



UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CUENCA

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**SENSIBILIDAD DE LAS ENZIMAS CARDIACAS COMO
PREDICTOR DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN
PACIENTES CON COVID 19**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

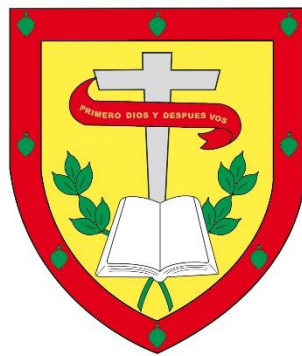
AUTOR: BYRON FERNANDO GUAMÁN MOROCHO

DIRECTOR: DR. JUAN PABLO GARCÉS ORTEGA

AZOGUES - ECUADOR

2023

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

SENSIBILIDAD DE LAS ENZIMAS CARDIACAS COMO
PREDICTOR DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN
PACIENTES CON COVID 19

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: BYRON FERNANDO GUAMÁN MOROCHO

DIRECTOR: DR. JUAN PABLO GARCÉS ORTEGA

AZOGUES - ECUADOR

2023

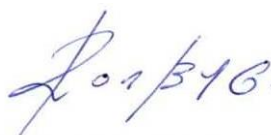
DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO

 Universidad Católica de Cuenca	DECLARATORIA DE AUTORÍA Y RESPONSABILIDAD	CÓDIGO: F - DB - 34 VERSION: 01 FECHA: 2021-04-15 Página I de I
---	--	--

Declaratoria de Autoría y Responsabilidad

Byron Fernando Guamán Morocho portador de la cédula de ciudadanía N° 0302365192. Declaro ser el autor de la obra: "**Sensibilidad de las enzimas cardiacas como predictor de infarto agudo de miocardio en pacientes con covid 19**" sobre la cual me hago responsable sobre las opiniones, versiones e ideas expresadas. Declaro que la misma ha sido elaborada respetando los derechos de propiedad intelectual de terceros y eximo a la Universidad Católica de Cuenca sobre cualquier reclamación que pudiera existir al respecto. Declaro finalmente que mi obra ha sido realizada cumpliendo con todos los requisitos legales, éticos y bioéticos de investigación, que la misma no incumple con la normativa nacional e internacional en el área específica de investigación, sobre la que también me responsabilizo y eximo a la Universidad Católica de Cuenca de toda reclamación al respecto.

Azogues, **18 de enero de 2023**


 F:

Byron Fernando Guamán Morocho

CI: 0302365192

CERTIFICACIÓN DE TUTOR

Dr. Juan Pablo Garcés Ortega

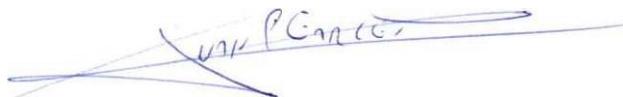
DOCENTE DE LA CARRERA DE MEDICINA

De mi consideración:

El presente trabajo de titulación denominado **"SENSIBILIDAD DE LAS ENZIMAS CARDIACAS COMO PREDICTOR DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTES CON COVID 19"**, realizado por el señor **Byron Fernando Guamán Morocho**, CI: **0302365192**, ha sido revisado y orientado durante su ejecución, por lo que certifico que el presente documento, fue desarrollado siguiendo los parámetros del método científico, se sujeta a las normas éticas de investigación, por lo que está expedito para su sustentación.

Particular que pongo a su conocimiento para los fines legales y pertinentes.

Azogues, **18 de enero de 2023**



Dr. Juan Pablo Garcés Ortega

DOCENTE TUTOR

www.ucacue.edu.ec

Cuenca: Av. de las Américas y Tarqui. ☎ Telf: 2830751, 2824365, 2826563 Azogues: Campus Universitario "Luis Cordero El Grande", (Frente al Terminal Terrestre).
☎ Telf: 593 (7) 2241 - 613, 2243-444, 2245-205, 2241-587 Cañar: Calle Antonio Ávila Clavijo. ☎ Telf: 072235268, 072235870 San Pablo de la Troncal: Cda. Universitaria
km.72 Quinceava Este y Primera Sur ☎ Telf: 2424110 Macas: Av. Cap. José Villanueva s/n ☎ Telf: 2700393, 2700392

DEDICATORIA

A Dios por ser mi fuente de fortaleza, sabiduría, constancia y dedicación en cada peldaño cursado a lo largo de este trayecto en la carrera de medicina. A mis padres y hermanos por apoyarme e impulsarme a emprender una vida con responsabilidad guiada a cumplir los objetivos planteados siempre con una mentalidad de ayuda al prójimo, lo que conlleva en sí la labor correcta del buen médico.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a mis maestros que me han conducido por el camino del aprendizaje de la medicina, a mis asesores metodológicos y directores del trabajo de investigación, bajo cuya tutela y dirección ha sido posible culminarlo.

A mi familia que ha sido el aporte más significativo para culminar esta larga y difícil carrera, quienes, con su apoyo moral y material, pero sobre todo con su ejemplo, han hecho de mí una persona y un futuro profesional reflexivo y ético con una clara visión de lo que significa la responsabilidad de ser médico.

RESUMEN

Introducción: La patología que apareció en la población a finales del año 2019 como un ente variante en el organismo humano, produjo una pandemia mundial y repercusiones sistémicas severas que desencadenarían en altas tasas de morbilidad; enfermedad que hoy en día conocemos como COVID 19.^{2,4,5}

A medida del desarrollo de la patología se pudo constatar alteraciones en múltiples sistemas principalmente daños cardiovasculares con repercusión en el tejido cardiaco intrínseco. La isquemia miocárdica desencadena dos importantes respuestas a nivel metabólico, un déficit de fosfatos y una acumulación de metabolitos nocivos, alterando la producción de ATP principalmente.^{1,6,9}

La acción temprana mediante el uso de diferentes marcadores evitaría fallas multiorgánicas y déficit de perfusión e hipoxia a los principales órganos; entre los biomarcadores cardíacos tenemos las enzimas cardíacas como la mioglobina, la CK, el lactato deshidrogenasa y las no enzimáticas como las troponinas I y T como predictores de infarto agudo de miocardio en estos pacientes.^{4,6,8}

Objetivo: Realizar un aporte sistemático donde pongamos en práctica una revisión analítica sobre la sensibilidad de los marcadores enzimáticos cardíacos como predictor de IAM en personas con covid 19.

Metodología: Se pondrá en práctica una revisión sistematizada tomando como base los aportes literarios científicos mediante el método de revisión PRISMA de acuerdo a la temática antes mencionada.

Resultados: Esta investigación busca resaltar el enfoque distributivo de los diferentes estudios investigativos, guiado a prácticas nuevas de análisis, basando la adquisición de conocimientos mediante un estudio clínico práctico.

Palabras clave: Infarto, enzimas cardíacas, Covid-19

ABSTRACT

Introduction: The pathology that appeared worldwide at the end of 2019 as a variant entity in the human organism produced a pandemic and severe systemic repercussions that triggered high morbimortality rates, a disease currently known as COVID-19.

As the pathology developed, alterations in multiple human body systems were observed, mainly cardiovascular damage with consequences in intrinsic cardiac tissue. Myocardial ischemia provoked two meaningful metabolic responses, a phosphate deficit and an accumulation of harmful metabolites, significantly altering ATP production.

A quick response considering different markers would avoid multiorgan failure, perfusion deficit, and hypoxia in major organs. Among cardiac biomarkers are the cardiac enzymes: Myoglobin, CK, Lactate Dehydrogenase, and non-enzymatic enzymes such as troponins I and T, indicators of Acute Myocardial Infarction (AMI).

Objective: To make a systematic contribution through an analytical review of the sensitivity of cardiac enzyme markers as indicators of AMI in patients with covid- 19.

Methodology: A systematized study will be conducted with scientific and literary contributions using the PRISMA review method according to the topic mentioned above.

Results: This research seeks to highlight the distributive approach of the different research studies, guided by new analysis practices, acquiring knowledge through a practical clinical examination.

Keywords: Hear attack, cardiac enzymes, Covid-19

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	10
2. JUSTIFICACIÓN.....	11
3. OBJETIVOS:	12
3.1. Objetivo General.....	12
3.2. Objetivos Específicos.....	12
4. MARCO TEORICO	13
4.1. IAM.....	13
4.2. ETIOLOGIA DEL IAM	13
4.3. FISIOPATOLOGIA DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO.....	13
4.4. MARCADORES BIOLÓGICOS DE NECROSIS MIOCÁRDICA	15
4.5. ENFERMEDAD POR SARS COV2 E INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO 18	
4.6. MECANISMOS DE DIRECTA RELACION ENTRE EL COVID-19 Y LA LESION MIOCARDICA.....	20
4.7. BIOMARCADORES CARDIACOS EN PATOLOGIA POR COVID19	21
4.8. ENZIMAS CARDIACAS COMO PRONOSTICO DE SEVERIDAD EN CASOS SEVEROS DE COVID 19.....	22
5. METODOLOGÍA	23
6. RESULTADOS	24
7. CONCLUSIONES	25
8. BIBLIOGRAFÍA.....	26
9. GLOSARIO.....	29
10. ANEXOS	30

1. INTRODUCCIÓN

La patología que apareció en la población a finales del año 2019 como un ente variante en el organismo humano, produjo una pandemia mundial y repercusiones sistémicas severas que posteriormente desencadenarían en altas tasas de morbilidad; debutando como una enfermedad que hoy en día conocemos como COVID 19.^{2,4,5}

A medida del desarrollo de la patología se pudo constatar el daño en múltiples sistemas del organismo, produciendo cambios orgánicos y funcionales en las diferentes estructuras. El COVID 19 se presentaba con cuadros respiratorios agudos, insuficiencia respiratoria grave, fallos renales y daños en el sistema cardiovascular con repercusión en el tejido cardíaco intrínseco, entre las principales complicaciones.^{1,6,9}

Esta enfermedad está asociada a patologías cardiovasculares, la isquemia miocárdica desencadena dos importantes respuestas a nivel metabólico, un déficit de fosfatos de energía alta y una acumulación de metabolitos nocivos, alterando la producción de ATP principalmente.^{1,6,9}

Dependiendo del estadio de la misma se pudo demostrar que la acción temprana mediante el uso de diferentes marcadores evitaría fallas multiorgánicas y déficit de perfusión e hipoxia a los principales órganos; entre los biomarcadores cardíacos tenemos las enzimas cardíacas como la mioglobina, la CK, el lactato deshidrogenasa, la aspartato aminotransferasa y las no enzimáticas como las troponinas I y T como predictores de infarto agudo de miocardio en estos pacientes.^{4,6,8}

2. JUSTIFICACIÓN

La pandemia Covid-19 generó un problema en la salud a nivel mundial que afectó a todas las edades, principalmente a pacientes con comorbilidades; presentándose en un inicio con cuadros respiratorios agudos e insuficiencia respiratoria grave, sin embargo después de estudios realizados se comprobó que esta patología producía también daños en el sistema cardiovascular con repercusión en el tejido cardíaco y necrosis de los cardiomiocitos, por ello es fundamental conocer que marcadores nos ayudan a predecir un daño a nivel de este sistema.^{2,6}

El aumento de los valores de las diferentes troponinas, el péptido natriurético y agente dímero D tienen un alto índice predictivo en individuos positivos para covid 19, pues son más propensos a presentar un daño a nivel cardíaco, principalmente un infarto agudo de miocardio. Por tal motivo este trabajo se realizará para dar a conocer sobre la sensibilidad de las enzimas cardíacas como predictor de IAM en aquellos casos que cursan con enfermedad por SARS COV 2 y su interacción clínica conjuntamente a los marcadores biológicos que se expresen dependiendo el desarrollo de la enfermedad. ^{7,9}

3. OBJETIVOS:

3.1. Objetivo General

- Ejecutar un esquema ordenado de tipo revisión bibliográfica sobre la sensibilidad de las enzimas cardiacas como predictor de infarto miocárdico agudo en casos exclusivos con covid 19.

3.2. Objetivos Específicos

- Identificar las principales enzimas cardiacas para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio en pacientes con covid 19.
- Determinar la sensibilidad de las enzimas cardiacas para predecir un infarto en pacientes con SARS- COV2 positivo.
- Analizar la interacción de las enzimas cardiacas en pacientes que cursan con covid 19 y sus complicaciones cardiovasculares.

4. MARCO TEORICO

4.1. IAM

Se define como IAM a la muerte o perdida completa de la capacidad contráctil del musculo cardiaco causado por un proceso prolongado de isquemia grave a nivel de los cardiomiocitos.^{2,6}

4.2. ETIOLOGIA DEL IAM

La etiología del infarto agudo de miocardio se clasifica en dos grandes grupos según la morfología intrínseca del corazón y el mecanismo directo de daño tisular^{3,7}:

- **Trombosis Coronaria:** Es la principal causa de IAM con un 90% de frecuencia de todos los casos, se define a la trombosis coronaria como la evolución secuencial de un proceso aterosclerótico donde el aumento excesivo de colesterol provoca un deterioro vascular y un engrosamiento atípico de las paredes arteriales. Los depósitos de colesterol limitan el flujo de sangre normal y forman placas fijas de ateroma que posteriormente causaran daño de los principales vasos sanguíneos; este proceso de taponamiento provoca liberación de colágeno endotelial y plaquetas que al conjugarse estimulan la descarga de mediadores de inflamación a la estructura anatómica bloqueada para una contracción rítmica de las arterias coronarias y luego la formación del trombo, el tiempo estimado de oclusión total del territorio irrigado es de un minuto aproximadamente causando una isquemia grave en poco tiempo a nivel de los cardiomiocitos.^{5,7,8}
- **Otras causas:** Existen mecanismos fisiopatológicos que pueden provocar un infarto miocárdico agudo en menor medida representado por el 10% de todos los casos presentados entre los principales tenemos: el vasoespasma, los émbolos móviles y la isquemia transitoria.^{6,8,9}

4.3. FISIOPATOLOGIA DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

La isquemia miocárdica desencadena dos respuestas metabólicas dirigidas específicamente a la necrosis cardiaca del sitio afectado.^{10,11}

Restricción del metabolismo aerobio

- **Déficit de producción de fosfatos de alta energía:** La contractibilidad de las células citoplasmáticas que conforman el musculo cardiaco se ven alteradas y pierden la funcionalidad de eyección por la falta de oxígeno y nutrientes propios contenidos

en la sangre que fluye por las arterias coronarias. Este mecanismo de lisis provoca una escasa elaboración de los principales fosfatos complejos como el fosfato base de creatina y el trifosfato molecular de adenosina, de esta manera altera el ciclo de Krebs, la glucogenólisis y la síntesis de ATP que genera la contracción adecuada de los músculos cardíacos, causando una parálisis cardíaca. ^{12,16,18}

- Acumulación de metabolitos potencialmente nocivos: La glucólisis activa su mecanismo de redistribución, al no existir suficiente aporte de oxígeno y nutrientes a las células cardíacas se activa la degradación de carbohidratos obteniendo el ácido láctico, sustancia que reemplazara las funciones del fosfato de creatina y del trifosfato de adenosina que son aquellas moléculas encargadas de dar el aporte de energía para las células miocárdicas. El ácido láctico actúa como precursor de energía, pero además de ello genera acidez celular función que altera la contractibilidad normal. ^{18,19}

Características de daño miocárdico en tiempo real

La primera función en alterarse es la producción de ATP, se genera una reducción secuencial de energía propia de las células citoplasmáticas mecanismo que inicia en cuestión de segundos. Después se origina la pérdida de contractibilidad de los cardiomiocitos en un tiempo aproximado de 1 minuto, según transcurre el tiempo de isquemia la valoración de ATP se verá influenciada en volumen y cantidad; a los 10 minutos encontraremos el 50% de producción de ATP y 50% de ácido láctico, a los 40 minutos hallaremos un 10 % de ATP y un 90% de ácido láctico. Todos estos mecanismos antes mencionados son reversibles dependiendo del tiempo y de la sección afectada a nivel de la estructura cardíaca. ^{19,21,26}

La lesión irreversible se manifiesta cuando el daño miocárdico ha sobrepasado los 40 minutos en la mayoría de los casos, para posteriormente causar un daño microvascular de los vasos periféricos y producir necrosis por continuidad. ^{20,22}

Necrosis Isquémica

La necrosis isquémica va ser guiada por un parámetro fijo denominado el área de riesgo, zona que se delimita según el tiempo transcurrido desde que se produjo la oclusión por la trombosis coronaria hasta la completa isquemia, esta generalmente mayor a 1 hora. Encontraremos también cambios a nivel muscular principalmente el deterioro de la

estructura compleja y real de la membrana externa del sarcolema, a medida que se nota el avance en el proceso isquémico ocurrirán alteraciones en las estructuras propias del corazón como son el endocardio, el subendocardio y el pericardio.^{20,21}

En el transcurso de 2 a 3 horas la mitad de la pared ventricular se encontrará necrosada, abarcando estructuras como el subendocardio y el endocardio; después de las 3 a 6 horas hallaremos una necrosis transmural afectando toda la pared de la musculatura cardiaca del pericardio, esto dependiendo del tamaño del trombo y del grado de estenosis. Existe la desviación por vasos colaterales como mecanismo de defensa haciendo que este proceso se retrase hasta 24 horas promedio.^{19,22,23}

4.4. MARCADORES BIOLÓGICOS DE NECROSIS MIOCÁRDICA

Principales enzimas cardiacas

Creatincinasa total (CK)

La CK es una proteína citoplasmática que se encuentra en el musculo estriado de todos los tejidos del cuerpo, varia su concentración molecular dependiendo de diferentes factores como: la masa muscular del individuo, por ello sus valores serán mayores en hombres que en mujeres; la edad, a medida que envejece la persona disminuye la proteína en los tejidos; la raza, encontrando mayor concentración en la raza negra y la actividad física limitada.^{1,2,17}

Se activa la catálisis de la creatincinasa con su pico máximo a las 4-6 horas de haber iniciado la sintomatología típica precordial de un infarto miocárdico agudo con aumento de 4 a 6 veces su valor normal (28-170 U/L), mecanismo que se produce al existir una lesión en los cardiomiocitos con necrosis del tejido periférico por falta de perfusión. Este tipo de examen comprueba ser un marcador biológico complementario a la clínica habitual de la enfermedad, cabe recalcar que pueden existir variantes en la normalidad de sus valores por otras patologías que no conlleven una necrosis miocárdica.^{1,2,17}

Creatincinasa MB (CK-MB)

La Creatincinasa MB es un dímero de la familia polivalente considerado como un heterodímero que podemos encontrar en mayor cantidad en los miocardiocitos, las evidencias halladas de mayor impacto en diferentes estudios confirman que valores de entre el 15 y 20% de un resultado total del análisis de enzimas cardiacas como la CK son

la creatincinasa MB con lesión tisular, aunque estos índices disminuyen en un tejido cardiaco sano. Se puede considera la enzima cardiaca más específica de la familia de las isoenzimas totales. Por otro lado, encontraremos este tipo de biomarcador sérico en diferentes estructuras aledañas en menor cantidad como el musculo esquelético, por esta causa puede aumentarse en ciertas propiedades fisiológicas del organismo como el ejercicio físico exagerado o enfermedades genéticas como las miopatías o algunos tipos de neoplasias.^{3,4,5,17}

La concentración total de creatincinasa MB empezará a producir sus cambios estructurales en un inicio a partir de las 2 horas hasta un máximo de 4 horas posteriores a los principales síntomas característicos de infarto miocárdico agudo, encontrando así en este rango de tiempo sus primeras elevaciones serológicas en plasma. Posterior a ello el aumento en sus valores normales se mantendrá hasta el segundo y tercer día. Uno de los principales usos de este tipo de valoración enzimática cardiaca es la prevención o el rápido manejo del reinfarto ulterior, debido a que el rápido ascenso de sus valores sobre los rangos normales nos ayuda a prevenir el daño tisular cardiaco en la mayoría de los casos teniendo en cuenta objetivamente si la atención es inmediata posterior a los síntomas debutantes. Al momento que el paciente ingresa de manera inmediata para valoración cardiaca sus valores suelen estar normales en un 30 a 45% por su baja especificidad precoz.^{4,5,17}

Mioglobina

Consideramos a la mioglobina como un elemento citoplasmático de estructura proteica con peso molecular bajo y de disolución fácil, cuando se producen cambios a nivel de la permeabilidad de la membrana celular esta molécula se filtra de manera inmediata a la circulación intrínseca. Su liberación va estar estrechamente ligada a los primeros síntomas asociados a un infarto miocárdico agudo súbito en especial al dolor precordial, por esta razón sus niveles normales empiezan a alterarse entre la 1-2 hora de haber transcurrido las molestias torácicas. La presencia de niveles altos de mioglobina en el plasma se liga al aclaramiento renal directamente, por tal circunstancia su mayor índice de expresión en valores se refleja a las 6 a 12 horas de haber transcurrido los primeros episodios clínicos asociados directamente con IAM y a las 24 horas es muy difícil de encontrar esa molécula en la circulación por su fácil disolución y bajo peso molecular.^{6,7}

El diagnóstico cardiospecífico tiene sus limitantes debido a la estructura molecular de la mioglobina, que comparte muchos de sus enlaces y similitudes de expresión entre el músculo esquelético y el miocárdico; motivo por el cual el pronóstico temprano de lesión cardíaca se ve dificultado ya que diferentes patologías expresan el aumento en sus valores normales posterior a una lesión o daño orgánico directo, de igual manera podremos encontrar valores de mioglobina aumentados en pacientes con lesión renal por el aclaramiento renal disminuido en las primeras horas.^{6,7,8}

El principal uso de la mioglobina se basa en el resultado negativo de sus valores en las primeras horas donde detectemos un posible infarto miocárdico agudo, esto nos describe su alta sensibilidad y valor de predicción en la patología. Cabe recalcar que el monitoreo de una buena muestra en suero de esta molécula se deberá contabilizar alrededor de 6 horas de evolución desde su ingreso para descartar daño endotelial cardíaco y hablar de una ventana segura y buen pronóstico del paciente.^{7,8}

Se ha descrito en diferentes estudios actuales que la mioglobina en suero tiene un cierto comportamiento inespecífico en pacientes con COVID 19, aumenta su liberación citoplasmática con una mejor perfusión a nivel coronario y su detección más temprana, por ellos el tratamiento con trombolíticos será una medida de soporte inmediata en este tipo de casos.^{7,8}

Troponinas

Existen 3 tipos de troponinas, pero solamente dos de ellas tienen importancia en la práctica clínica, la troponina T y la troponina I; pues debido a la estructura que las conforma se las puede distinguir de las musculares esqueléticas, detectándose a partir de las 4-6 horas en el plasma.^{9,11,27}

En su mayoría la troponina se encuentra adherida al complejo tropomiosina y solo una pequeña porción de su estructura se evidencia en el citoplasma celular, esto nos permite demostrar que su fracción citoplasmática debe ser liberada de forma precoz como la CKMB, aunque sea una molécula estructural.^{9,11,14}

Tanto la troponina I como la T presentan la liberación de su componente en el plasma de diferente forma, por un lado, para que la troponina T llegue a su pico máximo deberán transcurrir 12 horas a partir de iniciada la sintomatología, manteniéndose hasta las 48 horas y su posterior disminución a la normalidad incluso a los 10 días; la troponina I tiene

un proceso similar al antes mencionado, con la diferencia de que el tiempo en el que regresa a su valor normal es más corto, de igual forma se debe tener en cuenta la extensión del infarto.^{11,15}

4.5. ENFERMEDAD POR SARS COV2 E INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Apareció a finales del año 2019 en Wuhan China, como una enfermedad respiratoria nueva que pronto se difundió a todo el mundo; en marzo del año 2020 fue declarada por la OMS como una pandemia. Su agente causal es el SARS-COV2 que presentaba una sintomatología más agresiva en personas adultas y con comorbilidades ya existentes.²¹

Liberación de moléculas desde el miocardio necrosado

Ante estímulos intrínsecos de daño tisular a nivel cardiovascular existirá la liberación de marcadores biológicos de gran escala y específicos, según sea la gravedad de la afectación del tejido cardíaco podremos clasificar en metabolitos de lesión tisular precoz como: el lactato, que se manifiesta de manera temprana y se considera un marcador inespecífico; por otro lado tenemos enzimas cardioespecíficas de sensibilidad variante como la mioglobina, la creatinina, la lactato deshidrogenasa, la aspartato aminotransferasa y las no enzimáticas como las troponinas I y T que actuarán como macromoléculas citoplasmáticas de hipoxia y necrosis inminente en una zona específica afectada del tejido cardíaco principalmente en dichas áreas sucedáneas a la irrigación de las arterias coronarias.^{13,14}

Función de las enzimas cardíacas en la identificación de necrosis de los cardiomiocitos en pacientes que cursan enfermedad por SARS COV2.

La sensibilidad de las enzimas cardíacas en pacientes que cursan un infarto agudo de miocardio con enfermedad por SAR COV 2 dependerá de múltiples factores para su resultado positivo en suero o incremento secuencial según el daño tisular como son: propiedades autónomas de liberación celular, actividad citoplasmática, tiempo transcurrido desde el inicio de la necrosis de los cardiomiocitos, características de la lesión, factores precipitantes y comorbilidades del individuo.^{15,16}

El pronóstico se basa principalmente en la sensibilidad de las enzimas cardíacas más específicas como son la CK Y CK-MB en pacientes que cursan con covid-19 en estadios avanzados y demuestran daño cardiovascular con signos y síntomas típicos como dolor

precordial de tipo isquémico y alteración en el electrocardiograma; sin embargo, estudios recientes demostraron que el síndrome de distres respiratorio característico de la enfermedad por SAR COV 2 enmascara el cuadro de evolución típica del infarto agudo de miocardio y lo vuelve atípico, alterando los síntomas propios retroesternales con ausencia o mínima presencia de los mismos, un informe electrocardiográfico inespecífico encontrando hasta en un 30% de los casos dentro de sus parámetros normales, por tal razón la valoración biológica de los biomarcadores selectivos de necrosis tisular cardiaca siguen siendo el pilar principal para el diagnóstico de IAM en este tipo de pacientes por su alta sensibilidad en patología conjunta.^{16,17,18}

Según estudios realizados entre un 7 y 28% de los casos confirmados con covid-19 van a presentar un aumento de la troponina, esto se asocia a eventos adversos. El análisis del informe prioritario del comité nacional integral de salud del estado Jin-Sun de China estableció un aumento de las troponinas cardiospecíficas y una parada cardíaca en el 12 a 14 % de los casos alojados en hospitalización sin ninguna patología cardiovascular de base.^{18,19}

Se definió en estudios actuales de daño miocárdico la aparición de las principales enzimas cardíacas en plasma, en específico la troponina I con un índice alto de sensibilidad. Las principales modificaciones electrocardiográficas también serían de gran importancia en el pronóstico favorable o no de la patología, sin olvidar que los estudios ecocardiográficos prioritarios de diagnóstico son la principal herramienta, se pudo constatar una alteración en los niveles de troponina I en 7.2% de los pacientes estudiados y 22% de aquellos requirieron UCI.^{18,19}

El péptido natriurético y las troponinas I son marcadores de mal pronóstico en casos severos de enfermedad coadyuvante, relación directa de daño cardíaco por el covid-19 y enfermedad respiratoria aguda. Se analizó el valor pronóstico en 54 casos de neumonías severas por esta nueva enfermedad llamada covid-19, y se constató que un índice superior a 88.6 pg/ml se asociaba a mayor riesgo de mortalidad intrahospitalaria. Es claro el valor pronóstico de estos biomarcadores, sin embargo, diferentes bibliografías aconsejan que el estudio de enzimas cardiospecíficas como la troponina I y el péptido natriurético deberán pedirse en casos específicos donde tengamos la sospecha mediante la clínica de lesión cardíaca causada por el covid-19.^{19,20}

4.6. MECANISMOS DE DIRECTA RELACION ENTRE EL COVID-19 Y LA LESION MIOCARDICA.

Estado protrombótico

La infección por SARS-COV2 se presenta de diferentes formas, siendo la más común un cuadro pseudogripal, sin embargo, puede darse como una neumonía conjuntamente con una coagulación intravascular diseminada grave; para determinar la CID nos basamos en el dímero D con cifras por encima de su valor normal, así como en los productos de destrucción de fibrina, que están presentes desde el principio de la enfermedad.^{22,24}

Cabe destacar que existen diferentes patologías que se encuentran relacionadas con el Covid-19 como; la trombosis venosa profunda, la embolia pulmonar y por supuesto el infarto agudo de miocardio.^{22,23,24}

Isquemia miocárdica

Esta se da cuando existe una disminución del flujo sanguíneo que va a al corazón impidiendo la llegada de oxígeno para su correcto funcionamiento, entre los principales resultados del periodo proinflamatorio y protrombótico se menciona una isquemia de tipo miocárdica que genera una lesión secundaria a las estructuras expuestas al daño orgánico; su causa no solo será ocasionada por un síndrome coronario agudo, sino también debido a un déficit en el equilibrio entre la demanda y el uso de oxígeno en esta patología, y por supuesto va a depender en gran medida de su inmunidad.^{23,25,2}

Se sabe que entre las causas más relevantes para que se presente una isquemia miocárdica en pacientes con Covid-19 es la inestabilidad entre el uso y la necesidad de oxígeno. En cuanto a la demanda de oxígeno, cuando existe un aumento de esta se desencadenan múltiples procesos de defensa fisiológicos en la persona como el aumento de la frecuencia cardíaca, fiebre y una sobreestimulación del sistema simpático; todo esto permite que aumente la presión en la pared y por ende una contracción que resultan en el incremento de la demanda miocárdica.^{23,26,27,28}

Mientras la patología sigue su progreso el desequilibrio que se da entre el aporte y la demanda afecta significativamente produciendo lesiones a nivel del miocardio, más en aquellos pacientes que ya tienen un antecedente de enfermedad coronaria.^{24,28,29}

Ruptura de la placa de ateroma en el infarto agudo de miocardio tipo 1

En la ruptura de la placa de ateroma actúan diversos factores como la tormenta de las citosinas, su composición, y el estrés inflamatorio que sufre la pared, estos provocan un estado protrombótico que lleva a un desequilibrio y por consecuencia se genera la rotura de la placa de ateroma que produce diferentes complicaciones en el paciente. Esta patología al igual que las mencionadas con anterioridad están en relación directa con el Covid-19.^{24,25,28}

4.7. BIOMARCADORES CARDIACOS EN PATOLOGIA POR COVID19

Entre los principales marcadores séricos esta la troponina que es un indicador de relevancia para lesión miocárdica, pues vamos observar un amento o descenso en pacientes que presenten infecciones respiratorias dadas por hipoxia, microtrombosis, o daños en el endotelio. Es común que se presenten valores anormales de este marcador en pacientes con Covid-19.^{27,28,29}

Según resultados de un estudio reciente realizado en China en pacientes que se encontraban ingresados en salas de hospitalización en Wuhan Seil, aproximadamente el 19,7% presento un daño a nivel cardiaco, generando un riesgo elevado de mortalidad. Por otro lado, en las personas que tenían comorbilidades y en adultos mayores este riesgo aumento cuatro veces más.^{23,25,27}

El infarto agudo de miocardio puede ocurrir por diferentes mecanismos especialmente en paciente que cursan con covid-19, ya sea por la pérdida del equilibrio entre la demanda y la oferta en el infarto agudo de miocardio tipo 2 o por la ruptura de la placa de ateroma en el infarto agudo de miocardio tipo 1.^{23,26}

Los marcadores clínicos son la principal evidencia de daño miocárdico de tipo isquémico en una persona con antecedentes de IAM o comorbilidades presentes que predisponen una aparición repentina de la patología, sin embargo, el aumento repentino o la disminución acelerada de un valor de los índices de cTn en rango superior del percentil 99, acompañado de al menos una de las siguientes características, definirían por completo al cuadro como un verdadero infarto agudo de miocardio^{24,28}:

- Síntomas retroesternales de isquemia miocárdica.
- Aparición de fallos isquémicos revelados en el ECG
- Ondas Q patológicas de aparición brusca

- Aparición de un patrón característico isquémico representado como pérdida de la motilidad regional del miocardio en el paciente. ^{25,29}

4.8. ENZIMAS CARDIACAS COMO PRONOSTICO DE SEVERIDAD EN CASOS SEVEROS DE COVID 19

Se constató que el mal pronóstico y el inminente daño miocárdico en pacientes con COVID 19 estaba estrechamente ligado a la presencia de niveles muy altos de troponina en suero, mediante un estudio dimensional en personas que debutaban con la enfermedad por SARS COV 2 en comparación a pacientes en estadios de evolución no favorable, las enzimas como la CK y la CK-MB elevaban sus valores de manera muy acelerada en aquellos organismos que cursaban ya una patología de base o la misma enfermedad por este nuevo virus había causado ya un daño sistémico principalmente cardiorrespiratorio, todo este mecanismo en un rango aproximado de 15 a 21 días desde la aparición de síntomas isquémicos. ^{26,28,29}

Una patología relacionada con un cuadro complicado de enfermedad por SARS COV 2 es la insuficiencia cardiaca que debuta con síntomas típicos como edema de miembros, astenia y disnea, conjuntamente con signos respiratorios como estertores en los campos pulmonares, aumento de la presión venosa yugular y tos no productiva, para ello se ha estudiado a las enzimas cardiacas en conjunto con los péptidos natriuréticos como marcadores de alta probabilidad de aparición de infarto agudo de miocardio. ^{20,22,29}

Existen factores de mal pronóstico que al juntarse en la clínica de una misma evolución dificultan y disminuyen la eficiencia del tratamiento como son el síndrome respiratorio agudo en un paciente con covid 19, ocasionado en un 33% una miocarditis aguda e insuficiencia cardiaca por SARS COV2. En este tipo de casos en específico se han encontrado estudios donde se demuestran un aumento brusco mayor a 130 picogramos/ml de NT-proBNP. ^{25,28,29}

5. METODOLOGÍA

Se ejecutó un análisis sistemático en base a la información literaria, científica y experimental de las diferentes fuentes metodológicas usando el mecanismo de redacción e investigación PRISMA, mediante la búsqueda y recolección de estudios de alto impacto acerca de la sensibilidad de las enzimas cardíacas como predictor de infarto miocárdico agudo en pacientes con covid 19 y de esta forma cumplir con los objetivos del presente trabajo.

Estrategia de búsqueda

Se empleó diferentes métodos de búsqueda donde se utilizó varios buscadores científicos como: Google académico, PubMed, Elsevier, Scopus, ProQuest, Medline, Science Direct. La búsqueda se realizó indagando las principales palabras que se utilizaran en el presente artículo en forma clave para una investigación objetiva y son las siguientes: “sensibilidad, enzimas cardíacas, infarto agudo de miocardio, covid 19.”

Se objetivaron de manera secuencial en tiempo, actualización e importancia de la fuente los diferentes artículos a ser usados en el presente trabajo de investigación, tomando en cuenta las distintas categorías que cumplan con el perfil de las ciencias de la salud, la medicina como enfoque de estudio, la investigación experimental de casos covid-19 y las teorías planteadas para el desarrollo de la literatura científica médica. Dichos artículos estaban enfocados en revelar estudios de tipo descriptivos de corte transversal y con la actualización máxima de 3 años, con relación directa en la temática a tratar que es: “sistema cardiovascular”, “Covid 19”, “IAM”. La estrategia se basará en la lectura comprensiva y en análisis de información sintetizado en párrafos comprensibles.

Plan de análisis

Se realizó un plan estratégico de estructuración de los resultados obtenidos donde se planteó de manera veraz y confiable los estudios más relevantes encontrados en los diferentes medios de investigación académica y científica, incluyendo estadísticas reales con valores en porcentajes, números y cifras; para posterior obtener un índice de confianza real según la evolución de su publicación, autor, actualización, revista confiable y método usado.

6. RESULTADOS

Una vez realizado el plan de análisis de los respectivos artículos consultados sobre la sensibilidad de las enzimas cardíacas como predictor de IAM en pacientes con covid 19, se pudo recolectar los suficientes datos publicados en modo de estudios sistemáticos abarcando las principales temáticas tratadas en la revisión bibliográfica antes descrita. ³⁰ (ver anexos).

Los análisis de las diferentes plataformas de investigación basan su información en estudios realizados en centros de investigación de salud formal, universitaria, de práctica clínica y hospitalaria; entre los principales mencionamos los siguientes estudios con sus respectivos resultados: ³⁰ (ver anexos).

7. CONCLUSIONES

- Las enzimas cardíacas más específicas para realizar un diagnóstico de infarto agudo de miocardio son la CK Y CK-MB en pacientes que cursan con covid-19, sin embargo, otras como la troponina I y el péptido natriurético también presentan un alto índice de sensibilidad; estas últimas no solo nos permiten hacer un diagnóstico, además nos ayuda a identificar cual es el pronóstico de la patología.
- Mediante la revisión y comparación de diferentes artículos de alto impacto encontramos que la elevación de la troponina I era mayor sobre todo en pacientes positivos para Covid 19 en comparación con aquellas personas que no presentaban la enfermedad, por lo tanto es una enzima de alto valor predictivo. Por otro lado, tenemos la CK Y CK-MB que resulta ser un marcador biológico complementario a la clínica que presente el paciente, siendo la última la más específica.
- La importancia de las enzimas cardíacas radica en su alta sensibilidad para predecir un infarto agudo de miocardio y sobre todo nos ayuda en la prevención o el manejo rápido de un reinfarto, pues de esta forma se puede prevenir un daño tisular cardíaco en la mayoría de los pacientes, sin embargo, esta patología cursa con diferentes complicaciones cardiovasculares a corto y largo plazo siendo las principales la insuficiencia cardíaca.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Jarshua S, Savino R. Registros de cardiopatía isquémica. Informe del Quinto Grupo de Trabajo, incluyendo un segundo del protocolo operativo. Copenhague: Oficina Regional para Europa, Organización Mundial de la Salud, 2021. | PubMed
2. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, Worland RH, Feldman JA, Berhansky JR, et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med*, 342 (2020), pp. 1163-70. Paperest L, Auferest P, Rutazer L. Diagnósticos de isquemia cardíaca aguda en el servicio de urgencias. *N Engl J Med*, 342 (2020), págs. 1163-70. | PubMed
3. Sargage G, Fragantte A, Frastenil P. Valor pronóstico del electrocardiograma de admisión y daño miocárdico guiado por enzimas cardiacas en síndromes coronarios agudos. *JAMA*, 281 (2021), págs. 707-13. | Scopus
4. Barthomeusi R, Rashmon E. Ensayo analítico de inclusion de la albúmina, la troponina I y su potencial como marcador de isquemia miocárdica: informe preliminar. *J Emerg Med*, 19 (2020), págs. 311-5. | Elsevier
5. Chrisstein H, Macallister F, Holttaima G. Características de una prueba de unión de albúmina cobalto para la evaluación de pacientes con síndrome coronario agudo: un estudio multicéntrico. *Clin Chem*, 47 (2021), págs. 464-70. | Scopus
6. Bayés-Genis A, Conover CA, Overgaard MT, Bailey KR, Christiansen M, Holmes DR, et al. Pregnancy-associated plasma protein A as a marker of acute coronary syndromes. *N Engl J Med*, 34 (2021), pp. 1022-9
7. Saretis F, Restri B. Creatina quinasa. Criterios Revista Clínica del Laboratorio de ciencias Sci, 16 (2020), pp. 29. | Medline
8. Damer A, Cheiner R, Faferes S. Marcadores bioquímicos de lesión miocárdica: ¿es la creatina quinasa MB la elección para la década. *Circulación*, 88 (2020), págs. 750-63 | Medline
9. Ealif M, Raman M. El diagnóstico de infarto agudo de miocardio. *Cofre*, 101 (2022), págs. A106-15. | Science Direct
10. Riwall S, Bramer F, Geer A, Karell H. El sistema de creatina quinasa en el miocardio humano normal y enfermo. *N Engl J Med*, 313 (2022), págs. 1050-4. | Medline
11. Jeelkaid Y, Bouse T. Células T reguladoras naturales en enfermedades infecciosas. *Nat Immunol*, 6 (2020), pp. 353-360 | Medline.

12. Petwall S, Futmer F, Juilor A, Verell H. Progresión clínica y carga viral en un brote comunitario de neumonía por SARS asociada a coronavirus: un estudio prospectivo. *Lancet*, 361 (2021), págs. 1767-1772. | Elsevier
13. Riao H, Lie T, Heze C. Informe anatomopatológico de tres casos de COVID-19 mediante autopsias mínimamente invasivas. *Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi*, 49 (2020), págs. 411-417. | Medline
14. Ziquin C, Faehou L, Chugle. Desregulación de la respuesta inmune en pacientes con COVID-19 en Wuhan, China. *Clin Infect Dis*, 71 (2020), pp. 762-768. | Medline
15. Takaguchi S, Lamaguchi T, Nikomura T, Zonoli M. Células T reguladoras e inmunotolerancia. *Cell*, 133 (2022), págs. 775-787. | PubMed
16. Iichen J, Nikau Y, Zamirande W. Respuestas inmunitarias celulares a la infección por coronavirus del síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV) en ratones BALB/c senescentes: las células T CD4⁺ son importantes en el control de la infección por SARS-CoV. *J Virol*, 84 (2020), pp. 1289-1301. | Elsevier
17. Luang C, Tang Y, Zile X. Características clínicas de pacientes infectados con el nuevo coronavirus 2020 en Wuhan, China. *Lancet*, 395 (2020), págs. 497-506 [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30183-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30183-5) | Medline
18. Yoshi Y, Ziwan Y, Nashao C. Infección por COVID-19: las perspectivas sobre las respuestas inmunes. *Cell Death Differ*, 27 (2020), pp. 1450-1453. | Medline
19. Truan Q, Shiang K, Shang W, Liang L. Predictores clínicos de mortalidad por COVID 19 basados en un análisis de datos de 150 pacientes de Wuhan, China. *Intensive Care Med*, 46 (2020), pp. 846-848 | Medline
20. Nerante G, Lefedorelli G. Interleuquina-6 trans-señalización y riesgo de futuros eventos cardiovasculares: una nueva vía para la ateroprotección. *Cardiovascular Resistencia*, 115 (2021), pp. 8-9 | Medline
21. Zalamal F, Ledeled K. Las complicaciones cardiovasculares de la terapia de células T con receptor de antígeno quimérico. *Curr Hematol Malig Rep*, 15 (2020), pp. 130-132. | Medline
22. Riudicessi J, Guworhty P, Esteman P. Orientación urgente para navegar y eludir el potencial torsadogénico y de prolongación del QTc de posibles farmacoterapias para COVID-19. *Mayo Clin Proc*. 2020. | Science Direct
23. Piutesley R. Complicaciones cardíacas de la terapia basada en cloroquina. *Cardiología* 2020. | Science Direct

24. Roberts T, Gritsman T. Red de noticias de Mayo Clinic: Orientación sobre pacientes en riesgo de muerte cardíaca súbita inducida por medicamentos debido a tratamientos con COVID-19 fuera de lo indicado en la etiqueta. 25 de marzo de 2020. | ProQuest
25. Tuatret L. Hidroxicloroquina y azitromicina como tratamiento de COVID-19: resultados de un ensayo clínico abierto no aleatorizado. Agentes de daño miocárdico. 2020.105949. | Science Direct
26. Bisdale J, Cayes A, Legery R. Desarrollo y validación de un score de riesgo para predecir la prolongación del intervalo QT y enzimas cardíacas en pacientes hospitalizados. Resultados cualitativos Circ Cardiovasc. 2020; 6:479-487. | ProQuest
27. Sthepy A, Gaunzo O, Bylliam U. Recomendaciones para la medición del intervalo qt durante el uso de medicamentos para el tratamiento de infección por covid-19 sociedad latinoamericana de ritmo cardíaco (LAHRS) 2020. | ProQuest
28. Larteta G, Dopleiter J., X.S. Valor pronóstico de NT-proBNP en pacientes con COVID-19 grave. RespirRes., 21 (2020), págs. 83.
29. Khyeler K, Larocha J, Firsner X. Troponina y otros niveles de biomarcadores y resultados entre pacientes hospitalizados con COVID-19: Derivación y validación de la puntuación de riesgo de mortalidad HA2T2 COVID-19. J Am Heart Association, (2020), págs. e018477
30. Alzter F, Grata K, Esthem L. Valor pronóstico de la troponina-T y el péptido natriurético tipo B en pacientes hospitalizados por COVID-19. Arq Bras Cardiol., 115 (2020), págs. 660-66. | Medline
31. Tetefanini, M, Arlarito G, Jethante L. Detección temprana de biomarcadores cardíacos elevados para optimizar la estratificación de riesgo en pacientes con COVID-19. Corazón., 106 (2020), págs. 1512-1518. | Medline
32. Croland C, Bensen R, Toysland A. Los biomarcadores cardiovasculares establecidos brindan información pronóstica limitada en pacientes no seleccionados hospitalizados con COVID-19. Circulación., 142 (2020), págs. 1878-1880. | Medline
33. Ketkus L, Lokoll, A, Klarth G. Lesión miocárdica en COVID-19 grave en comparación con el síndrome de dificultad respiratoria aguda no COVID-19. Circulación., (2020). | Medline.

9. GLOSARIO

Sensibilidad: Hace referencia a la probabilidad de que el resultado de una prueba sea positivo si la persona presenta la enfermedad.

Infarto: Parte de tejido cardíaco dañado de forma permanente por un suministro inadecuado de oxígeno.

Infarto agudo de miocardio: Daño o muerte de una parte del músculo cardíaco debido a un flujo inadecuado de sangre en esta zona.

Covid19: Enfermedad infecciosa causada por el SARS- CoV2 que provoca una infección aguda con síntomas respiratorios.

Pandemia: Enfermedad epidémica que se presenta en casi todas las personas y se extiende a diferentes partes del mundo.

Enzimas cardíacas: Miden los niveles de proteínas y enzimas, son marcadores de lesiones que ocurren a nivel de las fibras del miocardio.

Isquemia miocárdica: Ocurre cuando existe una disminución de flujo sanguíneo al corazón, lo que impide que el músculo reciba suficiente oxígeno.

Lesión: Alteración o daño que sufre una arteria debido a un endurecimiento de las arterias

Miocardio: Es la pared muscular del corazón que se encarga de bombear sangre por el sistema circulatorio mediante la contracción.

Hipoxia: Existe una disminución del suministro de oxígeno hacia un tejido.

Necrosis: Hace referencia a la muerte del tejido corporal, ocurre cuando la cantidad de sangre que fluye al corazón es mínima.

Metabolismo aerobio: Proceso químico que usa el oxígeno para generar energía a partir de los azúcares o carbohidratos, también es conocido como metabolismo oxidativo.

Cardiomiocitos: Células del músculo cardíaco que tienen la capacidad de contraerse de manera individual y espontánea.

10.ANEXOS

Implicaciones pronósticos de la lesión cardíaca en casos con sospecha clínica, confirmación diagnóstica y casos descartados por covid-19 .³⁰

Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo donde se analizó la contingencia de casos con covid-19 en un periodo de transición de 30 días desde su diagnóstico por prueba PCR ya sea positivo o negativo el resultado, conjuntamente a esta prueba de laboratorio se ejecutó también la determinación de la troponina cardíaca I en todos los casos estudiados, tomando en cuenta la sensibilidad de esta enzima cardíaca como predictor de la mortalidad en el paciente. ³⁰

La distribución del total de pacientes con un valor de 433 casos analizados se jerarquizo de la siguiente manera: Confirmados con covid-19 (número: 186), en porcentaje, el 22% de casos sufrieron una lesión miocárdica equivaliendo a un numero de 41 pacientes, descartados con enfermedad por SARS COV 2 (número: 247); en porcentaje. el 21.5% de casos sufrieron una lesión miocárdica equivaliendo a un numero de 52 pacientes. Los factores de estudio comparativo eran de similares características tomando en cuenta rangos iguales de edad, sexo y comorbilidades. ³⁰

El índice de mortalidad aumento en los casos confirmados con covid-19 con un valor del 19,9% en relación a los casos donde la patología se había descartado que tuvo el porcentaje del 5,3% en relación directa. En los dos grupos de estudio, la lesión miocárdica sirvió como un predictor directo en la mortalidad según el análisis multicentrico de regresión secuencial de Cox (confirmados con covid-19, HR = 3,54; índice de confidencialidad 95%; descartados con covid-19, HR = 5,57; índice de confidencialidad 95%. ³⁰

Pronóstico de severidad que valora el NT-proBNP en casos de personas con neumonía severa por la enfermedad del covi-19 en estadio tardío analizado por la asociación colombiana de salud cardíaca y cirugía vascular. ^{31,32}

Se realizó un estudio en 54 casos de neumonía severa causada por una complicación sistémica por el virus del SARS COV2, donde se analizó la estadística de valores encontrados en cada uno de los pacientes, tomando en cuenta los niveles de NT-proBNP; llegando así a la conclusión que el índice de mortalidad intrahospitalaria aumentaba en aquellos casos donde sus valores sobrepasaban los 88.6 pg/ml. Posterior se clasifico a los

casos con enfermedad por covid-19 y altos niveles de NT-proBNP según su edad y sexo, obteniendo resultados específicos que nos mostraban la aparición de patologías como la hipertensión arterial y alto riesgo de desarrollar enfermedad coronaria. Valores de HR de 1.32, Índice de Confianza del 95%. ^{31,32}

Miocarditis ligada a enfermedad por covid-19 tomado del consenso nacional de la salud andina de cardiología ³³

Al observar los resultados de la unión de cuatro estudios ensamblados como un metaanálisis de enfoque, donde teníamos como parámetro real 341 pacientes con diferentes características. Se pudo concluir que la elevación de la troponina I era mayor en aquellos casos que cursaban la enfermedad por covid-19 con un 25,6 % de mayor probabilidad de elevación de la enzima cardíaca y un índice de confianza del 95%, a diferencia de aquellos que no se habían contagiado o no habían desarrollado la infección. De la misma manera el daño cardíaco agudo manifestado en primeras instancias como miocarditis era notablemente mayor en porcentaje real en aquellos pacientes que cursaban con COVID 19 por el virus del SARS COV 2. ³³



Byron Fernando Guamán Morocho portador de la cédula de ciudadanía N° **0302365192**. En calidad de autor titular de los derechos patrimoniales del trabajo "**Sensibilidad de las enzimas cardiacas como predictor de infarto agudo de miocardio en pacientes con covid 19**" de conformidad a lo establecido en el artículo 114 de Código orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos y no comerciales. Autorizo además a la Universidad Católica de Cuenca, para que realice la publicación de este trabajo de titulación en el Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Azogues, **18 de enero de 2023**


F:

Byron Fernando Guamán Morocho

C.I. 0302365192