboratorio respecto a aquellos que no presentan lesiones cardíacas.

Por lo que es necesario indagar sobre otros posibles marcadores asociados tanto a la lesión cardíaca, como aquellos que puedan funcionar directamente como predictores o que den un indicio sobre un desarrollo de lesión cardíaca.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Phelan AL, Katz R, Gostin LO. The Novel Coronavirus Originating in Wuhan, China: Challenges for Global Health Governance. *JAMA*. 2020;323(8):709-10.
2. Gorbalenya AE, Baker SC, Baric R, Groot RJD, Drosten C, Gulyaeva AA, et al. Severe acute respiratory syndrome-related coronavirus: The species and its viruses—a statement of the Coronavirus Study Group. *Nature Microbiology*. 2020.
3. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72 314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA*. 2020;323(13):1239-42.
4. Li Q, Guan X, Wu P, Wang X, Zhou L, Tong Y, et al. Early Transmission Dynamics in Wuhan, China, of Novel Coronavirus-Infected Pneumonia. *N Engl J Med*. 2020;382(13):1199-207.
5. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020;395(10223):497-506.
6. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020;323(11):1061-9.
7. Fehr AR, Perlman S. Coronaviruses: an overview of their replication and pathogenesis. *Coronaviruses*: Springer; 2015. p. 1-23.
8. Su S, Wong G, Shi W, Liu J, Lai ACK, Zhou J, et al. Epidemiology, Genetic Recombination, and Pathogenesis of Coronaviruses. *Trends Microbiol*. 2016;24(6):490-502.
9. Hamming I, Timens W, Bulthuis ML, Lely AT, Navis G, van Goor H. Tissue distribution of ACE2 protein, the functional receptor for SARS coronavirus. A first step in understanding SARS pathogenesis. *J Pathol*. 2004;203(2):631-7.
10. Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet*. 2020;395(10223):507-13.
11. South AM, Diz DI, Chappell MC. COVID-19, ACE2, and the cardiovascular consequences. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2020;318(5):H1084-H90.
12. Lukassen S, Chua RL, Trefzer T, Kahn NC, Schneider MA, Muley T, et al. SARS-CoV-2 receptor ACE2 and TMPRSS2 are primarily expressed in bronchial transient secretory cells. *EMBO J*. 2020;39(10):e105114.
13. Oudit GY, Kassiri Z, Jiang C, Liu PP, Poutanen SM, Penninger JM, et al. SARS-coronavirus modulation of myocardial ACE2 expression and inflammation in patients with SARS. *Eur J Clin Invest*. 2009;39(7):618-25.
14. Zhao X, Nicholls JM, Chen YG. Severe acute respiratory syndrome-associated coronavirus nucleocapsid protein interacts with Smad3 and modulates transforming growth factor-beta signaling. *J Biol Chem*. 2008;283(6):3272-80.

15. Wong CK, Lam CW, Wu AK, Ip WK, Lee NL, Chan IH, et al. Plasma inflammatory cytokines and chemokines in severe acute respiratory syndrome. *Clin Exp Immunol.* 2004;136(1):95-103.
16. Cameron MJ, Ran L, Xu L, Danesh A, Bermejo-Martin JF, Cameron CM, et al. Interferon-mediated immunopathological events are associated with atypical innate and adaptive immune responses in patients with severe acute respiratory syndrome. *J Virol.* 2007;81(16):8692-706.
17. Bangalore S, Sharma A, Slotwiner A, Yatskar L, Harari R, Shah B, et al. ST-Segment Elevation in Patients with Covid-19 - A Case Series. *N Engl J Med.* 2020;382(25):2478-80.
18. Liu K, Fang YY, Deng Y, Liu W, Wang MF, Ma JP, et al. Clinical characteristics of novel coronavirus cases in tertiary hospitals in Hubei Province. *Chin Med J (Engl).* 2020;133(9):1025-31.
19. Lodigiani C, Iapichino G, Carenzo L, Cecconi M, Ferrazzi P, Sebastian T, et al. Venous and arterial thromboembolic complications in COVID-19 patients admitted to an academic hospital in Milan, Italy. *Thromb Res.* 2020;191:9-14.
20. Wei J-F, Huang F-Y, Xiong T-Y, Liu Q, Chen H, Wang H, et al. Acute myocardial injury is common in patients with COVID-19 and impairs their prognosis. *Heart.* 2020;106(15):1154-9.
21. Lippi G, Lavie CJ, Sanchis-Gomar F. Cardiac troponin I in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): Evidence from a meta-analysis. *Progress in cardiovascular diseases.* 2020;63(3):390-1.
22. Bansal M. Cardiovascular disease and COVID-19. *Diabetes & metabolic syndrome.* 2020;14(3):247-50.
23. Al-Bari MAA, Hossain S, Zahan MK. Exploration of sex-specific and age-dependent COVID-19 fatality rate in Bangladesh population. *World J Radiol.* 2021;13(1):1-18.
24. Monteonofrio L, Florio MC, AlGhatrif M, Lakatta EG, Capogrossi MC. Aging- and gender-related modulation of RAAS: potential implications in COVID-19 disease. *Vasc Biol.* 2021;3(1):R1-R14.
25. Cantero MTRJGS. Las estadísticas sanitarias y la invisibilidad por sexo y de género durante la epidemia de COVID-19. 2021;35(1):95-8.
26. Castellanos-Torres E, Mateos JT, Chilet-Rosell E. COVID-19 en clave de género. *Gaceta sanitaria.* 2020;34(5):419-21.
27. Plasencia-Urizarri TM, Aguilera-Rodríguez R, Almaguer-Mederos LE. Comorbilidades y gravedad clínica de la COVID-19: revisión sistemática y meta-análisis. *Revista Habanera de Ciencias Médicas.* 2020;19.
28. Serra Valdes MÁ. COVID-19. De la patogenia a la elevada mortalidad en el adulto mayor y con comorbilidades. *Revista Habanera de Ciencias Médicas.* 2020;19(3).
29. Masoomikarimi M, Garmabi B, Alizadeh J, Kazemi E, Azari Jafari A, Mirmoeeni S, et al. Advances in immunotherapy for COVID-19: A comprehensive review. *Int Immunopharmacol.* 2021;93:107409.
30. Fratta Pasini AM, Stranieri C, Cominacini L, Mozzini C. Potential Role of Antioxidant and Anti-Inflammatory Therapies to Prevent Severe SARS-Cov-2 Complications. *Antioxidants (Basel).* 2021;10(2).
31. Berthelot JM, Liote F, Maugars Y, Sibilia J. Lymphocyte Changes in Severe COVID-19: Delayed Over-Activation of STING? *Front Immunol.* 2020;11:607069.

32. de la Torre Fonseca LM. Lesión miocárdica en el paciente con COVID-19. CorSalud. 2020;12(2):171-83.
33. de la Torre Fonseca LM. Lesión miocárdica en el paciente con COVID-19. CorSalud. 2020;12(2):171-83.
34. Corrales FM, Hernández WM, Clinton C. Lesión miocárdica en pacientes con infección por COVID-19. Acta Académica. 2020;66(Mayo):93-100.

XIII. ANEXOS

ANEXO 1

Prevalencia de lesión miocárdica en pacientes hospitalizados por COVID-19 en el Hospital General Regional No.1 “Dr. Carlos Macgregor Sánchez Navarro”

Investigador Principal: Doctora María Teresa García Lee, Médico Hematólogo adscrito al Hospital General Regional No.1 “Dr. Carlos Macgregor Sánchez Navarro, Instituto Mexicano del Seguro Social, Matrícula: 99378433.

Investigador Asociado: Doctor Eduardo González Moreno, Médico residente de cuarto año de la especialidad de Medicina Interna, Hospital General Regional No.1 “Dr. Carlos Macgregor Sánchez Navarro, Instituto Mexicano del Seguro Social, Matrícula: 99063556.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES. Prevalencia de lesión miocárdica en pacientes hospitalizados por COVID-19 en el Hospital General Regional No.1 “Dr. Carlos McGregor Sánchez Navarro.”																		
ANO	2020										2021							
MES	Junio		Julio		Agosto		Septiembre		Octubre		Noviembre		Diciembre		Enero		Febrero	
Actividades por semana.	1-2	3-4	1-2	3-4	1-2	3-4	1-2	3-4	1-2	3-4	1-2	3-4	1-2	3-4	1-2	3-4	1-2	3-4
Elaboración del marco teórico.	■	■	■	■														
Justificación y planteamiento del problema.					■	■												
Objetivo e Hipótesis.							■	■										
Diseño e Investigación.									■	■								
Aprobación de protocolo por el comité de investigación.											■	■	■	■				
Registro en base de datos.													■	■				
Procesamiento de datos.													■	■				
Elaboración de gráficos y tablas.													■	■				
Análisis de resultados															■	■	■	
Presentación de resultados.															■	■	■	
Publicación del trabajo.															■	■	■	

ANEXO 2.

MÉXICO
ESTADOS UNIDOS MEXICANOS



Instituto Mexicano del Seguro Social
Dirección Regional Centro
Delegación Sur
Jefatura de Servicios de Prestaciones Médicas



Ciudad de México, a 22 de Mayo de 2020

COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD
Delegación D.F. Sur
Presente

Por medio del presente, manifiesto que no existe inconveniente en que se lleve a cabo el proyecto "Asociación entre la lesión miocárdica y mortalidad en pacientes hospitalizados por COVID-19 en el Hospital General Regional No. 1 IMSS "Dr. Carlos MacGregor Sánchez Navarro" en la Unidad a mi cargo bajo la responsabilidad del investigador; Dra. María Teresa García Lax y colaborador; Dr. Eduardo González Moreno.

Sin otro particular reciba un cordial saludo.

Atentamente,


Dr. Arturo Hernández Paniagua
Director



