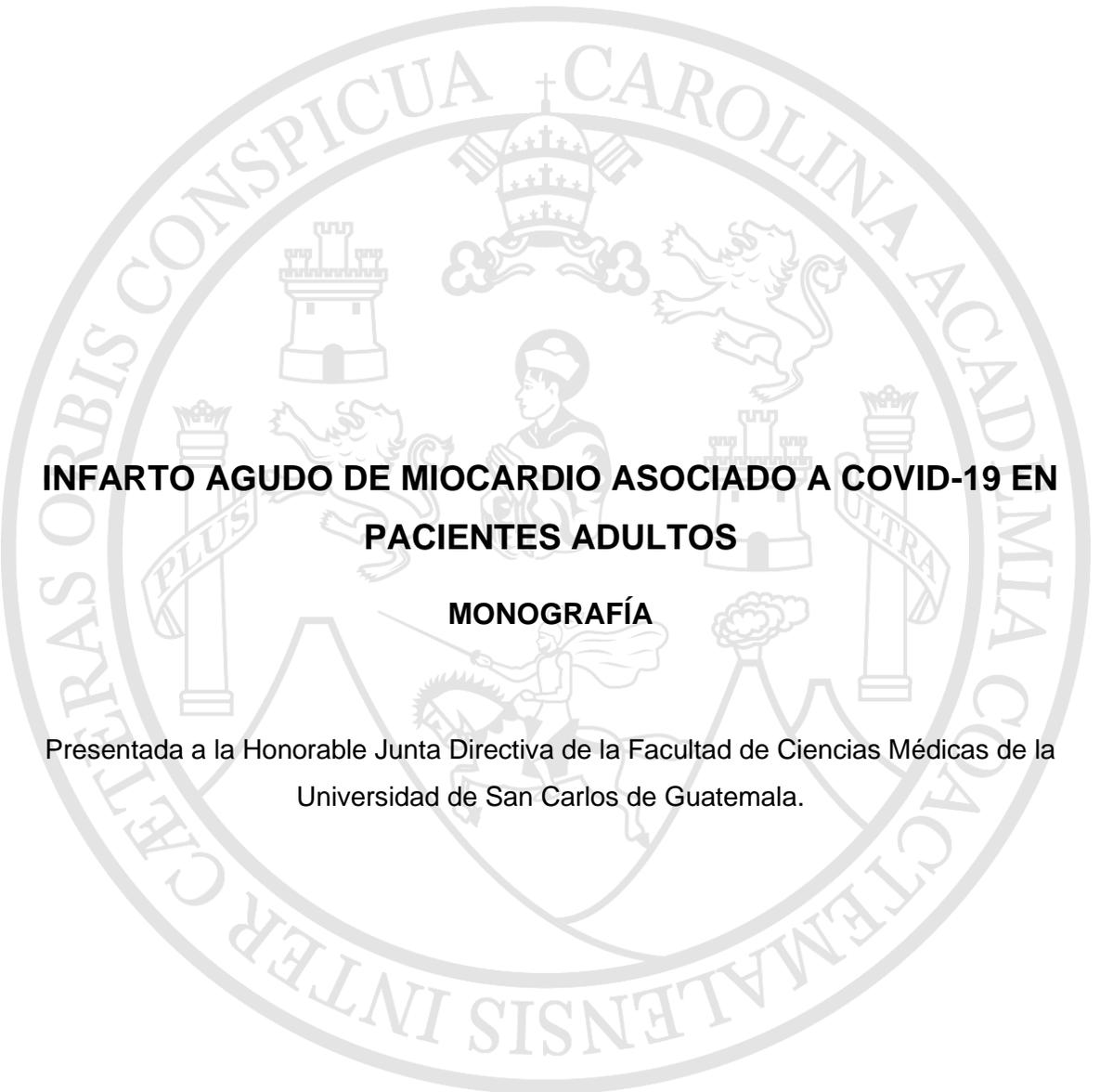


**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a large, circular emblem in the background. It features a central figure of a man in a cap and robe, surrounded by various symbols including a crown, a lion, a castle, and a banner. The Latin text 'ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER CÆLITRAS ORBIS CONSPICUA CAROLINA' is inscribed around the perimeter.

**INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO ASOCIADO A COVID-19 EN
PACIENTES ADULTOS**

MONOGRAFÍA

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala.

**Mary Albertina Dubón Muñoz
Ann Margareth Wagner Nitsch**

Médico y Cirujano

Guatemala, septiembre 2022

El infrascrito Decano y la Coordinadora de la Coordinación de Trabajos de Graduación –COTRAG–, de la **Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala**, hacen constar que las estudiantes:

1. MARY ALBERTINA DUBÓN MUÑOZ 201512487 2938613072107
2. ANN MARGARETH WAGNER NITSCH 201512847 3448705530101

Cumplieron con los requisitos solicitados por esta Facultad, previo a optar al título de Médico y Cirujano en el grado de licenciatura, habiendo presentado el trabajo de graduación, en modalidad de monografía titulada:

**INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO ASOCIADO
A COVID-19 EN PACIENTES ADULTOS**

Trabajo asesorado por el Dr. Adolfo Enrique Pérez Jordán y, revisado por el Dr. Mario Napoleón Méndez Rivera, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, el veintiuno de septiembre del año dos mil veintidós



COORDINACIÓN DE TRABAJOS
DE GRADUACIÓN
-COTRAG-

Dra. Magda Francisca Velásquez Tohom
Coordinadora



UNIVERSIDAD DE
SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE
CIENCIAS MÉDICAS
Dr. Jorge Fernando Orellana Oliva
DECANO

**Dr. Jorge Fernando Orellana Oliva. PhD
Decano**

La infrascrita Coordinadora de la COTRAG de la **Facultad de Ciencias Médicas, de la Universidad de San Carlos de Guatemala**, HACE CONSTAR que las estudiantes:

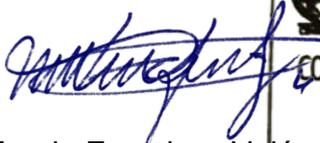
1. MARY ALBERTINA DUBÓN MUÑOZ 201512487 2938613072107
2. ANN MARGARETH WAGNER NITSCH 201512847 3448705530101

Presentaron el trabajo de graduación en modalidad de monografía, titulado:

**INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO ASOCIADO
A COVID-19 EN PACIENTES ADULTOS**

El cuál ha sido revisado y aprobado por la **Dra. Mónica Ninet Rodas González**, profesora de la COTRAG y, al establecer que cumple con los requisitos solicitados, se les **AUTORIZA** continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala, el veintiuno de septiembre del año dos mil veintidós.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”


Dra. Magda Francisca Velásquez Tonom
Coordinadora



The stamp contains the USAC Tricentennial logo, the Faculty of Medical Sciences logo, and the text: "COORDINACION DE TRABAJOS DE GRADUACION -COTRAG-".

Guatemala, 21 de septiembre del 2022

Doctora
Magda Francisca Velásquez Tohom
Coordinadora de la COTRAG
Presente

Le informamos que nosotras:

1. MARY ALBERTINA DUBÓN MUÑOZ
2. ANN MARGARETH WAGNER NITSCH



Presentamos el trabajo de graduación titulado:

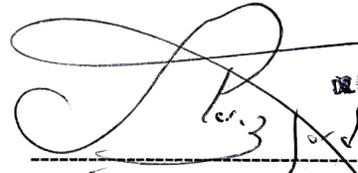
**INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO ASOCIADO
A COVID-19 EN PACIENTES ADULTOS**

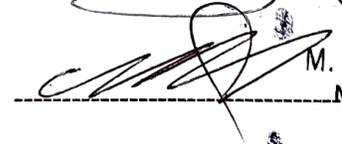
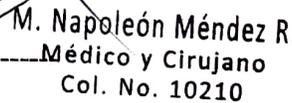
Del cual el asesor y el revisor se responsabilizan de la metodología, confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.

FIRMAS Y SELLOS PROFESIONALES

Asesor:
Dr. Adolfo Enrique Pérez Jordán

Revisor:
Dr. Mario Napoleón Méndez Rivera
Registro de personal: 2004-0391





RESPONSABILIDAD DEL TRABAJO **DE GRADUACIÓN**

El autor o autores es o son los únicos responsables de la originalidad, validez científica, de los conceptos y de las opiniones expresadas en el contenido del trabajo de graduación.

Su aprobación en ningún momento o de manera alguna implica responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación - COTRAG-, la Facultad de Ciencias Médicas y para la Universidad de San Carlos de Guatemala -USAC-.

Si se llegara a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio u otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado y el autor o autores deberá o deberán someterse a las medidas legales y disciplinarias correspondientes, tanto de la Facultad, de la Universidad y otras instancias competentes involucradas.

DEDICATORIA

A la Universidad de San Carlos de Guatemala, por la oportunidad de ser profesionales.

A la Facultad de Ciencias Médicas, por abrirnos las puertas al conocimiento.

A los docentes, por su tiempo y conocimiento.

A los hospitales, por confiar en nuestra capacidad.

A los médicos, por explicarnos y cuestionarnos, somos mejores gracias a ello.

A los pacientes, porque nos brindaron su confianza y se convirtieron en nuestros mejores maestros.

AGRADECIMIENTOS

A mi madre, María Muñoz, por la comprensión y el apoyo, por no dejarme sola y confiar en mí, por la confianza que me guardas siempre, por ofrecerme un café sin importar la hora que es, por los muchos abrazos y por quererme de la forma más genuina del mundo. **A mi hermana, Karen Dubón**, por acompañarme siempre, por las peleas, por las salidas, por llevarme mis cosas siempre que se me olvidaban y porque sin duda alguna, sos la mejor hermana que alguien pueda querer. **A mi hermano, David Dubón**, por encontrar una razón nueva cada día para hacer de un comentario una orquesta y por sanar la familia. **A mis abuelos, Rodrigo Muñoz y María Guevara (†)**, con mucho respeto, porque gracias a ustedes en lo que me queda de vida no guardaré culpas para encontrar paz en el camino. **A mi tío, Dr. Ramón Muñoz (†)**, por las bromas, por la trova, por las pláticas sinceras y dolorosas y por el regalo color turquesa. Espero que en donde esté, encuentre muchas carpinterías. **A las personas que me apoyaron de niña**, porque estoy logrando cosas grandes acompañada de gente que tiene una visión aún más grande. **A la vida y a mi familia**, porque gracias a cada generación que ha tomado sus propias decisiones, estoy aquí, dando un pasito más por nosotros. **A mí.**

Mary Albertina Dubón Muñoz

A Jehová Dios, porque Él ha sido mi ayuda, mi fuerza, mi auxilio, mi guía, mi éxito, y mi consuelo. Siempre ha actuado cuando más lo he necesitado. Y sé que Él seguirá siendo lo que Él Decida Ser para mí. **A mis padres, Ricardo Wagner y Margarita Nitsch**, pues siempre estuvieron dispuestos a apoyarme en mis proyectos y actividades de forma sincera, sin esperar algo a cambio. Todo lo que han podido brindarme me lo han dado y en todo lo que han podido apoyarme lo han hecho. Eso siempre lo tengo y tendré presente. **A mi hermana, Jenniffer Wagner**, porque ha sido una fuente de consejo y apoyo en todo sentido para mí. Gracias por tener esa perspicacia de detectar mis sentimientos y siempre preguntar si estoy bien, porque sé que es una pregunta sincera. **A mis tíos, Juan Wagner, Gloria Wagner y Francisco Wagner**, porque los tres, desde la distancia, han estado muy al pendiente de nosotros y no han dudado jamás en brindarnos su ayuda. Yo no habría podido realizar muchas actividades en mi carrera sin su ayuda. Les agradezco el que siempre hayan estado prestos a ayudarnos y porque sé que siempre seguirán al pendiente de nosotros. **A mi abuelita, Margarita Doll**, porque sé que siempre ha estado pendiente de mí y me ha brindado su apoyo de muchas maneras. **A los catedráticos y profesionales** que han depositado su confianza en mí.

Ann Margareth Wagner Nitsch

ÍNDICE

Prólogo

Introducción ii

Objetivos..... iv

Métodos y técnicas v

Contenido temático

Capítulo 1. Situación del COVID-19 en la actualidad 1

Capítulo 2. Infarto Agudo de Miocardio asociado a COVID-19 7

Capítulo 3. Análisis 31

Conclusiones..... 36

Recomendaciones..... 37

Referencias bibliográficas 38

Anexos 52

PRÓLOGO

Me es muy satisfactorio redactar el prólogo de este trabajo; un trabajo que refleja el esfuerzo e interés de sus autoras. Fue muy grato ver el entusiasmo y la habilidad que estas futuras médicas demostraron en el proceso de realización de este trabajo. La base de la atención clínica radica en la Medicina Basada en Evidencia. Esta última, a su vez, requiere de investigación acuciosa para ejecutarse. Además, la búsqueda e interpretación de literatura por parte del médico es una habilidad básica y fundamental para tener éxito en la atención y cuidado de sus pacientes. Esta monografía refleja con éxito el desarrollo de esas habilidades por parte de estas futuras profesionales. La presente monografía titulada “Infarto Agudo de Miocardio Asociado a COVID-19 en Pacientes Adultos” consta de tres capítulos que buscan brindar al lector el contexto sobre el desarrollo de ambas enfermedades y un compendio de la literatura más relevante y actualizada con respecto al diagnóstico y tratamiento de estos pacientes. El capítulo 1 brinda una introducción al COVID-19 y que esta, entre sus múltiples manifestaciones extrapulmonares, también ha demostrado afectar al sistema cardiovascular, particularmente a través del desarrollo de Infarto Agudo de Miocardio. El capítulo 2 presenta la compilación de información acerca de la asociación de estas enfermedades y la evidencia disponible sobre la epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento del IAM asociado a COVID-19. Por último, el capítulo 3 brinda un análisis de la evidencia presentada previamente y expresa qué información aún requiere ser investigada para tener mejores métodos de detección del Infarto Agudo de Miocardio en COVID-19, así como las medidas preventivas que, en un futuro, podrían llegar a considerarse para evitar el Infarto Agudo de Miocardio en poblaciones positivas para COVID-19 con factores de riesgo para Infarto Agudo de Miocardio.

Sin más, deseo que todos los lectores de esta monografía se beneficien de su contenido y lleguen a considerarlo para su práctica clínica, pues, al fin y al cabo, la base de la atención clínica radica en la Medicina Basada en Evidencia. Toda acción que se tome para adquirir más conocimiento se traducirá en mejores resultados para los pacientes.

Adolfo Enrique Pérez Jordán

INTRODUCCIÓN

El Síndrome Respiratorio Agudo Grave por Coronavirus 2 (SARS-CoV-2, por sus siglas en inglés), es provocado por un virus descubierto en 2019 en Wuhan, China.¹⁻³ Este virus es el causante de la enfermedad denominada Enfermedad por Coronavirus 2019 (COVID-19, por sus siglas en inglés).⁴ La Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró que esta enfermedad se consideraba una pandemia en marzo de 2020,⁵ ya que ha provocado millones de muertes alrededor del mundo desde su inicio,⁴ hasta la actualidad se han registrado 521.79 millones de personas infectadas y 6.26 millones de fallecidos.⁶

A pesar de que esta enfermedad tiene una clínica predominantemente pulmonar, se ha descrito que este padecimiento no se circunscribe únicamente a este sistema, pues también presenta manifestaciones extrapulmonares, afectando a múltiples sistemas, como al nervioso, gastrointestinal y cardiovascular.⁷

Desde el inicio de la pandemia se han reportado manifestaciones y complicaciones cardiovasculares de forma frecuente como lo informaron en Wuhan, China, donde el 12 % de los pacientes presentaron complicaciones cardiovasculares.⁸ También en el Hospital de Renmin de la Universidad de Wuhan, se realizó un estudio de cohorte retrospectivo que señala que de los pacientes ingresados por COVID-19, el 19.7 % presentaban daño cardíaco y el 10.6% tenían enfermedad coronaria, y estimaron que la tasa de mortalidad era más elevada en pacientes con lesión miocárdica (51.2 % frente a 4.5 %).⁹

De las manifestaciones cardiovasculares, el Infarto Agudo de Miocardio (IAM) ha sido reportado frecuentemente llegando a encontrarse en el 20 al 30 % de estos pacientes, e incluso se han reportado tasas más altas (55 %) en pacientes que ya presentaban una morbilidad cardiovascular previa a haberse contagiado de COVID-19.^{7,9,10} En un estudio, de 32 pacientes de Wuhan con COVID-19 activo fallecieron, 9 (28 %) por un IAM.¹¹

En Nueva York también se reportaron casos con IAM con elevación del segmento ST; de un total de 9 pacientes que fueron sometidos a angiografía coronaria, 6 pacientes presentaban enfermedad obstructiva y 5 de estos recibieron tratamiento con Intervención Coronaria Percutánea (PCI, por sus siglas en inglés), (1 recibió tratamiento con fibrinolíticos), además se reportaron un total de 13 fallecidos, 4 con diagnóstico de infarto agudo de miocardio y 9 con lesión miocárdica de origen no coronario.¹² La alta frecuencia descrita de lesiones miocárdicas por infarto revela la importancia tanto de conocer su comportamiento y sus manifestaciones, como de conocer las mejores estrategias de manejo y tratamiento disponibles en este contexto, para mejorar el pronóstico y calidad de vida de los pacientes con estas patologías.

En tal sentido, la presente monografía descriptiva presenta una revisión sobre la asociación de ambas patologías, utilizando Descriptores de Ciencias de la Salud (DeCS) en conjunto con operadores lógicos para realizar una búsqueda efectiva en los principales metabuscadores y buscadores empleados en investigaciones de ciencias de la salud. Dichos artículos fueron seleccionados según los criterios de inclusión y exclusión; se realizó una sistematización documental y se elaboraron fichas bibliográficas electrónicas con el fin de proveer al lector información válida para guiar el manejo de sus pacientes a través de una actualización de la situación actual del COVID-19 y sus manifestaciones extrapulmonares, así como una descripción epidemiológica y el efecto en la mortalidad de los pacientes con IAM asociado a COVID-19. Asimismo, se le brinda información que le permita conocer la fisiopatología que lleva a advertir el comportamiento de la enfermedad y mejorar el diagnóstico electrocardiográfico y por medición de troponinas para establecer un tratamiento adecuado.

Con base en el planteamiento de la problemática, se establecieron las siguientes preguntas de investigación, ¿qué datos epidemiológicos existen sobre el IAM asociado a COVID-19 en pacientes adultos?, ¿existe un aumento en la mortalidad en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio asociado a COVID-19?, ¿cuáles son los hallazgos electrocardiográficos reportados durante el IAM asociado a COVID-19 en pacientes adultos? y ¿cuál es el tratamiento de elección para el IAM en pacientes con COVID-19?. Que tras culminar la presente investigación documental se puede concluir que los casos de IAM asociado a COVID-19 son más frecuentes en personas de 40 a 60 años, con comorbilidades previas; estas condiciones implican un aumento de la mortalidad y resalta la importancia de saber identificar los patrones electrocardiográficos más reportados en este tipo de pacientes, para elegir el tratamiento adecuado según lo establece la literatura actual.

OBJETIVOS

Objetivo general

- Describir los datos epidemiológicos del Infarto Agudo de Miocardio asociado a COVID-19 en pacientes adultos.

Objetivos específicos

1. Describir la mortalidad del Infarto Agudo de Miocardio asociado a COVID-19 en pacientes adultos.
2. Describir los hallazgos electrocardiográficos reportados durante el Infarto Agudo de Miocardio asociado a COVID-19 en pacientes adultos.
3. Describir el tratamiento del Infarto Agudo de Miocardio asociado a COVID-19 en pacientes adultos.

MÉTODOS Y TÉCNICAS

La investigación es documental, tipo monografía con un diseño descriptivo. Para el proceso de búsqueda de la información se utilizaron los DeCS en español e inglés. Además, se utilizaron los operadores lógicos o booleanos “AND”, “OR” y “NOT” y conceptos relacionados como “enfermedad trombótica”, “infarto agudo de miocardio tipo 2”, “infecciones por Coronavirus”, y otros para la búsqueda de información relevante y actualizada (Ver Anexo 1).

Para la recopilación de información se utilizaron fuentes primarias como tesis, artículos científicos, reportes de casos de revistas científicas; de fuentes secundarias se emplearon artículos de revisión y monografías y de literatura gris se emplearon informes, guías y boletines. Los metabuscadores y buscadores utilizados fueron los empleados en investigaciones de ciencias de la salud, como: Google Académico, PubMed/MEDLINE, SciELO, Cochrane Library, Hinari, New England Journal of Medicine, TRIP Database, EBSCO, MEDES, Biblioteca Virtual en Salud (BVS) y la Biblioteca y Centro de Documentación “Dr. Julio de León Méndez” de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Los criterios de inclusión que se emplearon fueron: estudios observacionales descriptivos y analíticos y estudios experimentales sobre Infarto Agudo de Miocardio asociados a COVID-19 en pacientes adultos, de libre acceso, en español e inglés, que fueran publicados de 2019 a 2022, se excluyeron aquellos estudios relacionados con la vacunación contra COVID-19, y aquellos sobre poblaciones pediátrica y obstétrica.

Se evaluó la disponibilidad de material bibliográfico sobre el tema propuesto dentro de la investigación en cada motor de búsqueda. (Ver Anexos 2 y 3) Se realizó una revisión inicial de la bibliografía, priorizando y seleccionando los estudios que aportaban información válida que permitieran evidenciar el alcance de los objetivos planteados y dar respuesta a las preguntas que motivaron la presente monografía; así mismo, se realizó una sistematización documental según el tipo de estudio, fecha de publicación y por término de búsqueda como “Infarto Agudo de Miocardio y COVID-19”, “COVID-19 y epidemiología”, “COVID-19 y fisiopatología”, “COVID-19 y electrocardiografía”, “COVID-19 y diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio”, “COVID-19 y tratamiento”, entre otros, y elaboración de fichas bibliográficas electrónicas para obtener y organizar la información recabada de cada artículo seleccionado utilizando Mendeley.

CAPÍTULO 1. SITUACIÓN DEL COVID-19 EN LA ACTUALIDAD

SUMARIO

- **Situación del COVID-19 en la actualidad**
- **Manifestaciones extrapulmonares del COVID-19**

En la historia de la humanidad las pandemias han representado fuertes quebrantos para la sociedad, y el COVID-19 no ha sido la excepción. Desde el inicio de la pandemia múltiples equipos de investigadores e instituciones han descrito y caracterizado a los pacientes que cursan con esta enfermedad ¹⁰⁻¹², para mejorar la comprensión de su comportamiento epidemiológico. Producto de estos estudios se ha concluido que algunas comorbilidades son más frecuentes que otras, entre ellas se ha informado que las enfermedades cardiovasculares pueden empeorar la evolución del paciente con COVID-19. ^{3,5,11,12}

1.1. Situación del COVID-19 en la actualidad

En diciembre de 2019, se informó sobre un brote de casos de neumonía grave que inició en Wuhan, China. Los informes reportaron que la enfermedad era altamente contagiosa, que afectaba principalmente a adultos de 30 a 79 años, con una letalidad global del 2.3 %, y que se expandía rápidamente.¹³

Para la identificación del agente causal, se descartaron a los agentes que más frecuentemente causaban neumonía como influenza aviar del Síndrome Respiratorio Agudo Severo (SARS, por sus siglas en inglés) y del Síndrome Respiratorio del Oriente Medio por Coronarivirus (MERS-CoV, por sus siglas en inglés).¹³ Por lo que se emplearon métodos que no necesitaran información previa del agente y permitieran su caracterización, como los cultivos para realizar microscopía electrónica y secuenciación genómica de Sanger. Los resultados concluyeron que se trataba de un nuevo virus, del grupo de los coronavirus, y se le denominó Nuevo Coronavirus 2019 (2019-nCoV, por sus siglas en inglés).^{13,14}

Los análisis filogenéticos que se realizaron posteriormente sugirieron que los murciélagos podrían ser los hospederos originales, y que, tras su comercialización en mercados de Wuhan, podrían haber sido un hospedero intermedio para facilitar el contagio a los humanos. Asimismo, realizaron análisis estructurales que demostraron que este virus tiene afinidad por la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA-2) de los humanos, lo que dio inicio a la comprensión de la fisiopatología de la enfermedad.¹⁵

El 30 de enero de 2020, la OMS declaró que la epidemia de COVID-19, ocasionada por SARS-CoV-2 era una emergencia de salud pública de preocupación internacional. La enfermedad

continuó extendiéndose hasta estar presente en todo el mundo, afectando a un gran número de personas, por lo que el 11 de marzo de 2020, en Ginebra, la OMS anunció que la nueva enfermedad era caracterizada como una pandemia.⁵

En mayo de 2020, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) estudió el comportamiento del COVID-19 para diseñar medidas de contención, entre ellas, la estimación de la propagación de la infección a lo largo del tiempo que concluyó en un R0 de 3.7. Esto quiere decir que cada persona que contrae la enfermedad infectará al menos a cuatro personas antes de morir o recuperarse. También estudiaron la efectividad de las intervenciones como el aislamiento y la reducción del contacto, que evidenciaron disminuir el R0.¹⁶

A nivel mundial, desde el 22 de enero de 2020 hasta el 24 de agosto de 2022, se han registrado alrededor de 599.3 millones de casos de COVID-19. Mientras que el número de muertes asciende a 6.3 millones de personas hasta el 12 de junio de 2022. (Ver tabla 1) ¹⁷

Tabla 1. Número de personas fallecidas por COVID-19 a nivel mundial, de noviembre de 2019 a junio de 2022, por continente.

Continente	Número de muertes
América	2,758,090
Europa	1,997,305
Asia	1,305,453
África	254,467
Oceanía	13,373
Total	6,328,688

Fuente: Adaptado de Statista.¹⁷

En 2020, un estudio realizado por la Universidad Johns Hopkins revisó los primeros meses de la pandemia en países de Latinoamérica como Brasil, Chile, Colombia, Ecuador y Perú, que al momento de la investigación eran los países con más muertes de América, para analizar las condiciones que incrementaban la mortalidad en la zona previas al inicio de la pandemia. Se identificó la alta tasa de trabajo informal, hacinamiento, pobreza, densidad poblacional, baja infraestructura hospitalaria e incapacidad de los sistemas sanitarios para tamizar de forma temprana a la población,¹⁸ mismas condiciones que comparten los países centroamericanos.

En Guatemala, del 13 de febrero de 2020 al 16 de febrero de 2022, el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) ha reportado que se han tamizado a 3,814,018 personas, de las cuales el 80.36 % (3,064,763 personas) han tenido resultado negativo para SARS-CoV-2 y el 19.64 % (749,257 personas) son casos confirmados. Del total, el 0.44 % de ellos han fallecido,

dando una tasa de letalidad del 2.2 % y se han recuperado el 17.91 % de las personas tamizadas. De los casos positivos, el 85 % de los casos son leves y moderados, y los casos graves y críticos comprenden el 15 % de los pacientes. Los casos graves y críticos se relacionan con adultos mayores o personas con alguna comorbilidad como hipertensión arterial, diabetes mellitus, insuficiencia renal, obesidad, cáncer e inmunocompromiso.¹⁹

Tabla 2: Prevalencia y casos positivos de SARS-CoV-2 según el departamento, del 13 de marzo de 2020 al 24 de agosto de 2022, en Guatemala.

Departamento	Población	Casos	Prevalencia
Guatemala	3,515,775	541,422	15.40
Sacatepéquez	389,911	45,527	11.68
El Progreso	193,069	17,043	8.83
Zacapa	267,718	22,141	8.27
Quetzaltenango	896,402	68,589	7.65
Izabal	440,495	23,069	5.24
Retalhuleu	371,072	18,756	5.05
Chimaltenango	733,338	33,974	4.63
Chiquimula	441,579	20,292	4.60
Petén	613,475	27,678	4.51
Jutiapa	546,005	24,271	4.45
Escuintla	791,639	33,883	4.28
Suchitepéquez	605,299	23,298	3.85
Santa Rosa	441,032	16,901	3.83
Jalapa	394,234	12,422	3.15
San Marcos	1,172,210	36,058	3.08
Totonicapán	486,687	14,475	2.97
Huehuetenango	1,371,676	35,073	2.56
Baja Verapaz	327,886	83,50	2.55
Quiché	1,062,897	25,830	2.43
Alta Verapaz	1,328,668	29,861	2.25
Sololá	467,266	9,266	1.98
TOTAL	16,858,333	1,090,506	6.47

Fuente: Adaptada del Departamento de Epidemiología del MSPAS.¹⁹

El MSPAS publicó los casos acumulados y estableció que los departamentos con mayor incidencia en el país son Guatemala, Sacatepéquez, Zacapa, El Progreso y Quetzaltenango (Ver Tabla 1 y Figura 1), atribuyendo este hecho a la alta actividad económica y migratoria que caracteriza a estos departamentos.^{19,20}

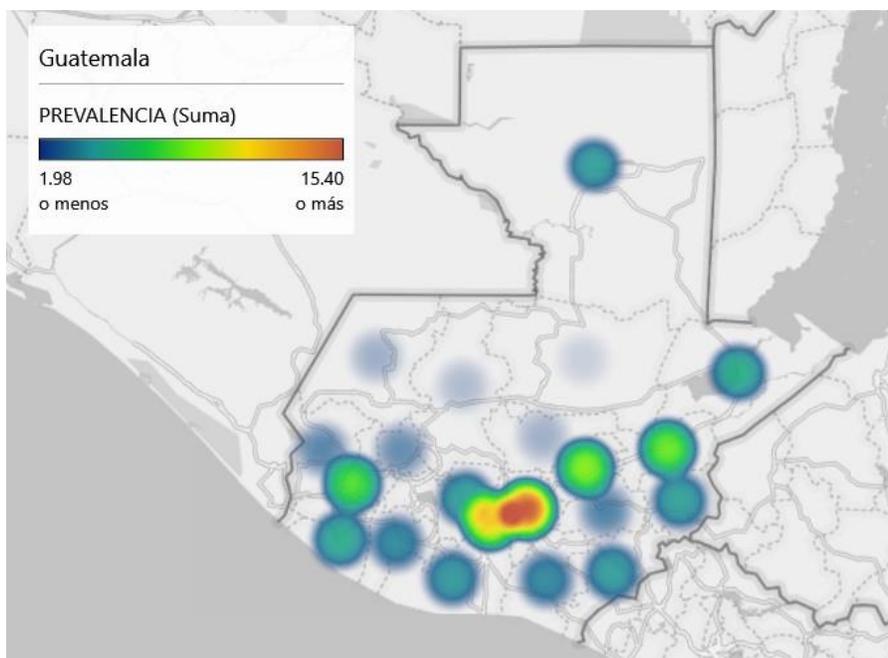


Figura 1: Prevalencia de casos por departamento del 13 de marzo de 2020 al 24 de agosto de 2022 en Guatemala. Elaboración propia, con datos del Departamento de Epidemiología del MSPAS. ²⁰

1.2. Manifestaciones extrapulmonares del COVID-19

El COVID-19 genera múltiples manifestaciones, con predominio en el sistema respiratorio, como fiebre, astenia, tos seca, disnea. Sin embargo, no son las únicas expresiones clínicas de la enfermedad.²¹ También, se ha observado una serie de complicaciones extrapulmonares y sistémicas que pueden responder a la alta afinidad del SARS-CoV-2 a los receptores de la ECA2 en los humanos, así como a su expresión en múltiples tejidos, como células endoteliales vasculares, epitelio tubular renal, células de Leydig en los testículos, pulmones, riñones, cerebro, corazón, sistema vascular, tracto gastrointestinal y otros.^{21,22}

Otro mecanismo de afección sistémica es la llamada “tormenta de citocinas”, la cual es una respuesta inmunológica exagerada, caracterizada por un alto nivel de citocinas inflamatorias que circulan en el organismo. Esta tormenta tiene manifestaciones progresivas que puede llevar a la muerte por insuficiencia multiorgánica o por el Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA). La Universidad Nacional del Rosario, Argentina, reportó la frecuencia relativa de estas complicaciones extrapulmonares tras una amplia revisión de los reportes de casos, siendo la linfopenia (82.1 %), la proteinuria (65.8 %) y casos severos de desórdenes de la coagulación (59.0 %) las más frecuentes.²²

Un artículo de revisión que incluyó 19 estudios sobre los factores de riesgo asociados a mortalidad en pacientes con COVID-19 concluyó que la presencia de comorbilidades como las enfermedades cardiovasculares incrementaba el riesgo de mortalidad.²³ Estas, aunque son menos comunes que otras complicaciones, están condicionadas por un proceso fisiopatológico de inflamación sistémica y se presentan principalmente con IAM, seguido de arritmias. Se han descrito otras patologías cardíacas en menor porcentaje de ocurrencia, pero todas tienen en común el incremento del riesgo de mortalidad y repercusiones a mediano y largo plazo en los pacientes con COVID-19.^{23,24}

1.2.1. Manifestaciones cardiovasculares del COVID-19

Desde el inicio del reporte de casos de neumonía severa en Wuhan, China, se caracterizó a los pacientes con COVID-19 para comprender el comportamiento de la enfermedad y así diseñar estrategias para prevenir y tratar sus complicaciones. A propósito, una revisión de 41 artículos publicada en 2021 estableció que los mecanismos para producir daño miocárdico durante la infección por COVID-19 están relacionados con el proceso inflamatorio sistémico, como por las consecuencias de la hipoxemia, la fiebre y taquicardia, dando curso a un IAM, usualmente de tipo 2.²⁵

A raíz de la comprensión de los múltiples mecanismos desencadenados por el COVID-19 que conducen a repercusiones cardiovasculares, se priorizó la caracterización de esta asociación de patologías. En enero de 2020, un reporte de 41 casos de Wuhan, estableció que el 12 % de los pacientes habían presentado complicaciones cardiovasculares.⁸ Cifras mayores se obtuvieron en un estudio de cohorte retrospectivo que incluyó a 416 pacientes con COVID-19 del Hospital Renmin de la Universidad de Wuhan. De estos, 82 pacientes (19.7 %) presentaban daño cardíaco y 44 pacientes (10.6 %) sufrieron de enfermedad coronaria, que, en comparación con los pacientes sin lesión cardíaca, la tasa de mortalidad fue mayor (51.2 % frente a 4.5 %).⁹

El Colegio Americano de Cardiología (ACC, por sus siglas en inglés) publicó un boletín clínico para el equipo de atención cardiovascular, estableciendo una tasa de letalidad del 10.5 % de los pacientes con enfermedad cardiovascular.²⁶ En otro estudio se encontró que el 37.5 % de los pacientes con COVID-19 tenían valores de troponinas normales a su ingreso, pero que aumentaron durante la hospitalización; estos hallazgos fueron especialmente reportados en los pacientes fallecidos.²⁷

En marzo de 2021, un grupo de expertos realizó una revisión sistemática de 220 estudios de prevalencia sobre el COVID-19 y sus efectos cardiovasculares, que concluyó que la cardiopatía isquémica es muy prevalente (10.0 %) en los pacientes hospitalizados por COVID-19

y se asocia con un aumento del riesgo de mortalidad. También encontró que las arritmias eran del (9.3 %), las complicaciones trombóticas del (7.4 %) y la insuficiencia cardíaca del (6.8 %) las cuales son frecuentes, con menos tasas de mortalidad que la cardiopatía isquémica.²⁸

Las investigaciones anteriores concluyen que el COVID-19 tiene grandes repercusiones en la población debido a su letalidad y un R0 significativos. Que afecta principalmente a la población adulta¹³, donde son más frecuentes las comorbilidades, y que aun cuando COVID-19 se presenta con manifestaciones clínicas del sistema respiratorio, se describe una serie de otros síntomas y patologías desencadenadas por la respuesta inmunológica sistémica estimulada por el SARS-CoV-2^{21,22}, encontrando un predominio cardiovascular.^{7,28}

CAPÍTULO 2.

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO ASOCIADO A COVID-19

SUMARIO

- **Epidemiología de Infarto Agudo de Miocardio asociado a COVID-19**
- **Fisiopatología de Infarto Agudo de Miocardio asociado a COVID-19**
- **Diagnóstico del Infarto Agudo de Miocardio asociado a COVID-19**
- **Tratamiento del Infarto Agudo de Miocardio asociado a COVID-19**

Al inicio de la pandemia de COVID-19, se desconocían muchos aspectos sobre esta enfermedad. No se tenía claro si el SARS-CoV-2 se comportaría de forma similar a su homólogo, el SARS-CoV-1 en cuanto a mecanismos de infección y su patogenia.²⁹ Sin embargo, al transcurrir la pandemia ya mencionada, se iniciaron a reportar casos de pacientes que, entre muchas otras manifestaciones, presentaban IAM asociado a COVID-19.³⁰ Es por esto que, a continuación, se presentan estudios que detallan el conocimiento actual sobre la epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento del IAM asociado a COVID-19.

2.1. Epidemiología del Infarto Agudo de Miocardio asociado a COVID-19

Las estimaciones de prevalencia e incidencia de IAM varía entre poblaciones; por ende, el cálculo de estas estimaciones en pacientes que padecen de COVID-19 es diversa. Se espera que, en promedio, el 12 % de los pacientes que padecen COVID-19 sufran IAM;⁴ sin embargo, los rangos de prevalencia de IAM en pacientes con COVID-19 se encuentran entre 5 y 26.8 %.³⁰⁻³⁴

Hay estudios que sugieren que el COVID-19 aumenta la incidencia de IAM.³⁵⁻³⁷ Un estudio buscó evaluar la asociación entre infección por COVID-19 y el riesgo de IAM en la fase aguda de la infección. Establecieron que la incidencia de IAM fue aproximadamente 5 veces mayor durante los 14 días posteriores al diagnóstico de COVID-19 en comparación con el intervalo control. Cuando ampliaron el intervalo de riesgo a 21 y 31 días después del diagnóstico de COVID-19, la incidencia de IAM se mantuvo alta en comparación con el grupo control, con datos estadísticamente significativos.³⁵

Otro estudio tuvo como objetivo hallar la incidencia y los factores de riesgo de eventos trombóticos (tanto arteriales como venosos) en los pacientes que ingresaron a 4 hospitales en Estados Unidos y que tenían una infección por el SARS-CoV-2. De 3,334 pacientes, 553 (16 %) padecieron al menos un evento trombótico y 365 sufrieron un evento trombótico arterial (11.1 % del total). De forma más específica, el IAM ocurrió con un 8.9 % de todos los pacientes estudiados.

Además, de 829 pacientes que ingresaron a UCI, el 18.6 % sufrió un evento trombótico arterial. Al compararlo con las incidencias de IAM por otra causa infecciosa, como por influenza (prevalencia de 5.9 % en 2009), este estudio concluyó que los pacientes con COVID-19 tienen mayor riesgo de desarrollar eventos trombóticos.³⁶

Un estudio en Suecia cuantificó el riesgo de IAM asociado a COVID-19 con una muestra de este mismo país y lo compararon con pacientes que desarrollaron IAM en épocas previas al COVID-19. Detectaron que las probabilidades de un primer IAM en las 2 semanas posteriores al COVID-19 aumentaron significativamente en comparación con los controles, tanto en el análisis univariable [Odds Ratio (OR) 4.06] como en el multivariable (OR 3.41). Por lo que este estudio identificó al COVID-19 como un factor de riesgo independiente para desarrollar IAM.³⁷

La prevalencia de IAM en COVID-19 parece ser mayor entre los pacientes ingresados a UCI y en fallecidos.^{32,33,38,39} Un metaanálisis buscó determinar la asociación de enfermedades metabólicas cardiovasculares con el desarrollo de COVID-19. Del total de 179 pacientes estudiados, determinaron que el 8.0 % presentó una lesión cardíaca y determinaron que los pacientes que ingresaban a una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) o que eran graves presentaron más riesgo de sufrir una lesión cardíaca comparado con los pacientes que no ingresaron a una UCI o que no eran graves.³²

Un estudio realizado en China buscó delimitar las características clínicas de los pacientes con COVID-19 moderado o severo, o que se encontraban críticamente enfermos que tuvieron ingreso hospitalario y que fallecieron. De los 799 pacientes que ingresaron al estudio 113 fallecieron, lo que da una tasa de mortalidad de 14.1 %. De estos 113 fallecidos, 16 (14 %) sufrieron de enfermedad cardiovascular [término que no engloba a hipertensión arterial (HTA) ni insuficiencia cardíaca crónica]. De 94 pacientes fallecidos en los que se documentó la posibilidad de lesión cardíaca aguda, en 72 (77 %) sí se documentó la presencia de lesión cardíaca aguda.³³

Sin embargo, existen múltiples investigaciones que reportan que, durante la pandemia por COVID-19, han disminuido las tasas de hospitalización por IAM.⁴⁰⁻⁴⁶ Entre las posibles explicaciones a este fenómeno están el temor de los pacientes a contagiarse en el hospital (por lo que evitan el contacto médico) y la redistribución de la atención de los pacientes en distintas redes; aparentemente por estas razones, también se han registrado menos Intervenciones Coronarias Percutáneas Primarias (PPCI, por sus siglas en inglés) durante la pandemia por COVID-19.^{44,46,47}

2.1.1. Factores sociodemográficos de riesgo de desarrollo de Infarto Agudo de Miocardio asociado a COVID-19

En un estudio llevado a cabo en 6 hospitales de Nueva York se detectó que la edad mayor a 75 años [Razón de Riesgos (HR, por sus siglas en inglés) ajustado 2.71], ser hombre (HR ajustado 1.40), tener como comorbilidad Enfermedad de Arterias Coronarias (EAC, HR ajustado 2.00) y un nivel mayor de dímero D al momento del ingreso (dímero D \geq 10,000 ng/dL, HR ajustado 2.33) se asociaron a un mayor riesgo de desarrollar un evento trombótico arterial.³⁶ De forma similar, otro estudio revela que los pacientes que desarrollaban IAM en COVID-19 eran personas de más edad (promedio de 67 años, $p < 0.001$) y sufrían de otras comorbilidades, como HTA (56 %, $p < 0.001$), EAC (18.8 %, $p = 0.006$) y Enfermedad Cerebrovascular (18.8 %, $p = 0.018$).⁴⁸ Igualmente, otro estudio que recabó información de cuatro países (España, Lituania, Iraq e Italia) describieron las características de los pacientes que sufrieron un IAM con elevación del Segmento ST (IAMCEST) en pacientes que fueron positivos para COVID-19, y detectaron que de 78 pacientes, el 63 % eran hombres, la mediana de edad fue de 65 años, y que entre las comorbilidades más importantes que estos presentaron fueron dislipidemia (92 %), EAC (78 %), HTA (73 %), antecedente de ser fumador o fumador actual (53 %), Diabetes Mellitus (DM, 27 %) y obesidad (21 %).⁴⁹

No obstante, un estudio no encontró diferencias estadísticamente significativas entre las características sociodemográficas y factores de riesgo de los pacientes que desarrollaron IAM con un estatus de COVID-19 positivo en comparación con un grupo (tanto durante la pandemia por COVID-19 como pacientes previos a la pandemia) que era COVID-19 negativo (edad $p = 0.14$, hombre $p = 0.16$, HTA $p = 0.26$, DM $p = 0.85$, dislipidemia $p = 0.57$, fumador $p = 0.30$).⁵⁰ Del mismo modo, otro estudio comparó a pacientes con IAM que fueron captados durante la pandemia con un grupo control previo a la pandemia y no encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las características y factores de riesgo entre ambos grupos (excepto dislipidemia e IAM previo, que fueron estadísticamente significativos para el grupo control).⁵¹ Los hallazgos en estos estudios podrían indicar que las características sociodemográficas y factores de riesgo de los pacientes con IAM que son COVID-19 positivos son similares a los pacientes con IAM que son COVID-19 negativos.

2.1.2. Mortalidad de pacientes con Infarto Agudo de Miocardio asociado a COVID-19

Un estudio de llevado a cabo en el hospital Remnin de la Universidad de Wuhan, China, concluyó que la lesión cardíaca era una manifestación frecuente entre los pacientes que fueron ingresados por COVID-19, y que estos pacientes estuvieron asociados a un mayor riesgo de mortalidad intrahospitalaria contra los pacientes que no tuvieron lesión cardíaca (51.2 % vs 4.5

%; $p < 0.001$). Además, en este mismo estudio se demostró, después de hacer un ajuste multivariable, que existe un riesgo significativamente mayor de muerte en pacientes con lesión cardíaca que en aquellos sin lesión cardíaca, ya sea desde el inicio de los síntomas (HR 4.26) o desde el ingreso o hasta el final del estudio (HR 3.41).⁵ Se ha documentado una tasa de mortalidad en pacientes con COVID-19 que desarrollaron IAMCEST del 12 %. Este mismo estudio reporta que el 26 % de los pacientes con IAMCEST que recibieron tratamiento con PPCI fallecieron, y que el 7 % de los pacientes con IAMCEST que fueron tratados con fibrinólisis fallecieron.⁴⁹

Un estudio que buscó comparar a los pacientes con IAM durante la pandemia (fueran positivos para COVID-19 o no) con un grupo de pacientes control previo a la pandemia, y encontró que el 19.8 % de los pacientes con IAM durante la pandemia fallecieron por una causa general en los 30 días del diagnóstico en comparación con el 1.4 % que fallecieron por una causa general en este mismo tiempo, pero en épocas previas a la pandemia ($p < 0.01$). El 12.5 % de los pacientes con IAM durante la pandemia fallecieron por una causa cardiovascular en los 30 días del diagnóstico en comparación con el 1.4 % de los pacientes que fallecieron en los primeros 30 días por causas cardiovasculares, pero en épocas previas al COVID-19 ($p < 0.01$), lo que podría indicar que existieron factores durante la pandemia de COVID-19 que pudieron haber influenciado en el deceso de estos pacientes. Este mismo estudio reporta un Riesgo Relativo (RR) de mortalidad global con un estatus de COVID-19 positivo de 2.90 que fue estadísticamente significativo, pero un RR de mortalidad cardiovascular con estatus de COVID-19 positivo de 1.24, que no fue estadísticamente significativo [Intervalo de Confianza (IC) 95 %: 0.39 – 3.90].⁵⁰

Un estudio con pacientes en Italia que fueron COVID-19 positivos, encontró una asociación estadísticamente significativa entre niveles séricos elevados de troponinas cardíacas (troponinas cardioespecíficas I o T) y la defunción de estos pacientes. El 37 % de los pacientes con troponinas elevadas falleció en comparación con el 13.1 % de los pacientes que fallecieron y tenían valores de troponinas séricas normales ($p < 0.001$). También reportaron que la tasa de mortalidad fue menor en los pacientes que no tenían historia de enfermedad cardíaca y que la tasa de mortalidad fue más alta en los que tenían concentraciones más altas de troponinas cardioespecíficas y comorbilidades cardíacas, como insuficiencia cardíaca, EAC o fibrilación auricular (FA). Incluso después de ajustar las tasas de mortalidad por comorbilidades, la asociación entre la concentración sérica de troponinas cardioespecíficas y mortalidad siguió siendo estadísticamente significativa (HR ajustado 1.71, $p = 0.01$). Esto puede ser una base para predicción de gravedad de enfermedad cardíaca, si es medido al ingreso hospitalario y puede ser de apoyo en la clasificación de los pacientes para prever la necesidad de cuidados intensivos.⁵²

2.2. Fisiopatología de Infarto Agudo de Miocardio asociado a COVID-19

La fisiopatología del IAM asociado a COVID-19 es multifactorial y en esta están implicados diversos procesos que se han propuesto, están interrelacionados entre sí; sin embargo, la fisiopatología de este proceso aún no se comprende completamente.^{53,54} Estos procesos son resultado tanto de la invasión directa celular del SARS-CoV-2 (la invasión directa viral a células diana) como la influencia indirecta en la salud, en el acceso a la salud y en los estilos de vida de la población como estados proinflamatorios y tormenta de citoquinas y la formación subsecuente de estados de hipercoagulabilidad, hipoxia, cambios administrativos y de atención en hospitales a pacientes con y sin COVID-19, cambios en el estilo de vida para los pacientes por el aislamiento y por restricciones en la movilidad en cada país, menor tendencia a asistir a consulta médica o emergencias por temor a contagiarse de COVID-19, y mayor tiempo de retraso para recibir atención médica.^{54,55} Se presentan a continuación las teorías más estudiadas sobre la fisiopatología del IAM asociado a COVID-19.

2.2.1. Daño endotelial

El daño endotelial directo del SARS-CoV-2 es un paso de vital importancia para explicar la fisiopatología del proceso trombótico asociado al COVID-19. En realidad, el daño endotelial brinda un marco unificador para varias teorías fisiopatológicas concernientes a la formación de trombos en COVID-19, pues explica el inicio y efecto del estado proinflamatorio del COVID-19, además de ser el punto de partida neto del estado protrombótico que ha sido descrito en pacientes con COVID-19.⁵⁶

2.2.1.1. Estados proinflamatorios y tormenta de citoquinas

El endotelio tiene poco potencial protrombótico en condiciones normales; sin embargo, si es estimulado por citoquinas proinflamatorias (como puede ser evidenciado durante el COVID-19), las células endoteliales pueden expresar factor tisular. Este factor activa los factores VII y X, que producen trombina y llevan al final a la producción del trombo.⁵⁶ Además, las células endoteliales activadas también expresan el Factor de von Willebrand (FvW) cuando son activadas; este factor funciona como un puente para los agregados plaquetarios que contribuye también a la formación de trombos y la agregación plaquetaria.^{55,56} Otro efecto de la activación de las células endoteliales por citoquinas proinflamatorias es la producción del inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (PAI-1, por sus siglas en inglés) que antagoniza las propiedades fibrinolíticas del activador del plasminógeno tisular (tPA, por sus siglas en inglés) y del activador del plasminógeno tipo uroquinasa (uPA, por sus siglas en inglés) que son usualmente expresadas por las células endoteliales en condiciones normales. Al antagonizar

estos fibrinolíticos fisiológicos, también se promueve la formación de trombos. Por lo que, aunque las células endoteliales ejercen una función antitrombótica en condiciones normales, al ser estimuladas por citoquinas proinflamatorias, estas llegan a ejercer una actividad contraria a la fisiológica, protrombótica.⁵⁶

El endotelio también funciona como un centinela al controlar mecanismos inflamatorios asociados a leucocitos. En circunstancias fisiológicas, se expresan moléculas de adhesión leucocitaria, que son mediadores leucocitarios para inmunidad innata y adaptativa, en concentraciones que se pueden prácticamente ignorar. La elevación de la concentración de estas moléculas de adhesión leucocitaria puede deberse a estímulos irritantes, especialmente citoquinas proinflamatorias [como Interleucina (IL) 1 α , IL-1 β , y Factor de Necrosis Tumoral- α (TNF- α)].⁵⁶ Los leucocitos se adherirán firmemente al endotelio activado a través de la unión a moléculas de adhesión de la superfamilia de Inmunoglobulinas (Ig) G. Ejemplos de este tipo de moléculas se encuentran en la molécula de adhesión intracelular-1 (ICAM-1, CD54), y la molécula de adhesión celular vascular-1 (VCAM-1, CD106). Toda vez los leucocitos estén adheridos al endotelio, las citoquinas proinflamatorias atraen a los leucocitos adheridos y traspasan el endotelio para llegar a los tejidos, para combatir infecciones y contribuir a la reparación tisular.⁵⁶ Toda vez dañado el endotelio, el sistema inmune innato es activado.^{57,58} En especial, los macrófagos expresan factor tisular, que es un factor procoagulante potente que contribuirá a la formación del coágulo.⁵⁸

La producción incontrolada de citoquinas proinflamatorias lleva a un estado conocido como "Tormenta de Citoquinas".^{56,59} Este término se utiliza para expresar un estado en el cual hay una sobreexpresión de citoquinas que provocan reacciones inmunopatológicas.⁶⁰ Esta tormenta inicia con la formación de IL-1 y su capacidad de autoinducción.⁵⁶ La IL-1 induce su propia producción y expresión genética, lo que ejerce un efecto de retroalimentación positiva que inicia la espiral de la tormenta de citoquinas.⁶¹ La IL-1 no solo promueve su propia producción, sino que también promueve la producción y expresión genética de otras citoquinas proinflamatorias, como TNF- α ⁶² e IL-6⁶³, lo que también amplifica el ciclo de producción y mantenimiento de la tormenta de citoquinas.⁵⁶ La IL-6 tiene un rol importante en la creación de reactantes de fase aguda: su estímulo en los hepatocitos induce la síntesis de fibrinógeno (que es importante para la formación de coágulos), PAI-1 (que inhibe la formación de moléculas fibrinolíticas, promoviendo de igual forma la formación de coágulos) y la proteína C reactiva (PCR) que es un biomarcador de inflamación cuyos niveles se elevan en COVID-19.⁵⁶ Además, las Trampas Extracelulares de Neutrófilos (NET, por sus siglas en inglés) son redes extracelulares de ácido desoxirribonucleico (ADN), histonas, proteínas antimicrobianas y enzimas oxidantes que son liberadas por los

neutrófilos para detener infecciones, pero que, si no son reguladas, pueden continuar el ciclo de inflamación y de trombosis.^{64,65} Las NET, inducidas por citoquinas proinflamatorias (IL-1 β , IL-6),⁶⁴ dañan el endotelio y lo activan provocando que este despliegue su actividad procoagulante, que contribuirá a la formación de coágulos durante el COVID-19.^{55,56} También se sabe que las NET estimulan tanto la vía extrínseca como la intrínseca de coagulación, lo que resulta en la formación de microtrombos y disfunción microvascular.⁵⁵

La teoría Karl Virchow acerca de los factores que favorecen estados trombóticos también se cumple en el caso de pacientes con COVID-19 que desarrollan IAM, puesto que la triada que expuso este médico alemán (compuesta por lesión endotelial, hipercoagulabilidad y estasis sanguínea), presenta factores que se hallan en COVID-19. La lesión endotelial desencadenada por su invasión por el SARS-CoV-2 a través de los receptores ACE-2, la hipercoagulabilidad explicada tanto por la hiperproducción de citoquinas proinflamatorias, la activación del sistema inmune innato, como la activación de las NET, y la estasis sanguínea que los pacientes sufren por el aislamiento, fisioterapia limitada, o el reposo en cama en una UCI o en casa, hacen que el COVID-19 sea una enfermedad apta para desenlaces trombóticos, como IAM.⁵⁷

El desbalance en la regulación endotelial conlleva, por ende, a la alteración del equilibrio anticoagulatorio/procoagulatorio que se mantiene fisiológicamente y que lleva, sin lugar a duda, a la formación de eventos isquémicos, incluyendo la circulación coronaria.⁵⁶

2.2.1.2. Regulación de la vasodilatación arterial

Las células endoteliales fisiológicamente también regulan la vasodilatación arterial a través de la formación de óxido nítrico y de la producción de factores que promueven la relajación del músculo liso. Además, la elaboración de prostaciclina no solo tiene efecto de antiagregación plaquetaria, sino que también es un potente vasodilatador. Sin embargo, en periodos de enfermedad, las células endoteliales pueden desarrollar sustancias vasoconstrictoras potentes, como la endotelina-1, lo que puede llevar a que el tejido desarrolle isquemia,⁵⁶ que podría ser un factor contribuyente al desarrollo de IAM tipo 2.

2.2.2. Enzima Convertidora de Angiotensina (ECA) y su rol en COVID-19 e IAM

El SARS-CoV-2 utiliza al receptor de la enzima convertidora de angiotensina para ingresar a la célula hospedera. Es de notar que este receptor se encuentra en múltiples órganos, por lo que se puede deducir que el SARS-CoV-2 puede afectar, por ende, múltiples órganos a través de este receptor.^{66,67} En un estado fisiológico el receptor de ECA-2 convierte angiotensina-1 y angiotensina-2 en angiotensina 1-7 y angiotensina 1-9, respectivamente, que combaten los

efectos negativos proinflamatorios y vasoconstrictores del sistema de renina angiotensina (RAS, por sus siglas en inglés).⁵⁵

La entrada del SARS-CoV-2 a las células a través de su proteína S y los dominios extracelulares de la ECA-2 llevan a una regulación a la baja de expresión de superficie de ECA-2, en parte debido a la endocitosis de estos receptores por el complejo SARS-CoV-2 – ECA-2.^{55,68} Al ingresar a través del receptor ECA y estimular el receptor de angiotensina 1 (AT1R) a través de la angiotensina 2, aumenta la expresión y concentración de Desintegrina y Metaloproteína 17 (ADAM17) que, al ser fosforilada a través de la creación de formas reactivas de oxígeno como Nicotinamida Adenina Dinucleótido Fosfato (NADPH, por sus siglas en inglés) oxidasa 2, induce el desprendimiento de ECA-2 pues aumenta su capacidad catalítica. (ver Figura 2).^{66,68}

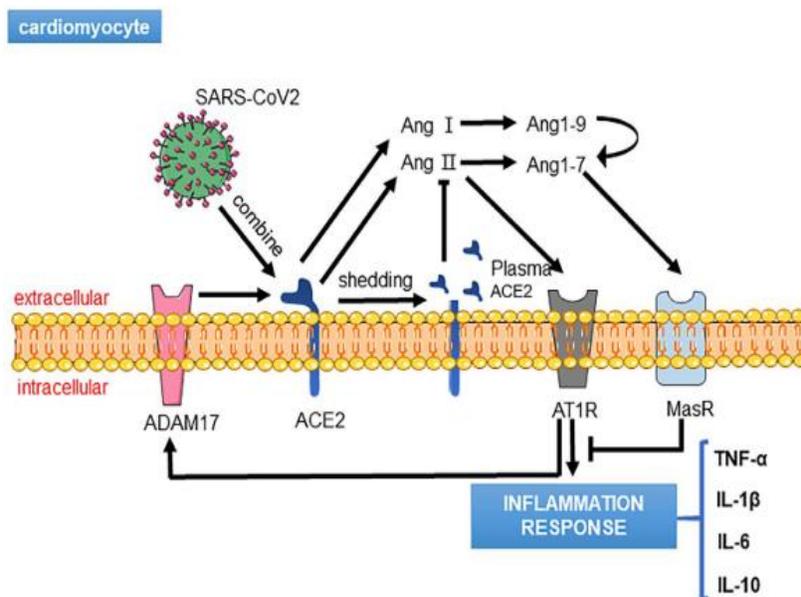


Figura 2: Mecanismo de unión del SARS-CoV-2 en la célula y las reacciones desencadenadas intracelular y extracelularmente. Tomado de Zhu H, Zhang L, Ma Y, Zhai M, Xia L, Liu J, et al.⁶⁸

Al aumentar el desprendimiento de ECA-2 se pierde ECA-2 de la membrana, lo que causa un aumento en las concentraciones de angiotensina 2 debido a que es la ECA-2 la que convierte la angiotensina 2 en angiotensina 1-7.⁶⁸ La angiotensina 2, a través del RAS aumenta la liberación de citoquinas proinflamatorias, incluyendo IL-6 e IL-7; la IL-6, ya mencionada anteriormente, ayuda en el mantenimiento del ciclo de la producción de más citoquinas proinflamatorias.⁶⁶ Ambas IL, junto con el AT1R, ayudan en la activación de la vía de la Proteína Cinasa Activada por Mitógeno (MAPK, por sus siglas en inglés) que incrementa la expresión de ADAM17, lo que forma un ciclo de retroalimentación positiva para la formación de un estado proinflamatorio,^{66,68} que,

como ya se expuso previamente, induce un estado procoagulatorio que puede llevar al desarrollo de IAM.

Las MAPK son conocidas por ser en parte responsables por la activación de fosfolipasa A2 citosólica que subsecuentemente aumenta la producción de tromboxano que participa en la agregación plaquetaria.^{57,69,70} Si bien se sabe que los coágulos venosos requieren en menor medida de la activación plaquetaria, lo contrario es cierto en los coágulos arteriales: la activación plaquetaria es esencial para la formación de coágulos arteriales que se generan en un intento por reparar el daño endotelial, esto a su vez incita a que más plaquetas se activen, lo que contribuye al estado de hipercoagulabilidad.^{57,71}

2.2.3. Hipoxia sistémica

La fisiopatología del COVID-19 involucra un estado de hipoxia sistémica, que lleva a un suministro insuficiente de oxígeno a los tejidos, como el corazón.⁷² Las citoquinas proinflamatorias producidas principalmente por el daño endotelial y la tormenta de citoquinas, ya expuestas previamente, causan un desequilibrio en el suministro y consumo de oxígeno por los tejidos, que puede provocar que el corazón sufra un IAM tipo 2, concepto que radica precisamente en una mayor demanda de oxígeno por parte del miocardio y/o en su suministro reducido en ausencia de la ruptura de una placa aterotrombótica.^{73,74} La tormenta de citoquinas provoca la liberación de IL-6 y catecolaminas que elevan la temperatura corporal, la frecuencia cardiaca y el consumo miocárdico de oxígeno. La disfunción endotelial y la tormenta de citoquinas afectan el microambiente cardiaco, lo que causa cambios patológicos como espasmo de la arteria coronaria y trombosis, lo que lleva a un menor suministro de sangre a través de las arterias coronarias. El aumento de la frecuencia cardiaca llevará a un mayor consumo de oxígeno miocárdico y a una menor perfusión miocárdica por tener un menor tiempo de llenado. La hipoxia grave, hipotensión y anemia también pueden agravar el suministro insuficiente de oxígeno al miocardio.⁵⁵

2.3. Diagnóstico del Infarto Agudo de Miocardio asociado a COVID-19

La Cuarta Definición Universal de Infarto del Miocardio establece que, para clasificar un síndrome coronario agudo como infarto de miocardio se debe contar con niveles de troponinas cardiacas las cuales deben ser superiores al percentil 99 con respecto a la población mundial más uno de los siguientes aspectos: 1) nuevos cambios isquémicos en el electrocardiograma (ECG), 2) síntomas de isquemia, 3) aparición de ondas Q patológicas, 4) alteración de la movilidad de la pared cardiaca, o 5) identificación del trombo coronario por angiografía o autopsia.⁷⁵ Esta sección se concentra en los aspectos electrocardiográficos y de medición de troponinas para el diagnóstico de IAM asociado a COVID-19.

2.3.1. Hallazgos electrocardiográficos para el diagnóstico de Infarto Agudo de Miocardio asociado a COVID-19

2.3.1.1. Infarto Agudo de Miocardio con elevación del segmento ST en pacientes con COVID-19

Se han llevado a cabo estudios en los que se busca describir las características electrocardiográficas de pacientes que fueron ingresados a centros de atención médica por COVID-19.⁷⁶⁻⁷⁸ Un estudio llevado a cabo en Italia buscó documentar las características electrocardiográficas de los pacientes con COVID-19 confirmado que ingresaron al departamento de Medicina Interna del Instituto Maugeri de Atención e Investigación de Tradate del 15 de marzo al 15 de abril de 2020. Obtuvieron un total de 50 pacientes; la edad promedio fue de 64 años, 36 pacientes (72 %) fueron hombres. El 33 % de los pacientes presentaron una elevación del segmento ST.⁷⁶ Otro estudio, de forma similar, analizó los hallazgos electrocardiográficos en pacientes con neumonía por COVID-19 que fueron admitidos al Hospital General de Wuhan Asia en Wuhan, China, del 10 al 26 de febrero de 2020. Este estudio tomó en cuenta a 135 pacientes. El promedio de edad de todos los pacientes fue de 64 años, 69 pacientes (51.1 %) fueron hombres, y alrededor del 45.2 % de los pacientes tenían enfermedades cardiovasculares. La HTA (32.6 %), DM (14.8 %) y la cardiopatía coronaria (8.1 %) fueron las tres comorbilidades más frecuentes. Los 5 pacientes que fueron diagnosticados con IAMCEST fueron pacientes que no fueron admitidos a una UCI por COVID-19.⁷⁷ Además, otro estudio buscó documentar las características electrocardiográficas de los pacientes que fueron ingresados a una UCI en un hospital de tercer nivel en Suecia. Del 23 de marzo al 14 de julio de 2020, 168 pacientes fueron admitidos a UCI con diagnóstico de COVID-19, pero solo 80 fueron incluidos por los criterios de inclusión y exclusión del estudio. La edad promedio de los pacientes fue 60.6 años, 20 pacientes (25 %) fueron mujeres y el Índice de Masa Corporal (IMC) promedio fue de 30.0 kg/m². Las comorbilidades más frecuentes fueron HTA (54 %) y DM (26 %). De todos los pacientes, solo un paciente (1.25 %) registró IAMCEST.⁷⁸

Una serie de casos de pacientes con COVID-19 en Nueva York reportaron 18 casos de IAMCEST durante el primer mes de pandemia en Estados Unidos. De los 18 pacientes, el promedio de edad fue de 63 años, el 83 % fueron hombres y el 33 % presentó dolor precordial al momento del inicio de la elevación del segmento ST. De 14 pacientes (78 %) con elevación focal del segmento ST, 5 (36 %) tenían una fracción de eyección ventricular izquierda normal, de los cuales 1 tuvo presencia de una anomalía regional en el movimiento de la pared, y 8 pacientes (57 %) tuvieron una fracción de eyección ventricular izquierda reducida, de los cuales 5 (62 %) presentaron anomalías regionales en la movilidad de la pared. De los 4 pacientes (22 % del total)

que presentaron elevación difusa del segmento ST 3 (75 %) tuvieron una fracción de eyección del ventrículo izquierdo normal y movilidad normal de la pared y 1 paciente tuvo una fracción de eyección de ventrículo izquierdo de 10 % con hipocinesia global.¹⁰

Otro estudio en Lombardy, Italia, buscó caracterizar a los pacientes que eran positivos para COVID-19 y que presentaron IAMCEST. De febrero de 2020 a marzo de 2020 este estudio incluyó a 28 pacientes, de los cuales 25 (89.3 %) tuvieron una elevación localizada del segmento ST. En la ecocardiografía, 23 pacientes (82.1 %) tenían anomalías localizadas del movimiento de la pared, 3 (10.7 %) tenían hipocinesia difusa y 2 (7.1 %) no tenían anomalías. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo fue < 50 % en 17 pacientes (60.7 %).⁷⁹

2.3.1.2. Infarto Agudo de Miocardio sin elevación del segmento ST en pacientes con COVID-19

No existen estudios actualmente que midan la prevalencia de IAM sin elevación del segmento ST (IAMSEST) en pacientes COVID-19 positivos. Por lo anterior, se presentarán los datos de estudios sobre el manejo de pacientes IAMSEST durante la pandemia de COVID-19.

Un estudio en Inglaterra buscó comparar las diferencias en las características de los pacientes con algún síndrome coronario agudo (SCA) que recibieron atención médica durante la pandemia de COVID-19 comparado con la época previa a esta pandemia y que fueron registrados en la base de datos “*Secondary Uses Service Admitted Patient Care*” del 1 de enero de 2019 al 24 de mayo de 2020. Registraron que hubo un descenso en el promedio de casos atendidos durante la pandemia comparados con el año previo. Ya que en 2019 contaron con un promedio de 3017 ingresos hospitalarios por semana por SCA, comparado con los 1813 casos de SCA en promedio que fueron atendidos por semana durante la pandemia. Este estudio constató un descenso en los ingresos de todos los tipos de SCA, pero especialmente de los IAMSEST, pues en 2019 tuvieron un promedio de ingresos por IAMSEST semanal de 1267 pacientes, comparado con el 2020 que se obtuvo un promedio semanal de 733, una reducción del 42 % (IC 95 %: 38 a 46 %). También se registró un descenso en el número de PCI llevados a cabo en el grupo IAMSEST, pues en 2019 se ejecutaron 383 PCI en IAMSEST por semana comparado con los 240 PCI llevados a cabo por semana en 2020 en IAMSEST, con una reducción del 37 % (IC 95 %: 29 a 45).⁴⁴

Otro estudio multicéntrico en Italia buscó comparar los resultados de la atención de pacientes con IAM en UCI durante la pandemia por COVID-19 en Italia por una semana en el 2019. Las hospitalizaciones semanales por IAMSEST se redujeron de 350 en 2019 a 122 en 2020 (reducción del 65.4 %; IC 95 %: 60.3 – 70.3; $p < 0.001$). No se registraron diferencias en la edad

media de los pacientes (68.9 en 2019 frente a 69.6 en 2020; $p = 0.812$). La proporción de mujeres entre los casos de IAMSEST fue similar en 2020 (29.8 %) y 2019 (30.9 %). La reducción de ingresos por IAMSEST también fue similar entre las mujeres (66.7 %; $p < 0.001$) y entre los hombres (65.4 %; $p < 0,001$). La proporción de pacientes con IAMSEST que se sometieron a PCI se redujo en un 13.3 % ($p = 0.023$) de 2019 (76.7 % de IAMSEST) a 2020 (66.1 % de IAMSEST). La reducción de admisiones por IAMSEST fue comparable entre hospitales académicos (66.4 %) y no académicos (58.7 %) ($p = 0.163$). La tasa de letalidad de IAMSEST fue del 3.3 % durante la pandemia, en comparación con el 1.7 % en 2019 (RR = 1.9, IC 95 %: 0.5 a 6.7; $p = 0.309$). Entre los pacientes con IAMSEST, 12 (9.8 %) fueron positivos para SARS-CoV2. No se registraron muertes entre estos pacientes.⁴³

Otro estudio llevado a cabo en Inglaterra buscó determinar si la pandemia de COVID-19 afectaba en la respuesta del paciente, el tratamiento hospitalario y mortalidad por IAM en 99 centros hospitalarios desde el 01 de enero de 2019 al 22 de mayo de 2022. Hubo una disminución del 49.3 % en su punto más bajo el 19 de abril en el número de hospitalizaciones por IAMSEST, lo que representa una disminución en la mediana del número diario de ingresos de 69 a 35 [Tasa Interna de Retorno (IRR, por sus siglas en inglés) 0.51, IC 95 % 0.47 a 0.54]. Desde el punto más bajo hasta el 31 de mayo de 2020, la mediana del número de ingresos aumentó a 46 (IRR 1.32, IC del 95 %: 1.22 a 1.42). Tras el confinamiento, los pacientes hospitalizados por IAMSEST eran más jóvenes (68.5 frente a 70.2 años) y presentaban con menos frecuencia DM (26.7 % frente a 31.5 %) y edema pulmonar (2.2 % frente a 4.7 %). En la fase de declive, hubo una reducción del 3 % en la proporción de IAMSEST que recibieron una estrategia coronaria invasiva y menos transferencias interhospitalarias para tal abordaje. Sin embargo, para aquellos que recibieron una estrategia invasiva, la mediana de tiempo hasta la angiografía coronaria invasiva se redujo de 64 a 26 - 38 horas en las tres fases secuenciales. Los retrasos en la recepción de una estrategia coronaria invasiva para los pacientes con IAMSEST se debieron menos a problemas de laboratorio del catéter y más probablemente a las comorbilidades del paciente. Durante la fase de recuperación, la duración media de la llamada al ingreso hospitalario disminuyó en 5 minutos para los pacientes con IAMSEST. Tras el confinamiento, la proporción de pacientes atendidos por un cardiólogo, la prescripción de medicamentos de prevención secundaria y la derivación a rehabilitación cardiaca se mantuvieron en niveles elevados, pero el uso de la ecocardiografía hospitalaria fue menor para pacientes con IAMSEST en la fase de declive. La duración media de la estancia hospitalaria cambió de 5 a 2 o 3 días para pacientes con IAMSEST. La mortalidad a los 30 días aumentó para IAMSEST (de 5.4 % a 7.5 %; OR 1.41, IC 95 % 1.08 a 1.80), pero disminuyó para IAMCEST. Por lo que este estudio demostró que los pacientes con IAMSEST

presentaron mayores tasas de mortalidad a los 30 días que los pacientes IAMCEST durante la pandemia por COVID.19.⁸⁰

2.3.1.3. Otros hallazgos electrocardiográficos encontrados en pacientes con Infarto Agudo de Miocardio asociado a COVID-19

No existen estudios exclusivos que reflejen otros hallazgos electrocardiográficos (además de los grupos IAMCEST e IAMSEST ya expuestos) en pacientes con IAM asociado a COVID-19. Sin embargo, hay dos estudios que hacen mención a un hallazgo que puede considerarse equivalente al IAMCEST en circunstancias específicas, que es un nuevo Bloqueo de Rama Izquierda del Haz de His (BRIHH),^{81,82} en pacientes que fueron positivos para COVID-19.^{79,83}

En el estudio que se llevó a cabo en Lombardy, Italia, mencionado anteriormente en la sección de IAMCEST, se reportó que, de 25 pacientes con IAM que fueron positivos para COVID-19, 3 (10.7 %) tuvieron un nuevo BRIHH. De estos tres pacientes, uno sufrió dolor precordial, los tres presentaron disnea, dos tuvieron un grado de Insuficiencia Cardíaca según la escala de la Asociación del Corazón de Nueva York (NYHA, por sus siglas en inglés) de IV y uno de III, todos teniendo una fracción de eyección ventricular izquierda entre 30 y 60 %, un paciente falleció y los otros dos fueron dados de alta.⁷⁹

Otro estudio utilizó los datos del registro de NACMI (*North American COVID-19 Myocardial Infarction*) para describir las características demográficas, estrategias de manejo y resultados de pacientes con IAMCEST desde el 01 de enero al 06 de diciembre de 2020. Este grupo de investigación tomó como positivos para IAMCEST tanto a los pacientes con elevación del segmento ST como a los pacientes con un nuevo BRIHH y los englobó en el grupo 1, que eran los pacientes con estas características electrocardiográficas, que presentaban clínica de IAM y que fueron positivos para la prueba de SARS-CoV-2. Este grupo formó un total de 230 pacientes, de los cuales 164 (71 %) eran hombres, 73 pacientes (32 %) se encontraban en un rango de edad entre 56 a 66 años, y contaban con un IMC promedio de 85.8 ± 24.2 kg/m². Las tres comorbilidades más prevalentes fueron HTA, con 166 pacientes (73 %), DM con 103 pacientes (46 %) y dislipidemia con 101 pacientes (46 %). En cuanto a sus síntomas, 125 pacientes (54 %) presentaron disnea, 119 pacientes (52 %) presentaron dolor precordial y 6 pacientes (3 %) sufrieron síncope.⁸³

2.3.2. Uso de Troponinas en el diagnóstico del Infarto Agudo de Miocardio asociado a COVID-19

La Cuarta Definición Universal de Infarto de Miocardio establece que los niveles de troponinas cardíacas (cTn, por sus siglas en inglés) deben ser superiores al percentil 99 con respecto a la población mundial para diagnosticar IAM.⁷⁵ Sin embargo, es de recordar que hay muchos motivos que pueden elevar las cTn, por lo que es importante recalcar que las elevaciones de cTn no se deben considerar en solitario, se deben analizar en conjunto con el contexto clínico y otros estudios paraclínicos.⁸⁴ Todo paciente que presente una elevación de cTn por arriba del percentil 99 debe clasificarse entre tres grupos: 1) lesión miocárdica crónica, 2) lesión miocárdica aguda no isquémica y 3) lesión miocárdica aguda.⁸⁴ (Ver Figura 3)

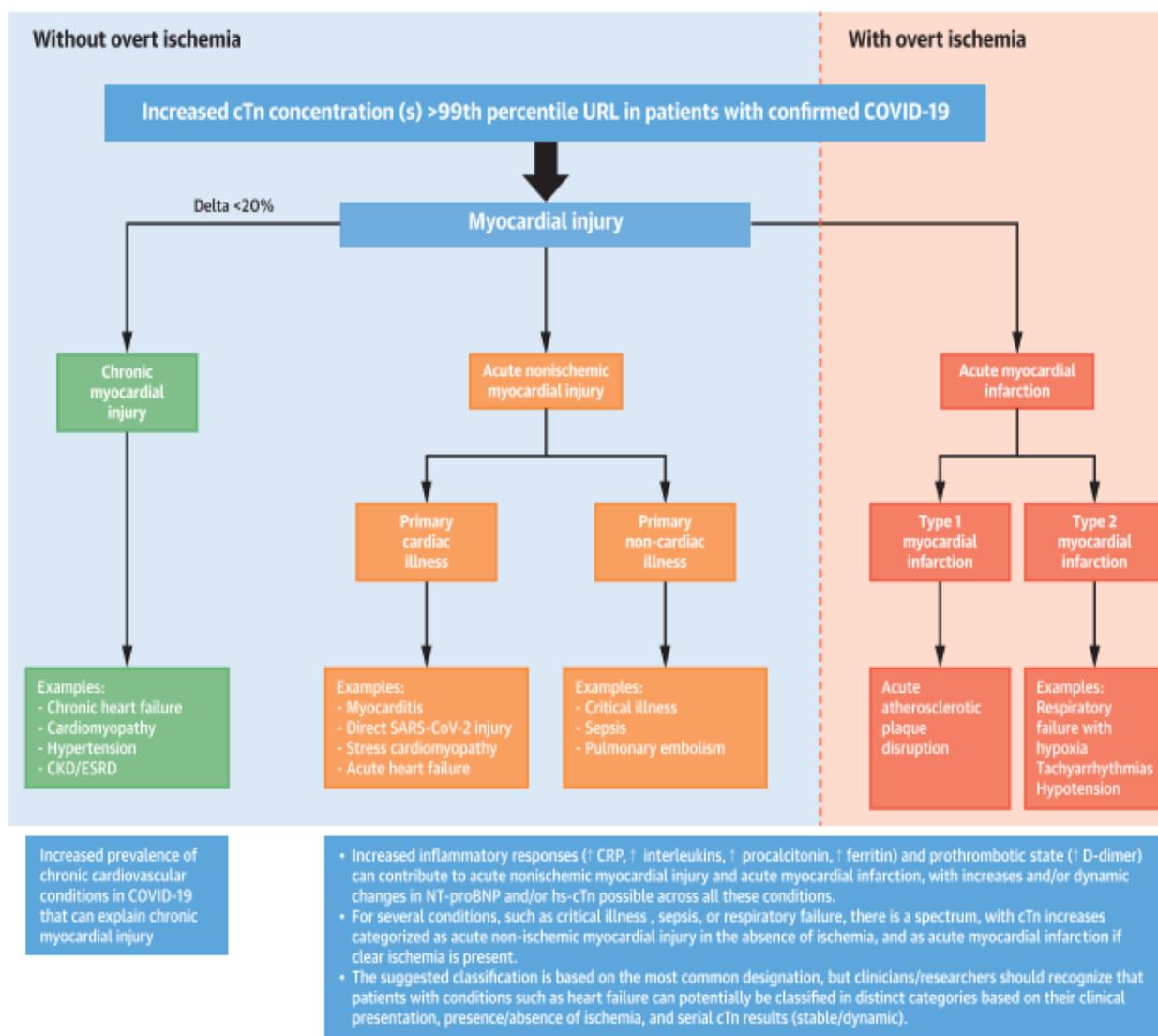


Figura 3: Clasificación de la lesión miocárdica en COVID-19. Tomado de Sandoval Y, Januzzi JL, Jaffe AS.⁸⁶

La mayor demanda de oxígeno por parte del miocardio y/o el menor suministro del mismo que ocurren en el IAM tipo 2 asociado a COVID-19 ocurren por la respuesta del cuerpo a la infección aguda, incluyendo la liberación de IL, TNF- α , catecolaminas, así como por las consecuencias de la hipoxia, acidosis, e hipotensión o hipertensión.^{73,74} Todos esos factores contribuyen a la formación de IAM e isquemia si son pronunciados y/o sostenidos.⁸⁴ Los pacientes que son positivos para COVID-19 y que tienen IAM presentan mayores grados de hipoxemia que los COVID-19 positivos, pero sin IAM.¹¹ Podría ser tentador clasificar a estos pacientes como IAM tipo 2 por COVID-19, pero hay que tener presente que los criterios de la Cuarta Definición deben cumplirse para poder brindar el diagnóstico de IAM.⁸⁴ En los casos en los que es un desafío poder llegar al diagnóstico por tener una presentación ambigua de IAM, como en pacientes intubados o críticamente enfermos, el ACC favorece el uso de las características objetivas de IAM para implementar su diagnóstico.^{74,84}

Hubo un estudio que buscó evaluar el rol pronóstico de la troponina T cardiaca de alta sensibilidad (hs-cTnT, por sus siglas en inglés) y su uso potencial como herramienta de estratificación de riesgo y detección de pacientes con IAM asociado a COVID-19. Entre 367 pacientes con COVID-19 sometidos a hs-cTnT, se identificó una lesión miocárdica en el 46 %. Los pacientes con lesión miocárdica tenían un mayor riesgo de mortalidad (20 % frente a 12 %, $p < 0.0001$; HR no ajustado 4.44, IC 95 %: 2.13 a 9.25, $p < 0.001$) y eventos adversos mayores (35 % frente a 11 %, $p < 0.0001$; OR 4.29, IC 95 %: 2.50 a 7.40, $p < 0.0001$). La lesión miocárdica se asoció con eventos adversos importantes (OR ajustado 3.84, IC 95 %: 2.00 a 7.36, $p < 0.0001$), pero no con mortalidad. Las hscTnT basales (OR ajustada 1.003, IC 95 %: 1.00 a 1.007, $p = 0.047$) y máximas (OR ajustada 1.005, IC 95 %: 1.001 a 1.009, $p = 0.0012$) fueron predictores independientes de eventos adversos mayores. La mayoría de los aumentos (95 %) se debieron a lesión miocárdica, con un 5 % ($n = 8$) clasificado como IAM tipo 1 o 2. Una sola hs-cTnT < 6 ng/L identificó al 26 % de los pacientes sin mortalidad, con un valor predictivo negativo del 94.9 % (IC 95 %: 87.5 a 98.6) y una sensibilidad del 93.1 % (IC 95 % 83.3 a 98.1) para eventos adversos mayores en los que acuden al servicio de emergencias. Por lo que este estudio concluyó que el IAM es frecuente en pacientes con COVID-19 sometidos a medición de hs-cTnT y este se asocia con resultados adversos. Si bien la mayoría de los aumentos de hs-cTnT son moderados y se deben a una lesión miocárdica aislada, tienen implicaciones pronósticas significativas, con concentraciones tanto iniciales como máximas de hs-cTnT asociadas con los resultados. Además, indica que para facilitar la clasificación de los pacientes con COVID-19, una sola hs-cTnT < 6 ng/L al inicio puede ayudar a identificar a los pacientes con un pronóstico favorable.⁸⁵

Además, con respecto a su función pronóstica, un metaanálisis buscó investigar si la medición de la troponina cardíaca I (cTnI) y la troponina cardíaca T (cTnT) pueden predecir la severidad clínica de los pacientes con COVID-19. Este metaanálisis incluyó cuatro estudios con un total de pacientes de 341, todos llevados a cabo en China. Este estudio sugiere que la cTnI se encuentra en concentraciones significativamente más altas en pacientes con infección por SARS-CoV-2 severa en el momento de la admisión (diferencia media estandarizada 25.6 ng/L) comparado con aquellos que no cursan con un cuadro severo de COVID-19. Por lo tanto, este estudio plantea que la medición inicial de los biomarcadores de lesión cardíaca inmediatamente después de la hospitalización por infección por SARS-CoV-2, así como el seguimiento longitudinal durante la estancia hospitalaria, pueden ayudar a identificar a pacientes con posible lesión cardíaca y, por lo tanto, predecir la progresión del COVID-19 hacia un peor cuadro clínico.⁸⁶

2.4. Tratamiento del Infarto Agudo de Miocardio asociado a COVID-19

La literatura actual sobre el tratamiento de IAM asociado a COVID-19 se basa en la metodología a seguir para abordar a un paciente con IAM durante la pandemia del COVID-19, independientemente de su estado de positividad o negatividad ante esta última enfermedad. A continuación, se presenta un resumen de las guías más relevantes sobre este subtema, además de abordar los resultados que centros hospitalarios han tenido con el manejo de IAM durante la pandemia del COVID-19 y tratamientos novedosos que se han planteado o se están estudiando para incluirlos en un futuro en los esquemas de tratamiento de IAM asociado a COVID-19.

2.4.1. Guías de tratamiento de IAM durante la pandemia de COVID-19

2.4.1.1. Sociedad Europea de Cardiología (ESC, por sus siglas en inglés)

La ESC brinda una guía sobre el manejo de IAM durante la pandemia de COVID-19, que puede ser resumido en la siguiente imagen. (Ver Figura 4).

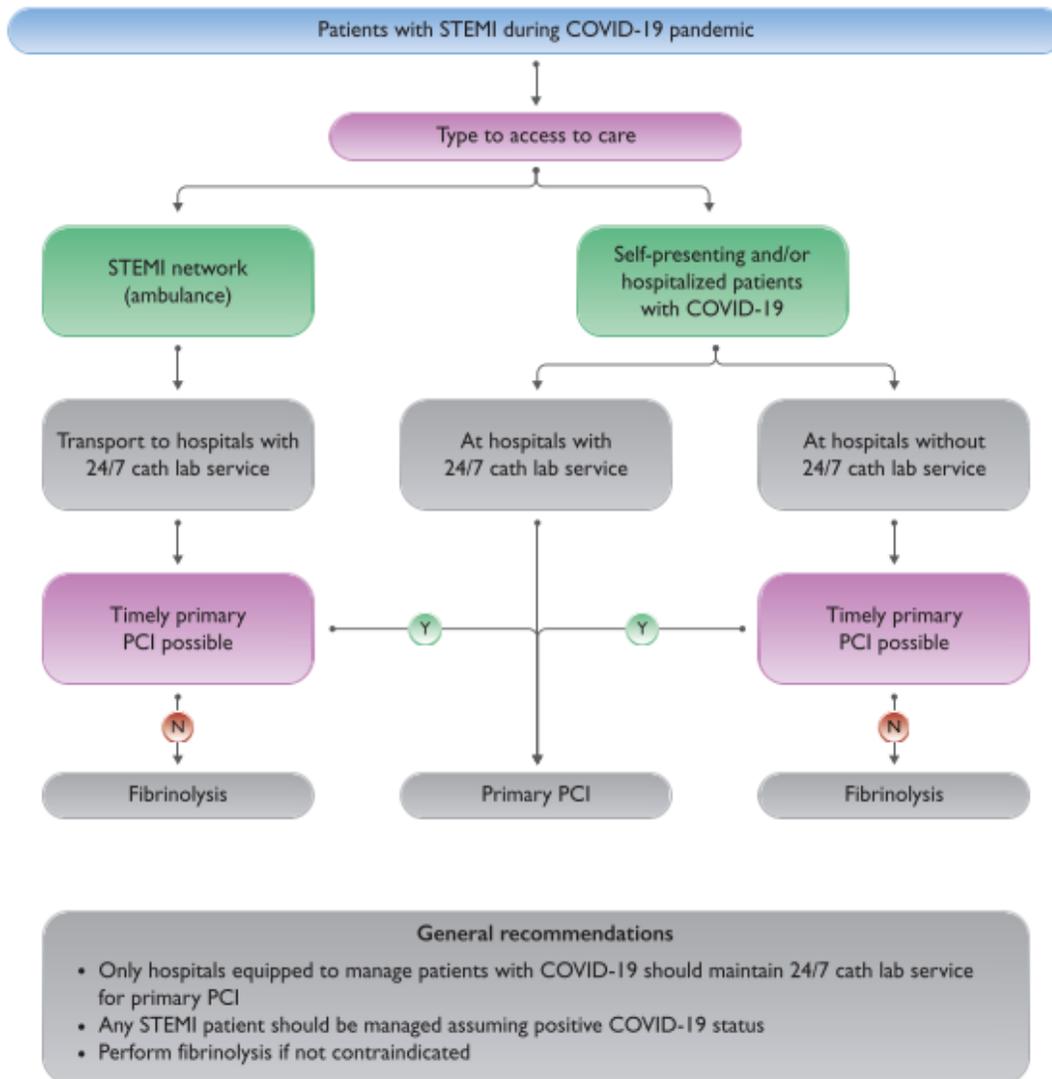


Figura 4: Guía de las ESC para el manejo de IAM durante la pandemia de COVID-19. PCI: Intervención Coronaria Percutánea; STEMI: IAM con elevación del segmento ST. Tomado de Baigent C, Windecker S, Andreini D, Arbelo E, Barbato E, Bartorelli AL, et al.⁹⁰

Esta guía menciona que la pandemia por COVID-19 no debe ser motivo de retraso para realizar la reperfusión de los pacientes con IAMCEST.⁸⁷ Tal como lo mencionan las guías actuales de tratamiento de IAM de la ESC, se debe brindar el tratamiento de reperfusión antes de las 12 horas de iniciado el cuadro de IAM y elevación persistente del segmento ST en al menos dos ECG contiguos.^{87,88} Se puede resumir las consideraciones recomendadas por la ESC a tomar en cuenta en el tratamiento de pacientes con STEMI durante la pandemia por COVID-19:⁸⁷

1. El máximo retraso desde el diagnóstico de IAMCEST a la reperfusión es de 120 minutos, y esta meta de tiempo en la terapia de reperfusión debe permanecer con las siguientes consideraciones:
 - a. La PPCI continúa siendo la terapia de reperfusión de elección, de preferencia ejecutada en este tiempo y en un centro aprobado para el tratamiento seguro de pacientes con COVID-19 tanto para el personal de salud como para los pacientes.
 - b. La PPCI puede llegar a retrasarse durante la pandemia por COVID-19 (hasta 60 minutos en centros especializados) por retrasos en la provisión de atención médica y la implementación de medidas de seguridad.
 - c. Si el tiempo meta no se alcanza y si no está contraindicado, se debe realizar fibrinólisis de acuerdo con las guías actuales de la ESC.
2. Debido a que los resultados de las pruebas para SARS-CoV-2 no están disponibles inmediatamente, todo paciente con IAMCEST debe considerarse como potencialmente positivo para COVID-19.
3. A todos los pacientes con IAMCEST se les debe realizar una prueba para SARS-CoV-2 lo antes posible al tener el primer contacto médico sin importar la estrategia de reperfusión que sea utilizada. Hasta que se reciban los resultados de la prueba, se deben tomar medidas de precaución para evitar potenciales infecciones en otros pacientes y en trabajadores de la salud.
4. Considerar la revascularización completa inmediata si está indicada y si es apropiada para evitar procedimientos por etapas y reducir la estadía hospitalaria.
5. Todos los médicos involucrados en el tratamiento de pacientes con IAMCEST deben estar familiarizados con las indicaciones, contraindicaciones, y dosis para fibrinólisis y adherirse a los protocolos establecidos de administración.⁸⁸

Con respecto a los pacientes que presentan un IAMSEST, su manejo debe basarse en la estratificación del riesgo y la intensidad de la afectación epidemiológica.⁸⁹ En áreas comprometidas significativamente por la pandemia del COVID-19, los pacientes deberán recibir una prueba para detección de SARS-CoV-2 lo antes posible al tener el primer contacto médico, independientemente de la estrategia terapéutica que recibirá, para que los trabajadores en salud puedan ejecutar medidas adecuadas de protección y manejo del paciente.⁸⁷ Los pacientes deben ser categorizados en cuatro grupos de riesgo y manejados según su clasificación.⁸⁷ (Ver Figura 5)

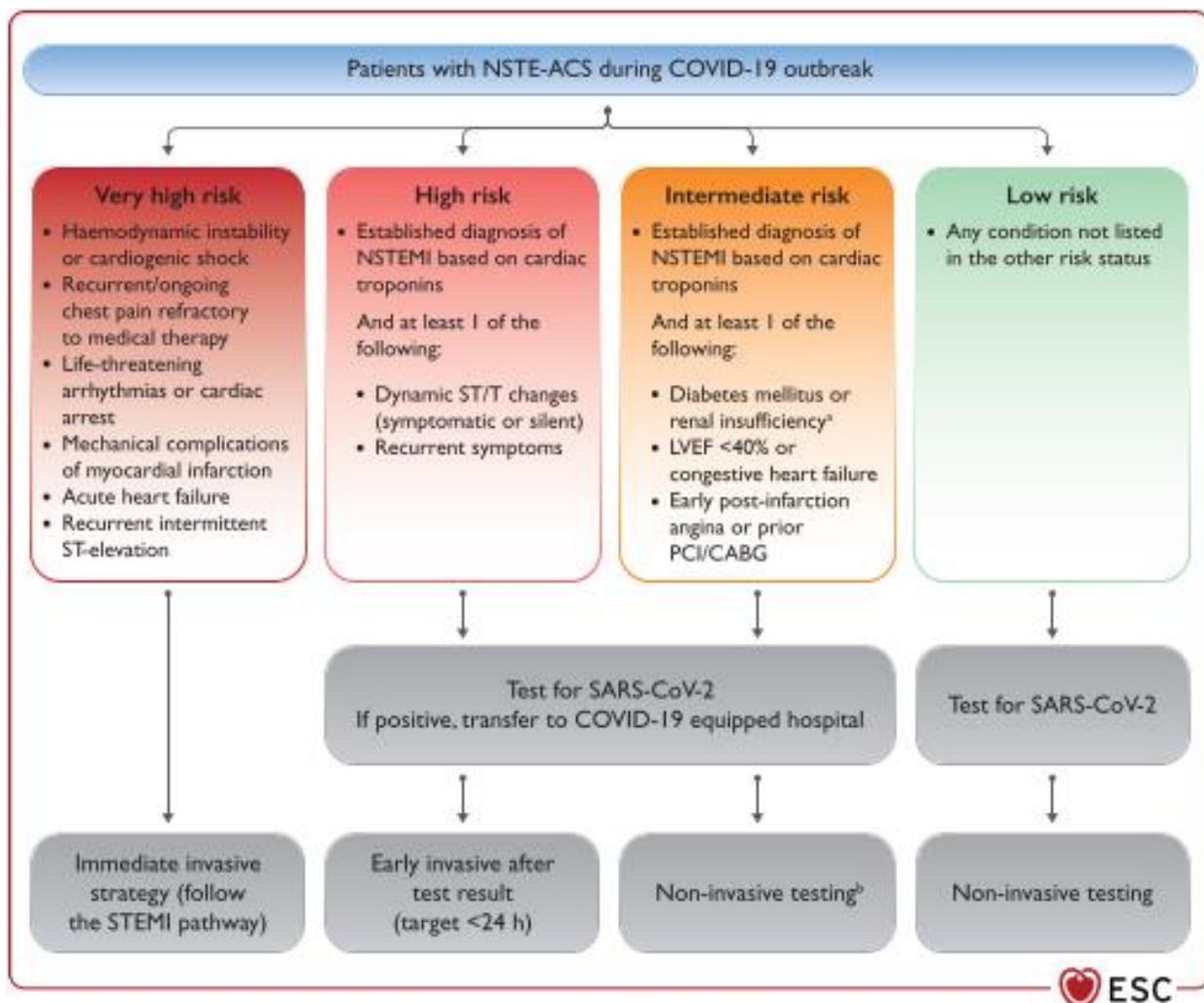


Figura 5: Recomendaciones de la ESC para el manejo de síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST (NSTEMI-ACS, por sus siglas en inglés) en el contexto de un brote de COVID-19. Tomado de Baigent C, Windecker S, Andreini D, Arbelo E, Barbato E, Bartorelli AL, et al.⁸⁷

Para los pacientes en alto riesgo, la estrategia se basa en estabilizarlo mientras se planifica una estrategia temprana invasiva (antes de 24 horas). Sin embargo, el tiempo de la estrategia invasiva puede ser superior a 24 horas de acuerdo con el momento en el que se obtengan los resultados. Los pacientes con riesgo medio deben ser evaluados cuidadosamente tomando en consideración diagnósticos diferenciales a IAM tipo 1, como IAM tipo 2, miocarditis, una lesión miocárdica por dificultad respiratoria, fallo multiorgánico o Takotsubo. Si alguno de los diagnósticos diferenciales parece plausible, se debe considerar una estrategia no invasiva y se debe favorecer una angiografía coronaria por tomografía si hay disponibilidad y experiencia en su ejecución e interpretación.⁸⁷

Si se tiene un resultado para SARS-CoV-2 positivo, el paciente debe ser transferido para recibir tratamiento invasivo a un hospital para COVID-19 equipado para manejar pacientes positivos. En los momentos en los que hay alta demanda de los servicios e infraestructura con menor disponibilidad de laboratorios de cateterismo o de operadores, se puede considerar el manejo del paciente con métodos conservativos no invasivos y darle de alta de forma temprana, con cita para seguimiento.⁸⁷

A los pacientes que presenten elevación de troponinas sin signos clínicos de inestabilidad (cambios en el ECG, recurrencia en dolor) pueden ser manejados de forma conservadora. La realización de una angiografía coronaria por tomografía puede acelerar la estratificación de riesgo y evitar un manejo invasivo, lo que permite darle de alta de forma temprana.⁸⁷

2.4.1.2. Colegio Americano de Cardiología (ACC)

El ACC, junto con la Sociedad para Angiografías e Intervenciones y el Colegio Americano de Médicos de Emergencia también publicaron su postura con respecto al tratamiento del IAM en el contexto del COVID-19.⁹⁰

Se establece en su postura que el PPCI sigue siendo el tratamiento de elección para los pacientes con IAMCEST que se presenten a centros para PCI en los primeros 90 minutos desde el primer contacto médico durante la pandemia de COVID-19, con algunos puntos a tomar en cuenta:⁹⁰

1. Todos los pacientes con IAMCEST deben ser evaluados en la emergencia.
 - a. Los pacientes deben ser evaluados previo al laboratorio de cateterismo cardiaca para evaluar los posibles riesgos.
 - b. Todos los pacientes deben usar una mascarilla para evitar la contaminación del laboratorio de cateterismo cardiaca y el ambiente previo al traslado con gotas respiratorias.
2. El personal del laboratorio de cateterismo cardiaca y los médicos deben utilizar el equipo de protección personal (EPP) para ejecutar el procedimiento de forma segura, incluyendo bata, guantes, careta, y mascarilla N95. Si un trabajador de la salud reutilizará su propia mascarilla N95 entre pacientes, se deberá colocar una mascarilla quirúrgica adicional por encima de la N95. El número de trabajadores de la salud presentes durante el procedimiento deberá limitarse solo a lo esencial para el cuidado del paciente y para ejecutar el procedimiento.
3. Los pacientes con compromiso respiratorio deberán ser intubados previo a su llegada al laboratorio de cateterismo cardiaca si es posible.

- a. Si la intubación es requerida durante el procedimiento, todo el personal deberá utilizar el EPP completo y la exposición deberá minimizarse solo al número esencial de miembros.
 - b. Para los procedimientos con alto riesgo de aerosolización se debe considerar el uso de respirador purificador de aire motorizado.
4. El entrenamiento adecuado para el uso de EPP debe proveerse a todo el personal médico y del laboratorio de cateterismo cardiaco y debe ser practicado por los mismos, y se deben brindar consideraciones adicionales de protección para los entrenados en casos de alto riesgo y procedimientos.
5. El PPCI sigue siendo la intervención de elección en pacientes con evidencia clara de IAMCEST; si el PPCI no es una posibilidad, se deberá considerar un tratamiento farmacoinvasivo.
6. Dentro del laboratorio de cateterismo cardiaco, es preferible una sala de procedimientos de presión negativa única con los suministros esenciales exclusivamente para el cuidado de pacientes positivos o probables de COVID-19 con una limpieza terminal después del procedimiento.
7. Para preservar las camas de la UCI, todos los pacientes con IAMCEST hemodinámicamente estables después de una PCI deben ser admitidos en una unidad de telemetría de cuidados intermedios con un plan de alta temprana (<48 h).⁹¹

Todo paciente que se presente con la sospecha de IAMCEST deberá ser considerado como un posible caso de COVID-19. Es importante enfatizar que el PPCI se mantiene como el tratamiento de elección, independientemente del estatus de positividad para COVID-19. Además, se brinda un esquema de atención en un centro de atención para PCI (Ver Figura 6).⁹⁰

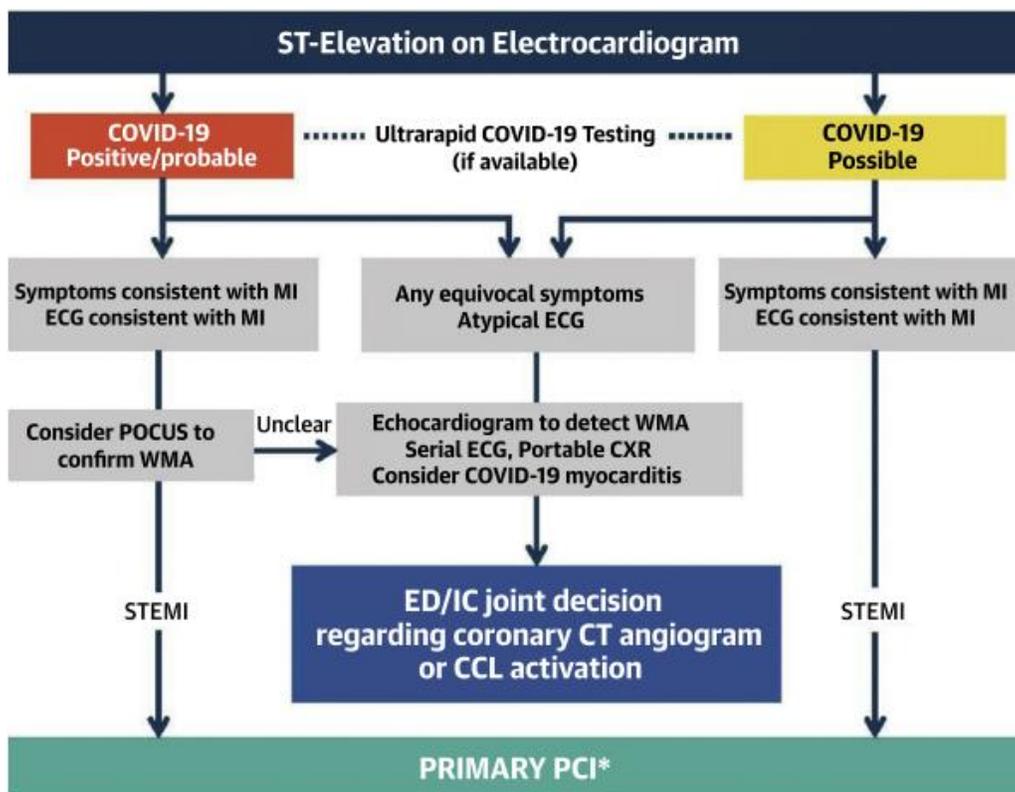


Figura 6: Atención de los casos con elevación del segmento ST en ECG en un centro de atención para PPCI. CCL: Laboratorio de Cateterismo Cardíaco; CXR: Rayos X de Tórax; ED: Departamento de Emergencia; POCUS: Ecografía en el punto de atención; WMA: anomalía en el movimiento de la pared. Tomado de Mahmud E, Dauerman HL, Welt FGP, Messenger JC, Rao S V., Grines C, et al.⁹⁰

Para los pacientes en los que no se cuenta con un diagnóstico claro de IAMCEST por síntomas atípicos, ECG con elevación difusa del segmento ST o con hallazgos atípicos, se recomienda una evaluación con más métodos diagnósticos en la emergencia, como se aprecia en la Figura 5. El enfoque en la evaluación tiene dos aristas: estratificación de riesgo más exhaustiva por el estado de COVID-19 y una evaluación más exhaustiva del diagnóstico con especial orientación a una oclusión trombótica coronaria *versus* otras patologías. Una Ecografía en el punto de atención del corazón o un ecocardiograma transtorácico tradicional pueden apoyar en la evaluación de algún hallazgo de movilidad anormal de la pared cardíaca consistente con el hallazgo electrocardiográfico y brindar información valiosa. Una angiografía coronaria por tomografía puede considerarse en los casos en los que la elevación del segmento ST y el ecocardiograma transtorácico brindan información divergente. Una clara ventaja de un abordaje invasivo para STEMI, actualmente es la capacidad de diagnosticar una oclusión coronaria trombótica (a diferencia de la miocardiopatía por estrés o la miocarditis) antes de embarcarse en un abordaje de reperfusión temprano.⁹⁰

Se presenta a continuación el algoritmo a utilizar en el ámbito de un departamento de emergencia según esta guía de atención (Ver Figura 7).⁹⁰

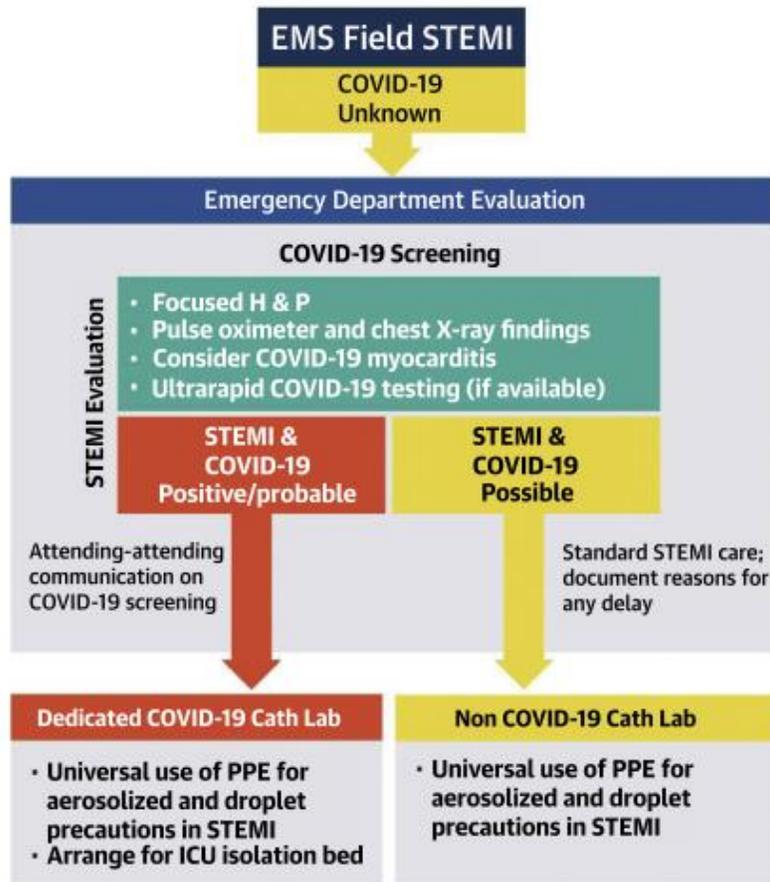


Figura 7: Manejo de IAMCEST en un Servicio de Emergencias Médicas. La toma de decisiones para cada paciente individual puede ejecutarse como se sugiere en la Figura 5. Tomado de Mahmud E, Dauerman HL, Welt FGP, Messenger JC, Rao S V., et al.⁹⁰

En los casos en los que los pacientes con IAMCEST lleguen a un centro sin capacidad para PCI se debe iniciar una terapia farmacoinvasiva con fibrinolisis y se debe considerar el traslado del paciente a un centro con capacidad para realizar PCI (Ver Figura 8).⁹⁰

La decisión de proceder con una fibrinólisis inicial o transferencia directa a un centro de PCI es multifactorial y probablemente variará en diferentes regiones. La decisión del tratamiento también depende de si el paciente es COVID-19 positivo o probable y debe tomarse entre el médico del hospital de referencia y el médico del centro de PCI. Al transferir a un paciente con IAMCEST de un hospital de referencia a un centro PCI, el paciente debe ser reevaluado para el estado de COVID-19 y el diagnóstico de IAMCEST. Luego, se puede llevar al paciente a PPCI, PCI farmacoinvasiva o PCI de rescate, según se indique.⁹⁰

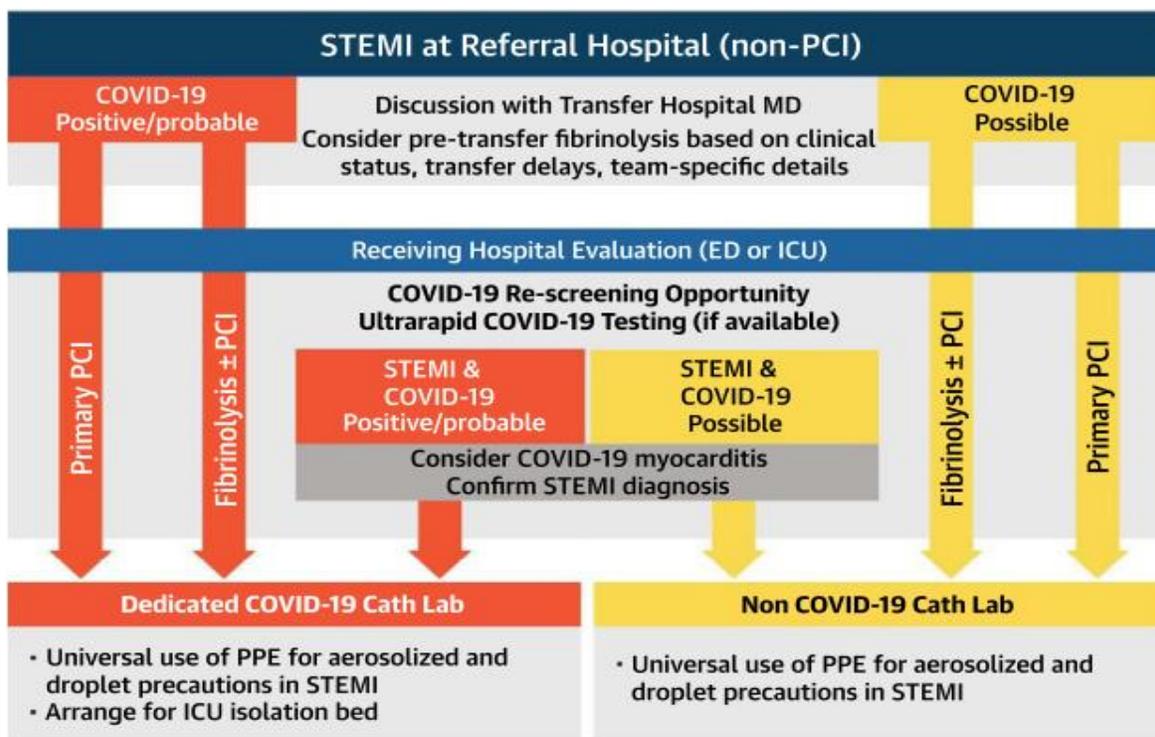


Figura 8: Manejo de pacientes con IAMCEST en un centro de referencia sin capacidad para PCI. (Tomado de Mahmud E, Dauerman HL, Welt FGP, Messenger JC, Rao S V., Grines C, et al.⁹⁰)

La fibrinólisis dentro de los 30 minutos posteriores al diagnóstico de IAMCEST, y la transferencia para ICP de rescate cuando sea necesario, puede ser preferible para todos los pacientes con IAMCEST positivos para COVID-19 que se encuentran en un hospital de referencia, siempre que el diagnóstico de un IAMCEST verdadero sea muy probable. Aunque se ha propuesto la fibrinolisis primero como estrategia terapéutica para pacientes con IAMCEST con COVID-19 con base en la experiencia del hospital de Sichuan en China,⁹² esto podría ser más aplicable en regiones con centros de PPCI limitados. Respecto al tratamiento de los pacientes con IAMSEST, hasta que no exista más información disponible, se sugiere manejarlo médicamente y solo utilizar una angiografía coronaria urgente y una posible PCI en la presencia de características clínicas de alto riesgo [con un puntaje en “*Global Registry of Acute Coronary Events*” (GRACE) mayor a 140.⁹⁰]

La búsqueda de literatura para este capítulo demuestra que el IAM asociado a COVID-19 es un tema que aún debe ser considerado para desarrollar estudios que permitan tanto describir mejor sus características como aclarar y unificar la fisiopatología de estas enfermedades y su interrelación. Estos pasos son esenciales para desarrollar mejores métodos diagnósticos y pronósticos, además de mejores abordajes tanto en el tratamiento como en la prevención del desarrollo de IAM en pacientes con COVID-19 y otros factores de riesgo.

CAPÍTULO 3. ANÁLISIS

La enfermedad por la infección del SARS-CoV-2 sigue siendo un tema de actualidad a dos años de haber iniciado esta pandemia: es un tema en constante y continuo desarrollo del cual se conoce cada día más. Sin embargo, y sin lugar a duda, hay mucha información que aún no conocemos sobre este tema. Entre las limitaciones más importantes que se encuentran para expandir aún más el conocimiento actual sobre este virus es el tiempo limitado que ha durado la pandemia hasta el momento de esta investigación. Es en definitiva un gran logro para la humanidad haber avanzado tanto en tan poco tiempo (como comprender la fisiopatología de la enfermedad, haber desarrollado terapias de soporte y vacunas para ayudar a combatir y prevenir la severidad de esta enfermedad), pero los estudios que brindan mayor evidencia sobre su comportamiento global, la eficacia de los tratamientos y el impacto socioeconómico, fisiológico a corto y largo plazo de los pacientes que sufrieron y sufren COVID-19 suelen tomar más tiempo en desarrollarse y, por lo tanto, actualmente se cuenta con la información limitada de los estudios que se han logrado ejecutar en este tiempo relativamente breve.⁹³

La evidencia con la que se cuenta hoy día está basada, en algunas ocasiones, en estudios que se han ejecutado en un periodo breve (de una semana a un mes, algunos pocos de un año), con muestras pequeñas y suelen ser descriptivos (lo que no es por defecto malo, tomando en cuenta que los estudios de mayor evidencia basan su teoría en estudios descriptivos). Además, se cuenta con estudios previos al surgimiento del SARS-CoV-2 sobre el Síndrome Respiratorio Agudo Grave por Coronavirus 1 (SARS-CoV-1, por sus siglas en inglés) y el MERS, que brindaron un preámbulo y base para entender mejor el posible comportamiento de esta pandemia, sin dejar de sorprender a la comunidad científica, pues el SARS-CoV-2 llegó a ser más contagioso que el SARS-CoV-1, favoreciendo su diseminación mundial y brindándole la categoría de Pandemia.⁹³

Algunos estudios que utilizaron una metodología retrospectiva para la recolección y análisis de la información de pacientes COVID-19 positivos presentaron el problema que no todos los pacientes contaban siempre con todos los laboratorios o datos que se deseaban analizar. En el estudio de Zhou F *et al*, buscaron factores de riesgo para mortalidad intrahospitalaria, pero no todos los pacientes incluidos tenían registrados resultados de distintos laboratorios, como lactato deshidrogenasa, IL-6 y ferritina sérica, por lo que el posible papel predictivo de mortalidad que estos laboratorios puedan tener están subestimados en este estudio.³¹ Incluso en algunos estudios prospectivos llevados a cabo en las etapas iniciales de la pandemia presentaron problemas para documentar de forma completa a cada paciente, como ocurrió en el estudio de Wei J. *et al*, que sugiere que los niveles de troponina cardíaca T pueden ser predictivos para una

enfermedad más severa, pero al no lograr medirse con todos los pacientes, el poder de la medición de esta troponina puede estar subestimado.⁴⁸

Los tiempos en los que se analizaron distintos estudios también juega un rol especial en su interpretación, pues la pandemia del COVID-19 ha tenido distintas olas de contagios, cada una con características específicas en cuanto a transmisibilidad y mortalidad.^{7,51,83} Por lo que, estudios que se basaron en las primeras tres olas del COVID-19 presentarán mayores tasas de mortalidad y menores tasas de transmisibilidad a los que se desarrollen durante el contexto de la cuarta o quinta ola. Además, muchos países ya no contaban con restricciones en cuanto a movilidad o estas eran más liberales para la cuarta y quinta olas^{94,95}, por lo que, para estudios futuros, puede que el número de casos de IAM atendidos en hospitales llegue a las tendencias previas a la época del COVID-19 o incluso reflejen mayores tasas de incidencia de IAM tomando en cuenta el efecto del COVID-19 en el desarrollo de IAM.

Las características poblacionales también pueden reflejarse en los estudios epidemiológicos de IAM asociado a COVID-19, pues incluso la prevalencia de la asociación de estas enfermedades varía notablemente entre edad y sexo, siendo más prevalente en personas entre 40 y 60 años y en hombres.^{30,31} Entre las comorbilidades más frecuentemente reportadas se encuentran HTA, ser fumador y DM, comorbilidades que también son esperadas en pacientes con IAM sin COVID-19.^{48,49} Es de recordar que dos estudios demostraron que no existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto a comorbilidades entre los factores de riesgo para desarrollar IAM entre pacientes COVID-19 positivos y negativos.^{50,51}

Respecto a los datos en mortalidad, es importante recalcar que se han registrado menores tasas de consulta por IAM durante la pandemia por COVID-19, por lo que es probable que las tasas de mortalidad intrahospitalarias registradas por IAM asociado a COVID-19 sean subestimadas y la cifra real sea más alta, tomando en cuenta los fallecimientos en casa, el infradiagnóstico de IAM y COVID-19, y posibles errores en el diagnóstico de IAM.^{41,42}

De las teorías más estudiadas para explicar la fisiopatología del IAM asociado al COVID-19 se encuentran la interacción del SARS-CoV-2 con el receptor de la ECA y la formación de estados proinflamatorios a través del daño endotelial y de tormenta de citoquinas, que incitan a un estado de hipercoagulabilidad.^{56,68} Sin embargo, aún no se conoce por completo todos los procesos involucrados en la fisiopatología del IAM asociado al COVID-19.⁵⁴ A pesar de esto, su conocimiento es vital para brindarle el tratamiento apropiado a estos pacientes. Al conocer el origen de la formación del trombo, se pueden teorizar otros tratamientos potenciales que pueden llegar a disminuir la incidencia de IAM en pacientes con más riesgo de desarrollar IAM, como tratamientos anti-IL-1 β y α , anti-TNF- α , anti-IL-6, colchicina, inhibidores del RAS e inhibidores del

inflamasoma para evitar la posible formación del trombo en pacientes COVID-19 positivos.⁵⁶ Sin embargo, para confirmar esta teoría se necesitarán ensayos clínicos aleatorizados que puedan probar su eficiencia para la prevención de esta enfermedad.

También se teoriza la importancia de desarrollar tratamientos dirigidos hacia la ECA2 para evitar IAM en COVID-19, pues ese es el sitio de unión del virus, además de estar asociado a la virulencia y severidad de este. Por esto, el identificar mecanismos que inhiban la unión del SARS-CoV-2 a la ECA2 sin dañar la función fisiológica positiva de la misma en el corazón, representa un desafío para los investigadores en medio de esta pandemia. Mientras este tratamiento teórico se llega a desarrollar, la mejor estrategia para defenderse del COVID-19 es protegerse de su infección y vacunarse para evitar desarrollar COVID-19 severo.⁶⁶

Debido al rol protagónico que tienen las NET en la fisiopatología del IAM asociado a COVID-19, es importante mantener la vista fija en las terapias que pueden llegar a desarrollarse para evitar su expresión durante la enfermedad. Los estudios que están por desarrollarse podrían enfocarse en detectar marcadores serológicos de NETosis en COVID-19 para solventar resultados contradictorios que se han obtenido al hacer estas mediciones, además de profundizar en sus posibles usos como factores pronósticos de la enfermedad.⁶⁴ Además, se propone considerar la implementación de terapias antineutrófilos como estrategia para tratamientos personalizados en pacientes con COVID-19 que tengan mayores riesgos de progresar a una enfermedad grave.⁶⁵ Sin embargo, esta recomendación no se ha considerado aún en guías de tratamiento de pacientes con IAM asociado a COVID-19, por lo que hay que considerar las ventajas y desventajas de forma individualizada y sopesar con cautela su utilización a falta de evidencia con más peso que respalde su utilización.

El diagnóstico de IAM se basa en la Cuarta Definición Universal de Infarto de Miocardio, que toma en cuenta múltiples factores para su establecimiento, independiente del estado de positividad para COVID-19.⁸⁷ A través de la búsqueda de literatura para esta monografía se pudo constatar que el patrón electrocardiográfico que más se ha tomado en cuenta para el estudio de IAM asociado a COVID-19 ha sido el IAMCEST. Probablemente, esta decisión se base en una mayor facilidad para detectar el patrón electrocardiográfico en estudio, ya que es posible que el tratamiento de este grupo sea más fácil de ejecutar por la evidencia ya acumulada.^{88,90} Otros patrones electrocardiográficos de infarto pueden llegar a ser más difíciles de diagnosticar y de tratar, como las ondas Q patológicas y BRIHH nuevos. Varios estudios hallados en la búsqueda de literatura para esta monografía, estudiaron los patrones electrocardiográficos generales que se pueden encontrar durante el COVID-19, además de realizar la medición de troponinas.^{76,78} Sin embargo, el objetivo principal de estos estudios era caracterizar de forma general los hallazgos

electrocardiográficos en COVID-19 y no precisamente detectar la incidencia de distintos hallazgos electrocardiográficos en los IAM asociados a COVID-19, exceptuando los estudios de IAMCEST. A través de esta monografía se propone la realización de un estudio que caracterice los hallazgos electrocardiográficos más frecuentemente detectados en pacientes con IAM asociado a COVID-19, pues a pesar de que se conocen más detalles del IAMCEST, se desconocen la prevalencia de hallazgos de IAMSEST y de otros patrones asociados a IAM, como BRIHH. Para esto se requiere tener como objetivo diagnosticar a todos los IAM asociados a COVID-19, independientemente de su elevación o no del segmento ST, y registrar su frecuencia.

Que la mayor prevalencia de IAMCEST en COVID-19 se encuentre entre la población masculina, este puede ser un reflejo de la epidemiología general del IAM, donde los hombres suelen sufrir mayores tasas de IAM que las mujeres premenopáusicas, ya que se ha registrado que los hombres forman la mayoría de pacientes con COVID-19.^{30,31} Es de notar, además, que los estudios que reportan IAMCEST asociado a COVID-19 poseen una muestra pequeña, por lo que puede que, al realizar estudios con un tamaño muestral mayor, las características de los pacientes varíen al gozar de mayor poder estadístico.

La medición de troponinas tiene un rol muy importante en el diagnóstico de IAM. Estas ayudan a diferenciar incluso un IAMSEST de una angina, y ayudan a determinar la gravedad de los IAMCEST.⁷⁵ El valor de las troponinas como herramienta paraclínica permite no solo descartar o confirmar IAM, sino que brinda en el contexto del COVID-19 una herramienta de pronóstico de gravedad de enfermedad y mortalidad.^{84,86} Incluso se sugirió su utilización como herramienta para el *triage* de pacientes para su ingreso hospitalario o que requieran una UCI.⁵² Si bien es cierto, que existen varios estudios que mencionan el valor pronóstico de las troponinas, es importante destacar que no se ha estandarizado esta práctica, además que se registran las mediciones de distintas troponinas como troponina cardiaca T y troponina cardiaca I, por lo que es necesario estandarizar su utilización, establecer valores de referencia en su utilización como herramienta de tamizaje, además de determinar valores de referencia diferenciando entre hombres y mujeres para cumplir estos objetivos. Además, puede ser beneficioso saber si existe alguna diferencia en cuanto a mayor sensibilidad y especificidad entre troponinas, por lo que pueden plantearse estudios comparativos entre estas troponinas para determinar si existe mayor ventaja en el uso entre ambas para estos objetivos propuestos.

El tratamiento básico y fundamental del IAM asociado a COVID-19, basado en la realización de una PCI o una conducta farmacoinvasiva con fibrinólisis, es igual al tratamiento que se le brindaría a un paciente con IAM no asociado a COVID-19. Las nuevas guías de manejo para IAM publicadas por la ACC y la ESC se basan en el contexto del manejo de estos pacientes

durante la pandemia del COVID-19 y por ende brindan recomendaciones adicionales con respecto al uso de EPP, la capacidad de cada centro para atender la demanda poblacional de atención médica, y tomar medidas preventivas para evitar la posible propagación del virus dentro de las instalaciones.^{87,90} La ESC señala que la PCI sigue siendo el estándar de oro para tratamiento de IAMCEST en pacientes COVID-19 positivos desde el diagnóstico a la reperfusión. Sin embargo, se reconoce que, incluso en centros especializados, puede existir un atraso en la atención de estos pacientes por la implementación de medidas de seguridad para el personal de salud y para otros pacientes, por lo que la ESC menciona que puede haber un máximo 60 minutos de retraso en la atención de estos pacientes.⁸⁷ Si esta meta en tiempo no se cumple, se deberá continuar con medidas de fibrinólisis, tal como se realizaba previo a la pandemia.^{87,88} La guía de la ACC también establece la PCI como estándar de oro para el tratamiento de IAM durante los primeros 90 minutos desde el contacto médico. Ambas guías comparten el concepto que se debe considerar a todo paciente como positivo para COVID-19 hasta que se demuestre por laboratorio su negatividad para esta enfermedad, por lo que siempre se deben mantener las medidas de prevención de contagio desde el primer contacto con el paciente. Incluso, si el paciente es recibido en un centro no apto para PCI y se encuentra aún en tiempo para realizarlo, podrá valorarse su traslado a otro centro, siempre llegando a un consenso entre ambas instituciones previo a su traslado, especialmente si el paciente es COVID-19 positivo.⁹⁰ De igual forma, al ser recibido en esta nueva institución, el paciente deberá ser reevaluado por el personal de emergencia para conocer su estado actual, tanto por el IAM como por el COVID-19.⁹⁰

Sin lugar a duda, la evidencia que se generará en un futuro cercano acerca de este tema brindará más información sobre las estrategias de diagnóstico, manejo y tratamiento para este grupo de pacientes, por lo que, se insta a siempre permanecer atentos a las actualizaciones que han de presentarse con respecto a todos los temas aquí expuestos, pues, como se mencionó al principio de este capítulo, la cantidad de información que se genera en este y otros temas relacionados al COVID-19 cambia y se reconstruye constantemente.

CONCLUSIONES

Los pacientes adultos con Infarto Agudo de Miocardio asociado a COVID-19 son personas mayores de 40 años, con predominio en el sexo masculino, con comorbilidades tales como hipertensión arterial y diabetes mellitus, así como factores de riesgo como tabaquismo.

Existe un aumento en la tasa de mortalidad de los pacientes adultos con Infarto Agudo de Miocardio asociado a COVID-19, hasta del 19.8%.

Los pacientes adultos con Infarto Agudo de Miocardio asociado a COVID-19 presentan elevación del segmento ST y bloqueo de rama izquierda del haz de His como los patrones electrocardiográficos más documentados.

El tratamiento de elección para los pacientes adultos con Infarto Agudo de Miocardio asociado a COVID-19 son la intervención Coronaria Percutánea y la fibrinólisis de acuerdo con el tiempo transcurrido desde el primer contacto médico y la capacidad de cada centro de realizar la Intervención Coronaria Percutánea. La Intervención Coronaria Percutánea Primaria puede llegar a retrasarse durante la pandemia por COVID-19 hasta 60 minutos en centros especializados por retrasos en la provisión de atención médica y la implementación de las medidas de seguridad.

RECOMENDACIONES

Se recomienda a la comunidad científica, realizar estudios que caractericen a la población guatemalteca que presente Infarto Agudo de Miocardio asociado a COVID-19, para mejorar y adaptar las estrategias de vigilancia, diagnóstico y tratamiento a nuestro contexto con base en la literatura disponible.

A la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, fomentar la investigación y registro de información para realizar estudios controlados, aleatorizados para generar guías de manejo del paciente adulto con Infarto Agudo de Miocardio asociado a COVID-19, con bases epidemiológicas que se apeguen al contexto nacional.

Se recomienda al personal de salud, permanecer a la vanguardia de las directrices y lineamientos que establece el Colegio Americano de Cardiología, la Sociedad Europea de Cardiología y otras entidades sobre el tratamiento del Infarto Agudo de Miocardio en pacientes adultos con diagnóstico de COVID-19.

Se recomienda a los médicos, crear y reforzar las líneas de acción para la detección temprana y oportuna del Infarto Agudo de Miocardio en pacientes con o sin diagnóstico de COVID-19, con la intención de velar por una intervención apegada a los lineamientos y recomendaciones para asegurar una mejor calidad de vida de los pacientes adultos que consultan a la red nacional de salud.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aguilar Gómez NE, Hernández Soto AA, Ibanes Gutiérrez C. Características del SARS-CoV-2 y sus mecanismos de transmisión. *Rev Latinoam Infectología Pediátrica* [en línea]. 2020 [citado 8 Ago 2022]; 33 (3): 143–148. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=95651>
2. Fuentes-Aspe R, Huaiquilaf-Jorquera S, Oliveros M-J, Soto Á. Characteristics of the coronavirus disease 2019: A review of emerging literature. *Medwave* [en línea]. 2021 Jun [citado 21 Jul 2022]; 21 (05): e8206–e8206. Disponible en: <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Revisiones/Analisis/8206.act>
3. Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, et al. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol* [en línea]. 2020 Jul [citado 6 Ago 2022]; 5 (7): 802-810. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamacardiology/fullarticle/2763524>
4. Johns Hopkins University. COVID-19 Dashboard by the Center for Systems Science and Engineering (CSSE) [en línea]. Maryland: Johns Hopkins University; 2022 [actualizado 24 Ago 2022; citado 24 Ago 2022]; [aprox. 1 pant.]. Disponible en: <https://coronavirus.jhu.edu/map.html>
5. Gupta A, Madhavan M V., Sehgal K, Nair N, Mahajan S, Sehrawat TS, et al. Extrapulmonary manifestations of COVID-19. *Nat Med* [en línea]. 2020 Jul [citado 19 Ago 2022]; 26 (7): 32-39. doi: <http://dx.doi.org/10.1038/s41591-020-0968-3>
6. Organización Panamericana de la Salud. Organización Mundial de la Salud. La OMS caracteriza a COVID-19 como una pandemia [en línea]. Washington: OPS; 2020 [citado 19 Ago 2022]; [aprox. 3 pant.]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/noticias/11-3-2020-oms-caracteriza-covid-19-como-pandemia>
7. 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* [en línea]. 2020 Feb [citado 21 Jul 2022]; 395: 497–506. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673620301835>

8. Azevedo RB, Botelho BG, Hollanda JVG de, Ferreira LVL, Junqueira de Andrade LZ, Oei SSML, et al. Covid-19 and the cardiovascular system: a comprehensive review. *J Hum Hypertens* [en línea]. 2021 Ene [citado 6 Ago 2022]; 35 (1): 4–11. doi: <http://dx.doi.org/10.1038/s41371-020-0387-4>
9. To KK-W, Sridhar S, Chiu KH-Y, Hung DL-L, Li X, Hung IF-N, et al. Lessons learned 1 year after SARS-CoV-2 emergence leading to COVID-19 pandemic. *Emerg Microbes Infect* [en línea]. 2021 Ene [citado 18 Jul 2022]; 10 (1): 507–535. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/22221751.2021.1898291>
10. Yang X, Yu Y, Xu J, Shu H, Xia J, Liu H, et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir Med* [en línea]. 2020 Mayo [citado 7 Ago 2022]; 8 (5): 475–481. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7102538/pdf/main.pdf>
11. 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* [en línea]. 2020 Jun [citado 19 Ago 2022]; 382 (25): 2478–2480. doi: 10.1056/NEJMc2009020
12. Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L, He T, et al. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol* [en línea]. 2020 Jul [citado 7 Ago 2022]; 5 (7): 811-818. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamacardiology/fullarticle/2763845>
13. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and Important Lessons From the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China. *JAMA* [en línea]. 2020 Feb [citado 18 Jul 2022]; 323 (13): 1239-1242. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2762130>
14. Tang X, Wu C, Li X, Song Y, Yao X, Wu X, et al. On the origin and continuing evolution of SARS-CoV-2. *Natl Sci Rev* [en línea]. 2020 Jun [citado 19 Jul 2022]; 7 (6): 1012–1023. Disponible en: <https://academic.oup.com/nsr/article/7/6/1012/5775463>

15. Lu R, Zhao X, Li J, Niu P, Yang B, Wu H, et al. Genomic characterisation and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding. *Lancet* [en línea]. 2020 Feb [citado 14 Ago 2022]; 395 (10224): 565–574. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673620302518>
16. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. Ejercicio de Modelaje de COVID-19 [en línea]. Washington: OPS; 2020. [citado 17 Ago 2022]. Disponible en: https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/52368/OPSIMSPHECOVID-19200031_spa.pdf?sequence=1&isAllowed=y
17. Statista. COVID-19: número de muertes a nivel mundial por continente en 2022. [en línea]. Alemania: Statista; 2022 [actualizado 24 Ago 2022; citado 24 Ago 2022]; [aprox. 2 pant.]. Disponible en: <https://es.statista.com/estadisticas/1107719/covid19-numero-de-muertes-a-nivel-mundial-por-region/>
18. Benítez MA, Velasco C, Sequeira AR, Henríquez J, Menezes FM, Paolucci F. Responses to COVID-19 in five Latin American countries. *Heal Policy Technol* [en línea]. 2020 Dic [citado 24 Jul 2022]; 9 (4): 525–559. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2211883720300861>
19. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Departamento de Epidemiología. Procedimientos para la preparación y respuesta COVID-19 [en línea]. Guatemala: MSPAS; 2022. [citado 24 Jul 2022]. Disponible en: https://www.inab.gob.gt/images/centro_descargas/rrhh/Circular%20VIGIEPI%20No.%2024-2020%20-%20Actualizacion%20Guia%20Epimediologica%20por%20Covid-19.pdf
20. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, Departamento de Epidemiología. Tablero COVID-19 [en línea]. Guatemala: MSPAS; 2022. [actualizado 24 Ago 2022; citado 24 Ago 2022]; [aprox. 2 pant.]. Disponible en: <https://tablerocovid.mspas.gob.gt/tablerocovid/>
21. Vázquez JB, Menchén DA, Lloréns MMM, Moreno JS. Manifestaciones sistémicas y extrapulmonares en la COVID-19. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado* [en línea]. 2022 Mayo [citado 1 Ago 2022]; 13 (55): 3235–3245. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0304541222001160>

22. National University of Rosario Argentina. Extrapulmonary manifestations of covid-19. A review. *La Prensa Médica Argentina* [en línea]. 2021 Jul [citado 3 Ago 2022]; 107 (4): 173–186. Disponible en: https://prensamedica.com.ar/LPMA_V107_N04_comp.pdf
23. Miguel-Rojas JPR. Factores de riesgo asociados a mortalidad en pacientes con Covid-19. Artículo de revisión. *La Prensa Médica Argentina* [en línea]. 2021 Jul [citado 15 Ago 2022]; 107 (4): 187–203. Disponible en: https://prensamedica.com.ar/LPMA_V107_N04_comp.pdf
24. Clemente-Herrera A, Sánchez-De la Torre EJ, Enríquez-Contreras JM. Manifestaciones cardiológicas en pacientes con COVID-19. *Med Interna México* [en línea]. 2020 Mayo [citado 23 Ago 2022]; 36 (3): 357–364. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2020/mim203k.pdf>
25. Aguiar González AM, Roblejo MM, Esperanza D, Alvarez M. Manifestaciones cardiovasculares en pacientes infectados por el virus SARS-Cov-2. *Rev Cuba Cardiol y Cirugía Cardiovasc* [en línea]. 2022 Mar [citado 16 Jul 2022]; 28 (1): 1–10. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/1305/pdf>
26. American College of Cardiology. COVID-19 Clinical Guidance for the Cardiovascular Care Team [en línea]. Washington: ACC; 2020. [citado 13 Ago 2022]; Disponible en: <https://www.acc.org/-/media/Non-Clinical/Files-PDFs-Excel-MS-Word-etc/2020/02/S20028-ACC-Clinical-Bulletin-Coronavirus.pdf>
27. Deng Q, Hu B, Zhang Y, Wang H, Zhou X, Hu W, et al. Suspected myocardial injury in patients with COVID-19: Evidence from front-line clinical observation in Wuhan, China. *Int J Cardiol* [en línea]. 2020 Jul [citado 22 Ago 2022]; 311: 116–121. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0167527320311153>
28. Pellicori P, Doolub G, Wong CM, Lee KS, Mangion K, Ahmad M, et al. COVID-19 and its cardiovascular effects: a systematic review of prevalence studies. *Cochrane Database Syst Rev* [en línea]. 2021 Mar [citado 21 Ago 2022]; 2022 (4): 1-57. doi: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD013879>

29. Rabaan AA, Al-Ahmed SH, Haque S, Sah R, Tiwari R, Malik YS, et al. SARS-CoV-2, SARS-CoV, and MERS-CoV: A comparative overview. *Infez Med* [en línea]. 2020 [citado 1 Sep 2022]; 28 (2): 174–184. Disponible en: https://www.infezmed.it/index.php/article?Anno=2020&numero=2&ArticoloDaVisualizzare=Vol_28_2_2020_174
30. 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* [en línea]. 2020 Mar [citado 30 Jul 2022]; 323 (11): 1061-1070. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2761044>
31. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet* [en línea]. 2020 Mayo [citado 3 Ago 2022]; 395 (10229): 1054–1062. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30566-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30566-3)
32. Li B, Yang J, Zhao F, Zhi L, Wang X, Liu L, et al. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. *Clin Res Cardiol* [en línea]. 2020 Mayo [citado 26 Jul 2022]; 109 (5): 531–538. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s00392-020-01626-9>
33. Chen T, Wu D, Chen H, Yan W, Yang D, Chen G, et al. Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study. *BMJ* [en línea]. 2020 Mar [citado 30 Jun 2022]; 368: 1091-1104. doi: <https://www.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmj.m1091>
34. Mizera L, Borst O. COVID-19 and the Incidence of Acute Myocardial Injury. *Hamostaseologie* [en línea]. 2021 Oct [citado 18 Ago 2022]; 41 (05): 356–364. doi: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/a-1554-6416>
35. Modin D, Claggett B, Sindet-Pedersen C, Lassen MCH, Skaarup KG, Jensen JUS, et al. Acute COVID-19 and the Incidence of Ischemic Stroke and Acute Myocardial Infarction. *Circulation* [en línea]. 2020 Nov [citado 28 Jul 2022]; 142 (21): 2080–2082. doi: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050809>

36. Bilaloglu S, Aphinyanaphongs Y, Jones S, Iturrate E, Hochman J, Berger JS. Thrombosis in Hospitalized Patients With COVID-19 in a New York City Health System. *JAMA* [en línea]. 2020 Ago [citado 27 Jul 2022]; 324 (8): 799-801. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2768715>
37. Katsoularis I, Fonseca-Rodríguez O, Farrington P, Lindmark K, Fors Connolly A-M. Risk of acute myocardial infarction and ischaemic stroke following COVID-19 in Sweden: a self-controlled case series and matched cohort study. *Lancet* [en línea]. 2021 Ago [citado 21 Ago 2022]; 398 (10300): 599–607. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(21\)00896-5/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(21)00896-5/fulltext)
38. Tajbakhsh A, Gheibi Hayat SM, Taghizadeh H, Akbari A, Inabadi M, Savardashtaki A, et al. COVID-19 and cardiac injury: clinical manifestations, biomarkers, mechanisms, diagnosis, treatment, and follow up. *Expert Rev Anti Infect Ther* [en línea]. 2021 Mar [citado 21 Ago 2022]; 19 (3): 345–357. doi: <https://doi.org/10.1080/14787210.2020.1822737>
39. Bavishi C, Bonow RO, Trivedi V, Abbott JD, Messerli FH, Bhatt DL. Special Article - Acute myocardial injury in patients hospitalized with COVID-19 infection: A review. *Prog Cardiovasc Dis* [en línea]. 2020 Sep [citado 20 Ago 2022]; 63 (5): 682–689. doi: <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2020.05.013>
40. Garcia S, Albaghdadi MS, Meraj PM, Schmidt C, Garberich R, Jaffer FA, et al. Reduction in ST-Segment Elevation Cardiac Catheterization Laboratory Activations in the United States During COVID-19 Pandemic. *J Am Coll Cardiol* [en línea]. 2020 Jun [citado 18 Ago 2022]; 75 (22): 2871–2872. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.04.011>
41. De Filippo O, D’Ascenzo F, Angelini F, Bocchino PP, Conrotto F, Saglietto A, et al. Reduced Rate of Hospital Admissions for ACS during Covid-19 Outbreak in Northern Italy. *N Engl J Med* [en línea]. 2020 Jul [citado 7 Ago 2022]; 383 (1): 88–89. doi: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMc2009166>
42. Solomon MD, McNulty EJ, Rana JS, Leong TK, Lee C, Sung S-H, et al. The Covid-19 Pandemic and the Incidence of Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* [en línea]. 2020 Ago [citado 8 Ago 2022]; 383 (7): 691–693. doi: <https://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMc2015630?articleTools=true>

43. De Rosa S, Spaccarotella C, Basso C, Calabrò MP, Curcio A, Filardi PP, et al. Reduction of hospitalizations for myocardial infarction in Italy in the COVID-19 era. *Eur Heart J* [en línea]. 2020 Jun [citado 9 Ago 2022]; 41 (22): 2083–2088. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/22/2083/5837572>
44. Mafham MM, Spata E, Goldacre R, Gair D, Curnow P, Bray M, et al. COVID-19 pandemic and admission rates for and management of acute coronary syndromes in England. *Lancet* [en línea]. 2020 Ago [citado 7 Ago 2022]; 396 (10248): 381–389. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673620313568>
45. Xiang D, Xiang X, Zhang W, Yi S, Zhang J, Gu X, et al. Management and Outcomes of Patients With STEMI During the COVID-19 Pandemic in China. *J Am Coll Cardiol* [en línea]. 2020 Sep [citado 1 Jul 2022]; 76 (11): 1318–1324. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735109720357351>
46. Mohammad MA, Koul S, Olivecrona GK, Götberg M, Tydén P, Rydberg E, et al. Incidence and outcome of myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention during COVID-19 pandemic. *Heart* [en línea]. 2020 Dic [citado 9 Jul 2022]; 106 (23): 1812–1818. doi: <https://heart.bmj.com/lookup/doi/10.1136/heartjnl-2020-317685>
47. De Luca G, Verdoia M, Cercek M, Jensen LO, Vavlukis M, Calmac L, et al. Impact of COVID-19 Pandemic on Mechanical Reperfusion for Patients With STEMI. *J Am Coll Cardiol* [en línea]. 2020 Nov [citado 16 Ago 2022]; 76 (20): 2321–2330. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735109720372399>
48. 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* [en línea]. 2020 Ago [citado 18 Ago 2022]; 106 (15): 1154–1159. doi: <https://heart.bmj.com/lookup/doi/10.1136/heartjnl-2020-317007>
49. Hamadeh A, Aldujeli A, Briedis K, Tecson KM, Sanz-Sánchez J, Al dujeili M, et al. Characteristics and Outcomes in Patients Presenting With COVID-19 and ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *Am J Cardiol* [en línea]. 2020 Sep [citado 12 Ago 2022]; 131: 1–6. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S000291492030641X>

50. Cataldo P, Verdugo FJ, Bonta C, Dauvergne C, García A, Méndez M, et al. Consequences of COVID-19 pandemic on myocardial infarction reperfusion therapy and prognosis. *Rev Med Chil* [en línea]. 2021 Mayo [citado 10 Ago 2022]; 149 (5): 672–681. Disponible en: <https://www.scielo.cl/pdf/rmc/v149n5/0717-6163-rmc-149-05-0672.pdf>
51. Fardman A, Zahger D, Orvin K, Oren D, Kofman N, Mohsen J, et al. Acute myocardial infarction in the Covid-19 era: Incidence, clinical characteristics and in-hospital outcomes—A multicenter registry. *den Uil C*, editor. *PLoS One* [en línea]. 2021 Jun [citado 9 Ago 2022]; 16 (6): 1-14. doi: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0253524>
52. Lombardi CM, Carubelli V, Iorio A, Inciardi RM, Bellasi A, Canale C, et al. Association of Troponin Levels With Mortality in Italian Patients Hospitalized With Coronavirus Disease 2019. *JAMA Cardiol* [en línea]. 2020 Nov [citado 15 Ago 2022]; 5 (11): 1274-1281. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamacardiology/fullarticle/2769745>
53. Erdinc B, Sahni S, Gotlieb V. Hematological manifestations and complications of COVID-19. *Adv Clin Exp Med* [en línea]. 2021 Feb [citado 14 Ago 2022]; 30 (1): 101–107. Disponible en: <https://advances.umw.edu.pl/en/article/2021/30/1/101/>
54. Ruzzenenti G, Maloberti A, Giani V, Biolcati M, Leidi F, Monticelli M, et al. Covid and Cardiovascular Diseases: Direct and Indirect Damages and Future Perspective. *High Blood Press Cardiovasc Prev* [en línea]. 2021 Sep [citado 19 Ago 2022]; 28 (5): 439–445. doi: <https://doi.org/10.1007/s40292-021-00464-8>
55. Dou Q, Wei X, Zhou K, Yang S, Jia P. Cardiovascular Manifestations and Mechanisms in Patients with COVID-19. *Trends Endocrinol Metab* [en línea]. 2020 Dic [citado 14 Jul 2022]; 31 (12): 893–904. doi: <https://doi.org/10.1016/j.tem.2020.10.001>
56. Libby P, Lüscher T. COVID-19 is, in the end, an endothelial disease. *Eur Heart J* [en línea]. 2020 Ago [citado 24 Jul 2022]; 41 (32): 3038–3044. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/32/3038/5901158>
57. Mehta JL, Calcaterra G, Bassareo PP. COVID-19, thromboembolic risk, and Virchow's triad: Lesson from the past. *Clin Cardiol* [en línea]. 2020 Dic [citado 21 Ago 2022]; 43 (12): 1362–1367. doi: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/clc.23460>

58. Libby P, Tabas I, Fredman G, Fisher EA. Inflammation and its Resolution as Determinants of Acute Coronary Syndromes. *Circ Res* [en línea]. 2014 Jun [citado 20 Ago 2022]; 114 (12): 1867–1879. doi: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCRESAHA.114.302699>
59. Kaur S, Bansal R, Kollimuttathuillam S, Gowda AM, Singh B, Mehta D, et al. The looming storm: Blood and cytokines in COVID-19. *Blood Rev* [en línea]. 2021 Mar [citado 06 Ago 2022]; 46 (100743): 1-10. doi: <https://doi.org/10.1016/j.blre.2020.100743>
60. Teijaro JR. Cytokine storms in infectious diseases. *Semin Immunopathol* [en línea]. 2017 Jul [citado 09 Ago 2022]; 39 (5): 501–503. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s00281-017-0640-2>
61. Warner SJ, Auger KR, Libby P. Human interleukin 1 induces interleukin 1 gene expression in human vascular smooth muscle cells. *J Exp Med* [en línea]. 1987 Mayo [citado 14 Jul 2022]; 165 (5): 1316–1331. Disponible en: <https://rupress.org/jem/article/165/5/1316/23770/Human-interleukin-1-induces-interleukin-1-gene>
62. Warner SJ, Libby P. Human vascular smooth muscle cells . Target for and source of tumor necrosis factor. *J Immunol* [en línea]. 1989 Nov [citado 23 Jul 2022]; 142 (1): 100–109. Disponible en: <https://www.jimmunol.org/content/142/1/100/tab-article-info>
63. Loppnow H, Libby P. Adult human vascular endothelial cells express the IL6 gene differentially in response to LPS or IL1. *Cell Immunol* [en línea]. 1989 Sep [citado 23 Jul 2022]; 122 (2): 493–503. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/0008874989900956>
64. Zuo Y, Yalavarthi S, Shi H, Gockman K, Zuo M, Madison JA, et al. Neutrophil extracellular traps in COVID-19. *JCI Insight* [en línea]. 2020 Abr [citado 18 Ago 2022]; 5 (11): 1494-1505. Disponible en: <http://insight.jci.org/articles/view/138999>
65. Twaddell SH, Baines KJ, Grainge C, Gibson PG. The Emerging Role of Neutrophil Extracellular Traps in Respiratory Disease. *Chest* [en línea]. 2019 Oct [citado 22 Ago 2022]; 156 (4): 774–782. doi: <https://doi.org/10.1016/j.chest.2019.06.012>

66. Zhu H, Zhang L, Ma Y, Zhai M, Xia L, Liu J, et al. The role of SARS-CoV-2 target ACE2 in cardiovascular diseases. *J Cell Mol Med* [en línea]. 2021 Feb [citado 03 Ago 2022]; 25 (3): 1342–1349. doi: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jcmm.16239>
67. Xu H, Zhong L, Deng J, Peng J, Dan H, Zeng X, et al. High expression of ACE2 receptor of 2019-nCoV on the epithelial cells of oral mucosa. *Int J Oral Sci* [en línea]. 2020 Dic [citado 12 Ago 2022]; 12 (8): 8-13. doi: <http://dx.doi.org/10.1038/s41368-020-0074-x>
68. Gheblawi M, Wang K, Viveiros A, Nguyen Q, Zhong J-C, Turner AJ, et al. Angiotensin-Converting Enzyme 2: SARS-CoV-2 Receptor and Regulator of the Renin-Angiotensin System. *Circ Res* [en línea]. 2020 Mayo [citado 10 Ago 2022]; 126 (10): 1456–1474. doi: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCRESAHA.120.317015>
69. Manne BK, Münzer P, Badolia R, Walker-Allgaier B, Campbell RA, Middleton E, et al. PDK1 governs thromboxane generation and thrombosis in platelets by regulating activation of Raf1 in the MAPK pathway. *J Thromb Haemost* [en línea]. 2018 Jun [citado 20 Ago 2022]; 16 (6): 1211–1225. doi: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jth.14005>
70. Manne BK, Denorme F, Middleton EA, Portier I, Rowley JW, Stubben C, et al. Platelet gene expression and function in patients with COVID-19. *Blood* [en línea]. 2020 Sep [citado 24 Jul 2022]; 136 (11): 1317–1329. Disponible en: <https://ashpublications.org/blood/article/136/11/1317/461106/Platelet-gene-expression-and-function-in-patients>
71. Previtali E, Bucciarelli P, Passamonti SM, Martinelli I. Risk factors for venous and arterial thrombosis. *Blood Transfus* [en línea]. 2011 Jul [citado 29 Jul 2022]; 9 (2): 120–138. Disponible en: <https://www.bloodtransfusion.it/articolo.aspx?idart=002216&idriv=63>
72. Zhou K, Yang S, Jia P. Towards precision management of cardiovascular patients with COVID-19 to reduce mortality. *Prog Cardiovasc Dis* [en línea]. 2020 Jul [citado 17 Jul 2022]; 63 (4): 529–530. doi: <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2020.04.012>

73. Musher DM, Abers MS, Corrales-Medina VF. Acute Infection and Myocardial Infarction. Longo DL, editor. *N Engl J Med* [en línea]. 2019 Ene [citado 07 Ago 2022]; 380 (2): 171–176. doi: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1808137>
74. Sandoval Y, Jaffe AS. Type 2 Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol* [en línea]. 2019 Abr [citado 29 Jul 2022]; 73 (14): 1846–1860. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.02.018>
75. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol* [en línea]. 2018 Oct [citado 09 Jul 2022]; 72 (18): 2231–2264. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.08.1038>
76. Angeli F, Spanevello A, De Ponti R, Visca D, Marazzato J, Palmiotto G, et al. Electrocardiographic features of patients with COVID-19 pneumonia. *Eur J Intern Med* [en línea]. 2020 Ago [citado 13 Ago 2022]; 78 (06): 101–106. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2020.06.015>
77. Li Y, Liu T, Tse G, Wu M, Jiang J, Liu M, et al. Electrocardiographic characteristics in patients with coronavirus infection: A single-center observational study. *Ann Noninvasive Electrocardiol* [en línea]. 2020 Jun [citado 16 Ago 2022]; 25 (6): 1–9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7536937/>
78. Rosén J, Noreland M, Stattin K, Lipcsey M, Frithiof R, Malinowski A, et al. ECG pathology and its association with death in critically ill COVID-19 patients, a cohort study. *PLoS One* [en línea]. 2021 Dic [citado 21 Ago 2022]; 16 (12): 1–15. Disponible en: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0261315>
79. Stefanini GG, Montorfano M, Trabattoni D, Andreini D, Ferrante G, Ancona M, et al. ST-Elevation Myocardial Infarction in Patients With COVID-19. *Circulation* [en línea]. 2020 Jun [citado 19 Ago 2022]; 141 (25): 2113–2116. doi: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047525>
80. Wu J, Mamas M, Rashid M, Weston C, Hains J, Luescher T, et al. Patient response, treatments, and mortality for acute myocardial infarction during the COVID-19 pandemic. *Eur Hear journal Qual care Clin outcomes* [en línea]. 2021 Mar [citado 19 Ago 2022]; 7 (3): 238–246. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7454506/>

81. Birnbaum Y, Ye Y, Smith SW, Jneid H. Rapid Diagnosis of STEMI Equivalent in Patients With Left Bundle-Branch Block: Is It Feasible? *J Am Heart Assoc* [en línea]. 2021 Sep [citado 19 Ago 2022]; 10 (18): 1–4. doi: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/JAHA.121.023275>
82. Ceballos-Naranjo L, Cardona-Vélez J. Bloqueo de rama izquierda como equivalente ST, ¿cuándo sí, cuándo no? *Arch Cardiol México* [en línea]. 2019 Ago [citado 23 Jul 2022]; 89 (1): 25–30. Disponible en: http://www.archivoscardiologia.com/frame_esp.php?id=4
83. Garcia S, Dehghani P, Grines C, Davidson L, Nayak KR, Saw J, et al. Initial Findings From the North American COVID-19 Myocardial Infarction Registry. *J Am Coll Cardiol* [en línea]. 2021 Abr [citado 02 Ago 2022]; 77 (16): 1994–2003. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735109721005659>
84. Sandoval Y, Januzzi JL, Jaffe AS. Cardiac Troponin for Assessment of Myocardial Injury in COVID-19. *J Am Coll Cardiol* [en línea]. 2020 Sep [citado 12 Ago 2022]; 76 (10): 1244–1258. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.06.068>
85. De Michieli L, Ola O, Knott JD, Akula A, Mehta RA, Hodge DO, et al. High-Sensitivity Cardiac Troponin T for the Detection of Myocardial Injury and Risk Stratification in COVID-19. *Clin Chem* [en línea]. 2021 Ago [citado 18 Ago 2022]; 67 (8): 1080–1089. Disponible en: <https://academic.oup.com/clinchem/article/67/8/1080/6227035>
86. Lippi G, Lavie CJ, Sanchis-Gomar F. Cardiac troponin I in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): Evidence from a meta-analysis. *Prog Cardiovasc Dis* [en línea]. 2020 Mayo [citado 21 Ago 2022]; 63 (3): 390–391. doi: <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2020.03.001>
87. Baigent C, Windecker S, Andreini D, Arbelo E, Barbato E, Bartorelli AL, et al. ESC guidance for the diagnosis and management of cardiovascular disease during the COVID-19 pandemic: part 2—care pathways, treatment, and follow-up. *Eur Heart J* [en línea]. 2022 Mar [citado 20 Ago 2022]; 43 (11): 1059–1103. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/43/11/1059/6429145>

88. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* [en línea]. 2018 Ene [citado 19 Ago 2022]; 39 (2): 119–177. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/2/119/4095042>
89. Roffi M, Patrono C, Collet J-P, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* [en línea]. 2016 Ene [citado 07 Ago 2022]; 37 (3): 267–315. doi: <https://academic.oup.com/eurheartj/article-lookup/doi/10.1093/eurheartj/ehv320>
90. Mahmud E, Dauerman HL, Welt FGP, Messenger JC, Rao S V., Grines C, et al. Management of Acute Myocardial Infarction During the COVID-19 Pandemic. *J Am Coll Cardiol* [en línea]. 2020 Sep [citado 24 Jul 2022]; 76 (11): 1375–1384. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735109720350269>
91. Ebinger JE, Strauss CE, Garberich RR, Bradley SM, Rush P, Chavez IJ, et al. Value-Based ST-Segment–Elevation Myocardial Infarction Care Using Risk-Guided Triage and Early Discharge. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* [en línea]. 2018 Abr [citado 15 Ago 2022]; 11 (4): 1–9. doi: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCOUTCOMES.118.004553>
92. Zeng J, Huang J, Pan L. How to balance acute myocardial infarction and COVID-19: the protocols from Sichuan Provincial People’s Hospital. *Intensive Care Med* [en línea]. 2020 Jun [citado 12 Ago 2022]; 46 (6): 1111–1113. doi: <https://doi.org/10.1007/s00134-020-05993-9>
93. Telenti A, Hodcroft EB, Robertson DL. The Evolution and Biology of SARS-CoV-2 Variants. *Cold Spring Harb Perspect Med* [en línea]. 2022 Mayo [citado 30 Ago 2022]; 12 (5): 41390–41393. doi: <http://perspectivesinmedicine.cshlp.org/lookup/doi/10.1101/cshperspect.a041390>

94. Kleynhans J, Tempia S, Wolter N, vonGottberg A, Bhiman JN, Buys A, et al. SARS-CoV-2 Seroprevalence in a Rural and Urban Household Cohort during First and Second Waves of Infections, South Africa, July 2020–March 2021. *Emerg Infect Dis* [en línea]. 2021 Dic [citado 29 Ago 2022]; 27 (12): 3020–3029. Disponible en: https://wwwnc.cdc.gov/eid/article/27/12/21-1465_article.htm
95. Soriano JB, Villagrasa JR, Ancochea J. COVID-19 en jóvenes y la quinta ola. *Arch Bronconeumol* [en línea]. 2022 Mar [citado 29 Ago 2022]; 58 (3): 213–214. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0300289621003173>

ANEXOS

Anexo 1.

Tabla No. 3. Matriz de datos de descriptores y operadores lógicos utilizados

Buscadores	DeCs	MeSH	Conceptos relacionados	Operadores Lógicos (Booleanos)
Google Académico PubMed/MEDLINE SciELO Cochrane Library Hinari New England Journal of Medicine TRIP Database EBSCO MEDES BVS Biblioteca y Centro de Documentación “Dr. Julio de León Méndez” de la Facultad de Ciencias Médicas de la USAC	“Infarto del Miocardio”	“Myocardial Infarction”	“Infarto Agudo de Miocardio tipo 1” “Infarto Agudo de Miocardio tipo 2”	AND
				“Infarto del Miocardio” AND “COVID-19” AND “Enfermedad trombótica” “Infarto Agudo del Miocardio tipo 1” AND “Infarto Agudo del Miocardio tipo 2” AND “COVID-19”
				NOT
		“Infecciones por Coronavirus”	“COVID-19”	“COVID-19” “Enfermedades trombóticas” “Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica”
				OR
				“Infarto del Miocardio” OR “Infarto Agudo del Miocardio” “Infecciones por Coronavirus” OR “COVID-19”

Fuente: Elaboración propia.

Anexo 2.

Tabla No. 4. Matriz de tipo de artículos según tipo de estudio

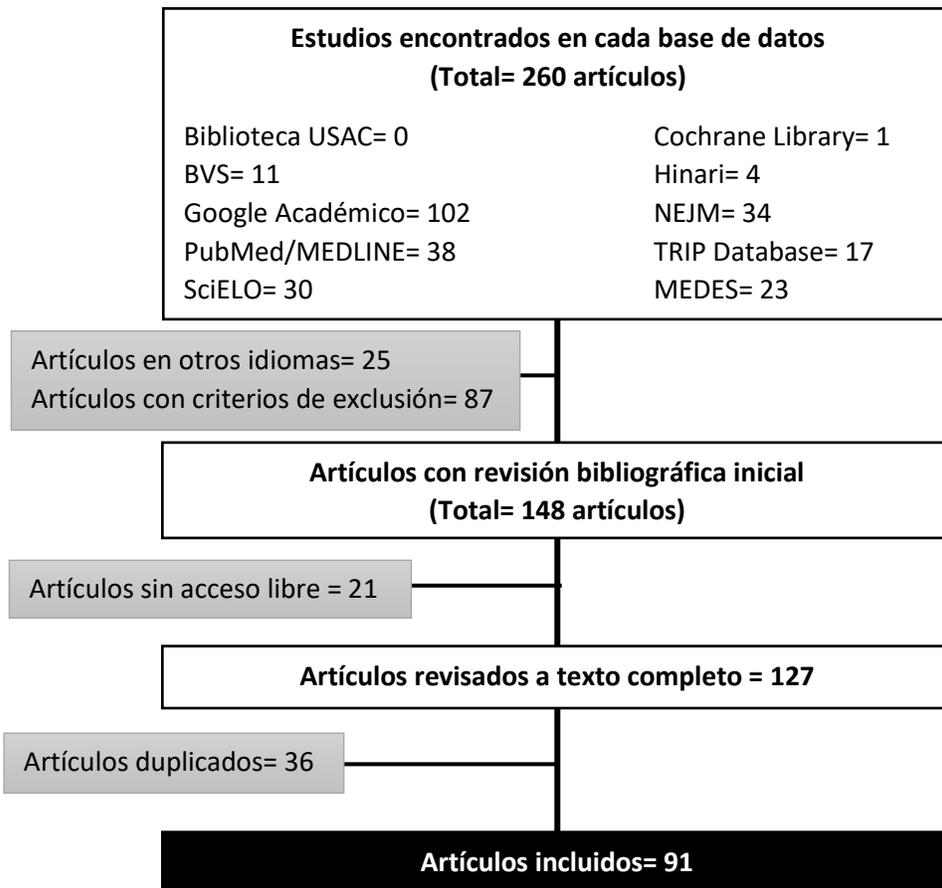
Tipo de estudio	Términos utilizados	Número de artículos
Todos los artículos	• “Infarto del Miocardio”	91
Metaanálisis de ensayos clínicos	• “Infarto Agudo de Miocardio tipo 1”	5
Estudios controlados aleatorizados	• “Infarto Agudo de Miocardio tipo 2”	0
Estudios controlados no aleatorios	• “Infecciones por Coronavirus”	22
Estudios de cohortes	• “COVID-19”	4
Estudios de caso-control	• “Enfermedades trombóticas”	3
Estudios descriptivos	• “Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica”	43
Comités de expertos		1
Conferencias de consenso		1
Literatura gris		8
Página web		4

*Los estudios incluidos son predominantemente descriptivos y estudios controlados no aleatorios, por ser una enfermedad nueva y por no disponer de estudios controlados aleatorizados.

Fuente: Elaboración propia, adaptada de Escala de Evidencia Científica de la Agencia Norteamericana de Política e Investigación Sanitaria. (US Department of Health and Human Services. Agency for Health Care Policy and Research. Acute Pain Management: operative or medical procedures and trauma. Rockville (MD): The Agency; 1993. Clinical Practice Guidelines No.1 AHCPR Publication No 92-0023. p. 107.)

Anexo 3.

Figura No. 9. Diagrama de selección de artículos según los criterios de inclusión



ÍNDICES ACCESORIOS

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla No. 1. Número de personas fallecidas por COVID-19 a nivel mundial, de noviembre de 2019 a junio de 2022, por continente.....	2
Tabla No. 2. Prevalencia y casos positivos de SARS-CoV-2 según el departamento, del 13 de marzo de 2020 al 24 de agosto de 2022, en Guatemala	3
Tabla No. 3. Matriz de datos de descriptores y operadores lógicos utilizados.....	53
Tabla No. 4. Matriz de tipo de artículos utilizados según el nivel de evidencia y fuerza de recomendación.....	54

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Prevalencia de casos por departamento del 13 de marzo de 2020 al 24 de agosto de 2022, en Guatemala.....	4
Figura 2. Mecanismo de unión del SARS-CoV-2 en la célula y las reacciones desencadenadas intracelular y extracelularmente.....	14
Figura 3. Clasificación de la lesión miocárdica en COVID-19	20
Figura 4. Guía de la ESC para el manejo de IAM durante la pandemia de COVID-19.....	23
Figura 5. Recomendaciones de la ESC para el manejo de síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST (NSTEMI-ACS, por sus siglas en inglés) en el contexto de un brote de COVID-19.....	25
Figura 6. Atención de los casos con elevación del segmento ST en ECG en un centro de atención para PPCI	28
Figura 7. Manejo de IAMCEST en un Servicio de Emergencias Médicas	29
Figura 8. Manejo de pacientes con IAMCEST en un centro de referencia sin capacidad para PCI.....	30
Figura 9. Diagrama de selección de artículos según los criterios de selección	55

SIGLARIO

SIGLAS	SIGNIFICADO
2019-nCoV	Nuevo Coronavirus 2019, por sus siglas en inglés (<i>2019 Novel Coronavirus</i>)
ACC	Colegio Americano de Cardiología, por sus siglas en inglés (<i>American College of Cardiology</i>)
ADAM17	Desintegrina y Meloproteasa 17
ADN	Ácido Desoxirribonucleico
AT1R	Receptor de Angiotensina 1, por sus siglas en inglés (<i>Angiotensin II Receptor Type 1</i>)
BRIIHH	Bloqueo de Rama Izquierda de Haz de His
COVID-19	Enfermedad por Coronavirus de 2019
cTn	Troponina cardíaca, por sus siglas en inglés (<i>cardiac Troponin</i>)
cTnI	Troponina cardíaca I, por sus siglas en inglés (<i>cardiac Troponin I</i>)
cTnT	Troponina cardíaca T, por sus siglas en inglés (<i>cardiac Troponin T</i>)
DeCS	Descriptores de Ciencias de la Salud
DM	Diabetes Mellitus
EAC	Enfermedad de Arterias Coronarias
ECA	Enzima Convertidora de Angiotensina
ECA2	Enzima Convertidora de Angiotensina 2
ECG	Electrocardiograma
EPP	Equipo de Protección Personal
ESC	Sociedad Europea de Cardiología, por sus siglas en inglés (<i>European Society of Cardiology</i>)
FA	Fibrilación auricular
FvW	Factor de von Willebrand

HR	Cociente de Riesgos, por sus siglas en inglés (<i>Hazard Ratio</i>)
hs-cTnT	Troponina cardíaca T de alta sensibilidad, por sus siglas en inglés (<i>High-sensitive cardiac Troponin T</i>)
HTA	Hipertensión Arterial
IAM	Infarto Agudo de Miocardio
IAMCEST	Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST
IAMSEST	Infarto Agudo de Miocardio Sin Elevación del Segmento ST
IC	Intervalo de Confianza
ICAM-1	Molécula de Adhesión Intracelular-1, por sus siglas en inglés (<i>Intercellular Adhesion Molecule-1</i>)
Ig	Inmunoglobulina
IL	Interleucina
IMC	Índice de Masa Corporal
IRR	Tasa Interna de Retorno, por sus siglas en inglés (<i>Internal Rate of Return</i>)
kb	Kilobyte
MAPK	Proteína Cinasa Activada por Mitógeno, por sus siglas en inglés (<i>Mitogen-Activated Protein Kinase</i>)
MERS-CoV	Síndrome Respiratorio de Oriente Medio por Coronavirus, por sus siglas en inglés (<i>Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus</i>)
MSPAS	Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social
NADPH	Nicotinamida Adenina Dinucleótido Fosfato, por sus siglas en inglés (<i>Nicotinamide Adenine Dinucleotide Phosphate</i>)
NET	Trampas Extracelulares de Neutrófilos, por sus siglas en inglés (<i>Neutrophil Extracellular Traps</i>)
NYHA	Asociación del Corazón de Nueva York, por sus siglas en inglés (<i>New York Heart Association</i>)
OMS	Organización Mundial de la Salud

OPS	Organización Panamericana de la Salud
OR	Odds Ratio
PAI-1	Inhibidor del Activador del Plasminógeno tipo 1, por sus siglas en inglés (<i>Plasminogen Activator Inhibitor-1</i>)
PCI	Intervención Coronaria Percutánea, por sus siglas en inglés (<i>Percutaneous Coronary Intervention</i>)
PCR	Proteína C Reactiva
PPCI	Intervención Coronaria Percutánea Primaria, por sus siglas en inglés (<i>Primary Percutaneous Coronary Intervention</i>)
R0	Número reproductivo básico
RAS	Sistema Renina Angiotensina, por sus siglas en inglés (<i>Renin-Angiotensin System</i>)
RR	Riesgo Relativo
SARS	Síndrome Respiratorio Agudo Grave, por sus siglas en inglés (<i>Severe Acute Respiratory Syndrome</i>)
SARS-CoV-1	Síndrome Respiratorio Agudo Grave por Coronavirus 1, por sus siglas en inglés (<i>Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus - 1</i>)
SARS-CoV-2	Síndrome Respiratorio Agudo Grave por Coronavirus 2, por sus siglas en inglés (<i>Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus - 2</i>)
SCA	Síndrome Coronario Agudo
SDRA	Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda
TNF	Factor de Necrosis Tumoral, por sus siglas en inglés (<i>Tumour Necrosis Factor</i>)
tPA	Activador del Plasminógeno Tisular, por sus siglas en inglés (<i>tissue Plasminogen Activator</i>)
UCI	Unidad de Cuidados Intensivos
uPA	Activador del Plasminógeno tipo Uriquinasa, por sus siglas en inglés (<i>urokinase Plasminogen Activator</i>)

VCAM-1

Molécula de Adhesión Celular Vascular-1, por sus siglas en inglés (*Vascular Cell Adhesion Molecule-1*)