



**FACULTAD DE TECNOLOGÍA MÉDICA**

**NIVELES DE TROPONINA EN PACIENTES COVID 19 COMO MARCADORES DE  
ENFERMEDAD CORONARIA EN UN HOSPITAL DE LIMA 2020**

**Línea de investigación**

**Salud pública**

Tesis para Optar el Título de Especialista en Bioquímica Clínica

**Autor**

Cusirramos Conde, Carlos Augusto

**Asesora**

Lezama Cotrina, Irene Doraliza

Código ORCID 0000-0002-3976-8784

**Jurado**

Gutiérrez Paucar, Rosa Antonia

Calderón Cumpa, Luis Yuri

Suarez Obregón, Evert Segundo

**Lima - Perú**

**2024**



# "NIVELES DE TROPONINA EN PACIENTES COVID 19 COMO MARCADORES DE ENFERMEDAD CORONARIA EN UN HOSPITAL DE LIMA 2020"

## INFORME DE ORIGINALIDAD

20%

INDICE DE SIMILITUD

20%

FUENTES DE INTERNET

3%

PUBLICACIONES

5%

TRABAJOS DEL ESTUDIANTE

## FUENTES PRIMARIAS

1	<a href="https://hdl.handle.net">hdl.handle.net</a> Fuente de Internet	3%
2	<a href="https://repositorio.unfv.edu.pe">repositorio.unfv.edu.pe</a> Fuente de Internet	2%
3	<a href="https://repositorio.ucv.edu.pe">repositorio.ucv.edu.pe</a> Fuente de Internet	1%
4	<a href="https://repositorio.unac.edu.pe">repositorio.unac.edu.pe</a> Fuente de Internet	1%
5	<a href="https://www.msmanuals.com">www.msmanuals.com</a> Fuente de Internet	1%
6	Submitted to Ilerna Online Trabajo del estudiante	1%
7	<a href="https://www.crlcorp.com">www.crlcorp.com</a> Fuente de Internet	1%
8	<a href="https://www.revespcardiol.org">www.revespcardiol.org</a> Fuente de Internet	1%



Universidad Nacional  
**Federico Villarreal**

**VRIN** | VICERRECTORADO  
DE INVESTIGACIÓN

**FACULTAD DE TECNOLOGÍA MÉDICA**

**NIVELES DE TROPONINA EN PACIENTES COVID 19 COMO MARCADORES DE  
ENFERMEDAD CORONARIA EN UN HOSPITAL DE LIMA 2020**

**Línea de investigación: Salud Pública**

**Tesis para Optar el Título de Especialista en Bioquímica Clínica**

**Autor:**

Cusirramos Conde, Carlos Augusto

**Asesora:**

**Lezama Cotrina, Irene Doraliza**

**ORCID:** 0000-0002-3976-8784

**Jurado:**

Gutiérrez Paucar, Rosa Antonia

Calderón Cumpa, Luis Yuri

Suarez Obregón, Evert Segundo

**Lima-Perú**

**2024**

### **Dedicatoria**

Dedicado a la memoria de mis padres, e hijos  
y colegas, que me apoyaron en todo el trayecto  
de mis objetivos personales y profesionales.

### **Agradecimiento**

A Dios, a mis padres, a mis hermanos y en especial al Dr. Arístides Hurtado Concha; que con su apoyo incondicional me ayudaron día a día a seguir a que se cumplan mis sueños.

## ÍNDICE

RESUMEN .....	8
ABSTRACT .....	9
I. Introducción .....	10
1.1 Descripción y formulación del problema .....	11
1.1.1 Formulación del Problema .....	11
1.1.1.1 Problema general .....	11
1.1.1.2 Problemas específicos .....	11
1.2 Antecedentes.....	11
1.2.1 Antecedentes internacionales .....	11
1.2.2 Antecedentes Nacionales .....	11
1.3 Objetivos.....	16
. Objetivo general	
. Objetivos específicos	
1.4 Justificación.....	16
1.5 Hipótesis .....	17
1.5.1 Hipótesis General .....	17
1.5.2 Hipótesis específica 1 .....	17
1.5.3 Hipótesis específica 2 .....	18
II. Marco teórico .....	19

2.1 Bases teóricas sobre el tema de investigación .....	19
2.1.1 Troponina .....	19
2.1.1.1 Troponina en pandemia de COVID-19 .....	19
2.1.1.2 Insuficiencia cardíaca con aumento de troponina como es factor infarto .....	20
2.1.1.3 Nuevo indicador del riesgo de muerte por Covid-19: las troponinas .....	20
2.1.1.4 Troponina cardíaca de alta sensibilidad en pacientes COVID-19 .....	21
2.2.1 Enfermedad cardíaca.....	22
2.2.1.1 Enfermedad cardíaca según edad.....	22
2.2.1.2 Enfermedad cardíaca según genero .....	22
2.3. Marco conceptual .....	22
III MÉTODO.....	26
3.1 Tipo de investigación.....	26
3.2 Ámbito temporal y espacial .....	26
3.3 Variables .....	26
3.4 Población y muestra .....	27
3.5 Instrumentos .....	28
3.6 Procedimientos.....	28
3.7 Análisis de datos .....	29
3.8 Consideraciones éticas. ....	29
IV: Resultados.....	30
Objetivo específico 1 .....	31
Hipótesis General .....	36

Hipótesis específica 1 .....	37
Hipótesis específica 2 .....	38
V. Discusión de Resultados .....	40
VI. Conclusiones.....	41
VII. Recomendaciones .....	42
VIII. Referencias .....	43
IX. Anexos.....	46

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b> Relación de los niveles de Troponina I y la enfermedad coronaria de los pacientes hospitalizados con COVID 19. ....	30
<b>Tabla 2.</b> Análisis del nivel de Troponina I y el perfil demográfico con la enfermedad coronaria de los pacientes hospitalizados con COVID 19.....	31
<b>Tabla 3.</b> Relación entre los niveles de Troponina I en la respuesta positiva con la enfermedad coronaria según edad de los pacientes hospitalizados con COVID 19 .....	34
<b>Tabla 4.</b> Relación de los niveles de Troponina I en la respuesta negativa con la enfermedad coronaria según género de los pacientes hospitalizados con COVID 19.....	35

## RESUMEN

Determinar si los médicos realizan las pruebas de troponina y para las prevenciones de infartos en pacientes con marcador de enfermedades coronarias, así como localización del determinante, siendo vital para la salud pública. El **objetivo:** Determinar si la relación que existe entre los niveles de Troponina en la respuesta de los pacientes hospitalizados con COVID 19 y enfermedad coronaria o lesiones al miocardio en un Hospital de Lima, 2020.

**Método:** El enfoque metodológico corresponde a un estudio cuantitativo, observacional descriptivo-analítico, retro-prospectivo, de corte transversal. **Resultados:** El 39% presentó infarto al miocardio no complicado, el 23% insuficiencia cardiaca moderada, el 29% insuficiencia cardiogénico grave y el 9% Shock cardiogénico. Mientras que el promedio de troponina encontrada es de 634,8 +/-2898 pg./ml. **Conclusiones:** Existe una relación estadísticamente significativa entre los niveles de Troponina en la respuesta de los pacientes hospitalizados con COVID19 y enfermedad coronaria o lesiones al miocardio al obtener un valor de  $p= 0,001$  siendo menor al valor de  $p<0,05$ .

**Palabras clave:** troponina, paciente, miocardio, shock, lesión

## ABSTRACT

The objective: Determine the relationship that exists between Troponin levels in the response of patients hospitalized with COVID 19 and coronary heart disease or myocardial lesions at the Hospital the Lima, 2020. Material and method: The methodological approach corresponds to a quantitative, observational, descriptive-analytical, retro-prospective, cross-sectional study. Results: 39% presented uncomplicated myocardial infarction, 23% moderate heart failure, 29% severe cardiogenic failure and 9% cardiogenic shock. While the average troponin found is 634.8 +/-2898 pg./ml. Conclusions: There is a statistically significant relationship between Troponin levels in the response of patients hospitalized with COVID 19 and coronary heart disease or myocardial lesions, obtaining a value of  $p = 0.001$ , being less than the value of  $p < 0.05$ .

**Keywords:** troponin, patient, myocardium, shock, injury

## I. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades por coronavirus en el 2019 (COVID-19) es un virus con etiologías infecciosas que surgió en la ciudad de Wuhan, China, con una transmisión acelerada y de manera exponencial hacia 200 países, resultado la pandemia. Las mortalidades con relación al COVID-19 se incrementó resultado un panorama grave en la salud el deterioro de manera rápida y progresiva en los pacientes. La organización mundial de salud (OMS), informa el 4 de enero del 2020 de los casos de neumonía en Wuhan, el 13 de enero se confirma oficialmente el primer caso de covid-19 fuera de China, llegándose a establecer el COVID-19 como pandemia el 11 de marzo.

Por ende, las frecuencias de neumonías se asociaron al COVID-19 identificados en los datos demográficos, clínicos, diagnósticos. Estudios previos ya reseñados en esta serie han mostrado que la presencia de hipertensión arterial, enfermedades respiratorias crónicas y enfermedad cardiovascular de base, se asocian con mayor progresión de la enfermedad. Estas sintomatologías han predisuesto serios daños al miocardio siendo unas de los factores de muerte en pacientes con neumonías con relación al COVID-19. Estos cambios en la salud pública, ha desencadenado que la enfermedad aguda y procedimiento quirúrgico cardiaco se identifique el nivel de troponina. Entonces, partiendo de las evidencias de las lesiones miocárdicas con biomarcador con COVID-19 ha cobrado el incremento de riesgos y es por ello que se requiere mejorar la acción terapéutica en las enfermedades cardiológicas.

Por ello, los resultados de las pruebas de troponina I para enfermedades cardiacas es un instrumento para lograr serias consecuencias en paciente con COVID-19.

## **1.1 Descripción y formulación del problema**

COVID-19 es un virus que afecta gravemente a los pacientes con asociación con el síndrome de distrés respiratorio agudo y manifestaciones sistémicas, entre ellas daño del miocardio, tormenta de citoquinas y coagulopatía. El daño del miocardio, definido en presencia de niveles séricos altos de troponina, ha sido referido en el 7.2% al 36% de los pacientes con COVID-19; esta anormalidad se ha vinculado con riesgo aumentado de mortalidad. El incremento de los marcadores de inflamación también se asoció con COVID-19 grave. Sin embargo, la especificidad del incremento de los niveles séricos de estos marcadores, en términos de la predicción de la evolución clínica, por ejemplo, aparición de arritmias y riesgo de mortalidad, todavía no ha sido definida, motiva por ello los siguientes problemas:

### **1.1.1 Formulación del Problema**

#### **1.1.1.1 Problema general**

¿Qué relación existe entre los niveles de Troponina I en la respuesta y la enfermedad coronaria de los pacientes hospitalizados COVID 19 en un Hospital de Lima, 2020?

#### **1.1.1.2 Problemas específicos**

¿Qué relación existe entre los niveles de Troponina I en la respuesta positiva con la enfermedad coronaria según edad de los pacientes hospitalizados con Covid 19 en un Hospital de Lima, 2020?

¿Qué relación existe entre los niveles de Troponina I en la respuesta negativa con la enfermedad coronaria según el género de los pacientes hospitalizados con COVID 19 en unHospital de Lima, 2020?

## **1.2 Antecedentes de la investigación**

### **1.2.1 Antecedentes internacionales**

Imazio et al. (2020) en Torino, en Italia se llegó a la conclusión que el corazón y los vasos son indicadores de riesgo para tener COVID-19, hoy en día según los estudios se tiene evidencia que las infecciones en el miocardio es la casusa del SARS-CoV-2. Estudio patológico y la autopsia han sido útil para poder establecer las causas del COVID-19 resultado que las afectaciones en los miocardios y el miocarditis, corazón y vasos son causas del COVID-19, pero aún existe informaciones limitadas sobre las infecciones directas en el miocardio por SARS-CoV-2.

Lippi et al. (2020) se llegó a la conclusión las concentraciones de cTnI solo incrementa de manera marginal al paciente con infecciones por SARS-CoV-2, con valores que exceden los percentiles en 99 con límites de referencias superiores (URL) con un 8-12% en los casos positivo. No obstante, el valor de cTnI se incrementó significativamente en paciente con infecciones graves por SARS-CoV-2 en cambio sin la enfermedad fue leve. Por tanto, es razonable plantear la hipótesis de que las mediciones iniciales del biomarcador de los daños cardíacos después de las hospitalizaciones por infecciones con SARS-CoV-2, con monitorizaciones longitudinales en los hospitales identificando paciente con lesiones cardíacas, entonces se puede precisar las progresiones de las enfermedades por COVID-19.

Babapoor et al. (2020) en su estudio se evidencio que el incremento de biomarcador cardíaco, en la troponina I y T cardíaca en paciente infectado con diagnóstico grave. La miocarditis es otro factor de morbilidades en paciente con COVID-19. El mecanismo exacto de cómo el SARS-CoV-2 en la causa de daños en el miocardio aún no se comprende. El mecanismo en la lesión miocárdica tiene daños directos a los cardiomiocitos, inflamación sistémica, fibrosis intersticiales miocárdica, con respuestas inmunes mediada por interferón,

con respuesta de citocinas por células T auxiliar de tipo 1 y 2, con desestabilizaciones en las placas coronarias e hipoxias.

Figuroa et al. (2020) en su tesis se tuvo conclusión que los incrementos en el nivel de troponinas, péptido natriurético y dímero-D tienen valores con pronósticos en paciente con infecciones por SARS-CoV-2. El paciente con COVID-19 tienen incrementos con los riesgos de infartos agudos de miocardios, miocarditis, insuficiencias cardíacas, choque, arritmias y muertes súbitas con relaciones sistémicas con los virus ya que el tratamiento es vital en las fases agudas.

Moreno et al. (2020) en su tesis concluyeron que la existencia de enfermedad en estado de emergencia en salud pública internacional. Resulto que las inferencias en cuanto a las infecciones previas por virus ponen en evidencias que influye en el problema cardiovascular, pero en largo plazo de la COVID-19. Como plantea Bansal (2020), que los contagios por COVID-19 implica a pacientes infectados tengan enfermedades cardíacas en el transcurso de las infecciones; pero repercusiones; por lo que es necesario más investigaciones con pronósticos en la manifestación cardiovascular.

### **1.2.2 Antecedentes Nacionales**

Como manifiesta Cancha (2020), en su estudio tuvo como objetivo Reportar un caso clínico infrecuente de injuria miocárdica por estrés asociado con COVID-19 (enfermedad por coronavirus 2019) en paciente adulto joven. Materiales y métodos: Se analizó el caso que dio positivo por COVID-19 con síntoma respiratorio alto y gastrointestinal. Hospitalizado por dolores disneas leves con diagnósticos de injuria miocárdicas confirmada por las elevaciones

de troponina I de 4.75 ng/ml (VN: <0.1ng/ml), 3 semanas después de la aparición de síntoma por COVID- Resultados: Según las tomografías de tórax mostraron focos de atenuaciones en vidrios en lóbulos superiores izquierdos. Los electrocardiogramas mostraron elevaciones mínimas del punto J y segmento ST de 0,05 y taquicardias sinusales. Los ecocardiogramas confunciones sisto diastólicas bi ventriculares conservadas. Además, para las detecciones y seguimientos de infecciones por coronavirus se realizó RT-PCR (prueba de reacciones en cadenas de las polimerasas con transcripciones inversas) por hisopados nasofaríngeos positivos para COVID-19 con resultados negativos que permitió reinserciones laborales de los pacientes. Tratado con analgésicos, corticosteroides orales, betabloqueantes, anticoagulantes subcutáneos e ivermectinas con estabilizaciones clínicas y recuperaciones favorables. Conclusiones: Las interacciones entre las infecciones por el COVID-19 y los daños miocárdicos, se debe detectar a tiempo las complicaciones cardiovasculares por COVID-19, y medidas de vigilancias de troponina, detecciones y tratamientos.

Luna (2021), en su tesis tuvo como fin establecer como el factor de PCR >150 mg/L, se incrementó la enzima hepática, como también el aumento de troponinas cardiacas I con un valor  $\geq 0.05$  ng/ml. En el estudio imagenológico se utilizó las escalas (RNNNN ANNNN LMMMM ENNNN) para las evaluaciones pronosticas teniendo evidencias que enfermedades pulmonares con tomografías evidenciando que el lóbulo más afectado por medio de las escalas CO-RADS fue inferior.

En el Otro estudio realizado por Pazarra (2020), en la asociación de troponinas con pacientes sin síndromes coronarios agudos. El tipo de investigación fue un estudio retrospectivo, transversal, cuantitativos, sin manipulaciones de las variables, analíticos, estudio de casos y controles. Se analizo la muestra de 288 historia clínica, divididas en 206 control y 82 casos. Para la recolección de la información se realizó las revisiones de la historia clínica, el dato extraído fue consignado en ficha con indicador que el Sexo masculino tiene OR crudo

1.76(IC:1.01-3.1), la Edad un OR 3.23(IC:1.63-6.78) el Infarto Agudo de Miocardio un OR 1.81(IC:1.04-3.16) y Diabetes Mellitus OR 3.32(IC:1.88-5.94). Concluyendo que, si existen asociaciones entre el factor asociado a troponina elevada en pacientes sin síndromes coronarios agudos, estos factores son el sexo masculino, la edad mayor a 65 años, los antecedentes de Diabetes Mellitus e Hipertensión Arterial.

Velásquez (2020) en su investigación que se titula “Características clínicas y epidemiológicas de pacientes fallecidos por COVID-19 en un hospital nacional, 2020”, realizó un estudio de tipo observacional, retrospectivo y transversal. La muestra fue de 14 pacientes hospitalizados con diagnóstico de COVID-19 que fallecieron, determinado por criterios de inclusión y exclusión, mediante muestreo por conveniencia. Se utilizó una ficha de recolección de datos, se obtuvieron los siguientes resultados: La mayoría de los pacientes fallecidos fueron adultos mayores (65,7%), con predominio del sexo masculino (74,65%). Las comorbilidades más frecuentes fueron hipertensión arterial (49,0%), diabetes mellitus (17,5%) y obesidad (15,8%). La media de la saturación de oxígeno fue (81,06%). Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron: disnea (90,4%), tos (57,0%) y fiebre (47,4%). En la tomografía encontraron alteraciones bilaterales (84,2%) con patrón intersticial en vidrio esmerilado (75,4%). Las alteraciones de laboratorio mostraron PCR con una media de 116,46 mg/Dl, linfocitos con una media de 240 células/UI, leucocitos la media fue de  $13,61 \times 10^3 \text{ Mm}^3$ , ferritina la media fue de 833,04 ng/dL, en dímero D la media fue de 1159,57 ug/ml. El tratamiento empleado fue anticoagulación (87,7%), corticoides sistémicos (94,7%), azitromicina (78,1%), ivermectina (68,4%). Conclusión: Las características más importantes de los fallecidos por COVID-19, fueron ser adulto mayor, con manifestación clínica de ingreso caracterizado principalmente por disnea, tos y/o fiebre, con un compromiso pulmonar bilateral en elevado porcentaje. Además, las comorbilidades más frecuentes fueron hipertensión arterial y diabetes.

Ortiz (2020) en Lima, Perú estudió las Características clínicas y epidemiológicas de

pacientes fallecidos por Covid-19 en el Centro Médico Naval, con el fin de determinar tales características. Es un estudio observacional, descriptivo y transversal, se analizará a todos los pacientes fallecidos en el Centro Médico Naval con resultado positivo a infección por SARS-CoV-2 (mediante RT-PCR, Prueba rápida o Radiológico) entre el 1 de marzo y 30 de mayo del 2020 que cumplan los criterios de inclusión y exclusión. Se obtuvo la información mediante la revisión de historias clínicas de los pacientes fallecidos por COVID 19 en el Centro Médico Naval, posteriormente se realizará el análisis descriptivo de las variables a estudiar.

### **1.3 Objetivos**

#### **1.3.1 Objetivo general**

- Determinar la relación que existe entre los niveles de Troponina I en la respuesta con la enfermedad coronaria de los pacientes hospitalizados con COVID 19 en un Hospital de Lima, 2020.

#### **1.3.2 Objetivos específicos**

- Determinar la relación que existe entre el nivel de Troponina I en la respuesta positiva con la enfermedad coronaria según la edad de los pacientes hospitalizados con COVID 19 en un Hospital de Lima, 2020.

- Determinar la relación que existe entre el nivel de Troponina I en la respuesta negativa con la enfermedad coronaria según el género de los pacientes hospitalizados con COVID 19 en un Hospital de Lima, 2020.

### **1.4 Justificación**

El compromiso cardiovascular en los pacientes con COVID-19 es un determinante en su morbimortalidad, especialmente en los pacientes con enfermedad cardio metabólica de base, cuyo pronóstico de entrada es sombrío. Múltiples publicaciones han evidenciado que tanto las troponinas como los péptidos natriuréticos, se comportan como factor de riesgo independiente para compromiso clínico severos, fallas ventilatorias, con requerimientos de soportes

ventilatorios o hemodinámicos, estancias en la UCI con incrementos en las mortalidades. Justamente es por ello que el rendimiento como ayuda diagnóstica con valores pronósticos es especialmente relevantes en los seguimientos de los pacientes con factor de riesgo, como hipertensiones arteriales, diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares. Con ello se buscó la protección de los pacientes con enfermedades cardiovasculares con el uso biomarcador en las estratificaciones de riesgos y seguimientos de dichas variables de forma intra hospitalarias en pacientes con COVID-19 y enfermedades cardiovasculares establecida, pues esta información puede permitir realizar intervenciones más tempranas, oportunas y agresivas en este subgrupo de pacientes, para anticipar y, en lo posible, evitar complicaciones con la intención de preservar su vida. Sin embargo, debe realizarse un cauteloso análisis de esta recomendación y una selección adecuada de los pacientes de alto riesgo cardiovascular y con COVID-19, pues generalizar el uso de estas ayudas diagnóstica en la población podría hacer que se incurran en un aumento de costo asociados a la atención en salud sin beneficios clínicos para los pacientes, así como en generar confusiones al momento de definir la necesidad de intervencionismo coronario, corriendo el riesgo de inducir procedimientos no pertinentes en los cuales se expone innecesariamente el equipo de salud al contagio por el virus.

Ante la ausencia de la relación de los niveles de Troponina I con la enfermedad coronaria es necesario que los pronósticos en pacientes con COVID-19 y de alto riesgos de morbimortalidad, se determine (Ocampo et al., 2020).

## **1.5 Hipótesis**

### **1.5.1 Hipótesis General**

Existe relación entre los niveles de Troponina I en la respuesta con la enfermedad coronaria de los pacientes hospitalizados con COVID 19 en un Hospital de Lima, 2020.

### **1.5.2 Hipótesis específica 1**

Existe relación entre el nivel de Troponina I en la respuesta positiva con la enfermedad

coronaria según la edad de los pacientes hospitalizados con COVID 19 en un Hospital de Lima, 2020.

### **1.5.3 Hipótesis específica 2**

Existe relación entre el nivel de Troponina I en la respuesta negativa con la enfermedad coronaria según el género de los pacientes hospitalizados con COVID 19 en un Hospital de Lima, 2020.

## II. MARCO TEÓRICO

### 2.1 Bases teóricas

#### 2.1.1 Troponina

**2.1.1.1 Troponina en pandemia de COVID-19.** Actualmente hay evidencias limitadas sobre las infecciones directas del miocardio por SARS-CoV-2. El estudio patológico adicional y la serie de autopsia es muy útil para aclarar el efecto con COVID-19, para infectar directamente los miocardios y causar miocarditis. El corazón y los vasos son objetivos potenciales en COVID-19, actualmente hay evidencias limitadas sobre infecciones directas del miocardio por SARS- CoV-2 (Imazio et al., 2020).

En una revisión bibliográfica realizada entre el año 2019 al 04 de marzo de 2020 a la cual titularon “COVID-19 pandemia y troponina: lesión miocárdica indirecta, inflamación miocárdica o miocarditis?”, concluyeron que los datos de la literatura reciente han demostrado que la concentración de cTnI solo aumenta marginalmente en todos los pacientes con infección por SARS-CoV-2, por lo que los valores que exceden el percentil 99 en el límite de referencia superior (URL) solo se pueden observar en el 8-12% de los casos positivos (Lippi et al 2020). No obstante, lo que parece surgir de nuestros resultados es que los valores de cTnI aumentan significativamente en pacientes con infección grave por SARS-CoV-2 en comparación con aquellos con formas más leves de la enfermedad. Por tanto, es razonable plantear la hipótesis de que la medición inicial de los biomarcadores de daño cardíaco inmediatamente después de la hospitalización por infección por SARS-CoV-2, así como la monitorización longitudinal durante la estancia hospitalaria, puede ayudar a identificar un subconjunto de pacientes con posible lesión cardíaca y, por lo tanto, predecir la progresión de la enfermedad. COVID-19 hacia un peor cuadro clínico (Lippi et al 2020). Pueden ser aconsejables o no, pruebas ecocardiográficas y otras terapias cardio

protectoras coadyuvantes como corticosteroides, otros agentes antiinflamatorios, inmunosupresores, antivirales (agentes antivirales y / o interferones) y / o terapia inmunomodulador (inmunoglobulinas), en pacientes con elevación significativa de biomarcadores de lesión cardíaca (Lippi et al., 2020).

### **2.1.1.2 Insuficiencia cardíaca con aumento de troponina como es factor infarto**

Lapa (2020) en las distinciones entre infartos de miocardios e injurias miocárdicas en este post. Las injurias miocárdicas se producen cuando hay muertes de miocitos. Si esta muerte es secundaria a la isquemia miocárdica, se puede definir la injuria como un subgrupo denominados infartos. Estos escenarios a menudo no son simples de diferenciar. Una sugerencia es seguir el diagrama de flujo de la definición universal de infarto.

### **2.1.1.3 Nuevo indicador del riesgo de muerte por Covid-19: las troponinas**

Según Lala et al. (2020). del Mount Sinaí de Nueva York se halló un nuevo indicador para predecir el riesgo de muerte por Covid-19, las troponinas.

Las pruebas de las troponinas por es un examen para las mediciones del nivel de sangre de la proteína “troponina T” y “troponina I”, siendo un tipo de proteína que se encuentra en los músculos del corazón y que éste libera al torrente sanguíneo cuando hay señal de daño cardíaco. Por lo tanto, las troponinas son un biomarcador de daño miocárdico, con la última tecnología la Troponina I cardíaca esta ligeramente más diferenciada de la Troponina I esquelética, que la Troponina T cardíaca de la Troponina T esquelética.

Ahora, este análisis ha descubierto que los pacientes con altas concentraciones de troponina en sangre presentan un riesgo de muerte tres veces mayor que aquellos pacientes con niveles normales de troponina; por lo que se ha visto que es un indicador predictor de mal pronóstico, incluso más importante que presentar factores de riesgo cardiovascular como serían el colesterol, la hipertensión la diabetes (Lala et al., 2020).

No obstante, los investigadores apuntan a que hacen falta más investigaciones en esta línea para averiguar si el daño miocárdico es un efecto directo o indirecto del virus, o si también, como han apuntado otros estudios previos, la coagulación de los vasos tendría alguna cosa que ver. Por el momento, como indica Valentí Fuster, director de Cardiología del MountSinai, “ahora debemos centrarnos en el seguimiento de los pacientes con Covid-19 y daño miocárdico para observar cómo evolucionan (Lala et al., 2020).

#### **2.1.1.4 Troponina cardíaca de alta sensibilidad en pacientes COVID-19**

El Colegio Americano de Cardiología publicó que las pruebas de biomarcador en paciente con COVID-19, deben medir la troponina solo si los diagnósticos de infartos agudos de miocardios en las elevaciones de troponinas en pacientes con COVID-19 sea multifactoriales y menos probables que se deba a oclusión coronarias aterotrombóticas (Chapman-Bularga y Mills, 2020).

La troponina I cardíaca es una proteína que forma parte del complejo de la Troponina. Se une a la actina en los miofilamentos delgados con el fin de mantener unido el complejo troponina: Tropomiosina.

Es un marcador de lesión miocárdica, que incluye, entre otros, infarto de miocardio o miocarditis, y la relevancia clínica de esta distinción nunca ha sido tan clara. Los médicos que han utilizado la medición de troponina como una prueba binaria para el infarto de miocardio independientemente del contexto clínico y aquellos que consideran que una concentración elevada de troponina cardíaca es un mandato para la angiografía coronaria invasiva deben recalibrar. En lugar de alentar a evitar las pruebas de troponina, debemos aprovechar la participación no anunciada de la comunidad cardiovascular debido a COVID-19 para comprender mejor la utilidad de este biomarcador esencial y educar a los médicos sobre su interpretación e implicaciones para el pronóstico y la toma de decisiones clínicas (Chapman-

Bularga y Mills, 2020).

### **2.2.1 Enfermedad cardiaca**

La enfermedad cardiaca es una insuficiencia en el corazón de tener funciones de manera correcta provocando que se incremente las presiones internas de los corazones y disminuyendo la sangre que se expulsa por el corazón en cada latido perjudicando sus funciones. (Bayés, 2009).

La enfermedad cardiaca tiene como resultado funciones sistólicas de bomba del ventrículo izquierdo manteniendo insuficientes cardiacos deteriorando las perfusiones tisulares, causando disminuyendo el volumen sistólico. (Oliveri, 2013)

#### **2.2.1.1 Enfermedad cardiaca según edad.**

Las frecuencias cardiacas cuando están en reposo es 60 a 80 latido/mi. Cuando son personas sedentarias y de mediana edad, los latidos por minutos son 100. Las frecuencias cardiacas decrecen con la edad. (Wilmore y Costill, 2022).

#### **2.2.1.2 Enfermedad cardiaca según género**

La enfermedad cardiaca en el género masculino es menor que en el género femenino presentando dolores de espalda, nausea y dolores de cabeza. Se ha eliminado el género en las dolencias considerando el femeninas como problema. (Joel y Vukhanski, 2019).

### **2.3. Marco conceptual**

**Ecocardiografía.** Método empleado para estudiar la estructura y el funcionamiento del corazón mediante el análisis de ondas sonoras que rebotan en el corazón y son registradas por un sensor electrónico colocado sobre el pecho (Campos, 2018).

**Edema.** Hinchazón causada por una acumulación de líquido en los tejidos del

organismo(Campos, 2018).

**Electrocardiografía (ECG).** Estudio que consiste en colocar varios sensores electrónicos sobre el cuerpo para monitorizar la actividad eléctrica relacionada con el latido cardiaco (Campos, 2018).

**Enfermedades Crónicas No Transmisibles (ECNT).** Las enfermedades crónicas no transmisibles corresponden a patologías de larga duración y en general de evolución lenta. Dentro de ellas las enfermedades cardíacas, los infartos, el cáncer, las enfermedades respiratorias y la diabetes son las principales ECNT y provocan el 63% de las muertes a nivel mundial (OMS, 2018). El grupo más vulnerable son hombres y mujeres entre los 45 y 64 años, de escasos ingresos, a consecuencia de los factores de riesgo acumulado en edades anteriores (OMS, 2005).

**Enfermedades Cardiovasculares (ECV).** Las enfermedades cardiovasculares corresponden a enfermedades producidas en el corazón y en los vasos sanguíneos (OMS), ellas son: la cardiopatía coronaria o ataques cardiacos, las enfermedades cerebrovasculares, las arteriopatías periféricas o enfermedades de los vasos sanguíneos que irrigan los miembros superiores e inferiores, la cardiopatía reumática (lesiones del miocardio y de las válvulas cardíacas debidas a la fiebre reumática), las cardiopatías congénitas, las trombosis venosas profundas y embolias pulmonares (OMS, 2017). Las ECV son la principal causa de muerte en el mundo y más del 80% se producen en países de ingresos bajos y medios” (OMS, 2010).

**Infarto agudo de miocardio:** es la necrosis o muerte de una porción del músculo cardíaco que se produce cuando se obstruye completamente el flujo sanguíneo en una de las arterias coronarias. Desde el punto de vista de la atención clínica, el infarto agudo de miocardio reúne todos los requisitos para ser considerado una verdadera emergencia médica. Las manifestaciones del infarto aparecen de forma súbita, y el riesgo de muerte o complicaciones graves a corto plazo es elevado. Además, la eficacia del tratamiento va depender, en gran medida, del tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta su administración (Fernández, 2010)

**IMA:** Es una disfunción miocárdica, causada por un desequilibrio entre el flujo sanguíneo coronario y los requerimientos del miocardio, determinado por alteraciones en la circulación coronaria. Cuando hablamos de infarto de miocardio (IMA) nos referimos a una porción privada súbitamente de circulación sanguínea por obstrucción de vasos arteriales ocasionando un conjunto de fenómenos morbosos consecutivos. El Infarto Agudo Miocardio (IMA), comprende una entidad más, dentro del grupo de enfermedades isquémicas coronarias, y es la mayor expresión de esta. El IMA, junto con la angina inestable y la muerte súbita de origen cardíaco conforman el síndrome coronario agudo (Serna, 2011).

**Infarto.** Zona de tejido cardíaco permanentemente dañado por un suministro insuficiente de oxígeno (Campos, 2018).

**Infarto Agudo de Miocardio (IMA),** o conocido también como ataque al corazón, es la necrosis o muerte de una porción del músculo cardíaco que se produce cuando se obstruye completamente el flujo sanguíneo en una de las arterias coronarias. Puede aparecer de forma súbita o en ocasiones estar precedido por una angina de pecho o un síndrome de insuficiencia cardíaca entre otros (Laguapillo & Ortíz, 2017).

**Insuficiencia cardíaca congestiva.** Enfermedad en la que el corazón no puede bombear toda la sangre que recibe, lo cual produce una acumulación de sangre en los vasos sanguíneos y una acumulación de líquido en los tejidos del organismo, los pulmones inclusive (Campos,2018).

**Isquemia miocárdica.** Cuando una parte del músculo cardíaco no recibe suficiente oxígeno (Campos, 2018).

### III. MÉTODO

#### 3.1 Tipo de investigación

El enfoque metodológico corresponde a un estudio cuantitativo, observacional descriptivo-analítico, retro-prospectivo, de corte transversal.

#### 3.2 Ámbito temporal y espacial

Ámbito espacial: En un Hospital de

Lima. Ámbito temporal: Año 2020

#### 3.3 Variables

Variable	Definición conceptual	Indicadores	Instrumento
Niveles de Troponina con la	Troponina es un tipo de proteína que se encuentra en los músculos del corazón. Normalmente, la troponina no está en la sangre. Se conoce como respuesta negativa con fallecimiento del paciente, así como la respuesta positiva con tres Inmunotipos asociados con trayectorias	Troponina T: 0,0 a 0,04 ng/MI Troponina I: 0,0 a 0,1 ng/MI Positiva Negativo	Ficha Recojo de niveles de Troponina

---

clínicas deficientes frente a la mejora			
de la salud			
Enfermedad	Es una enfermedad	Edad genero-	Ficha de Recojo
coronariao lesiones	es el corazón y en el		de tipo de
al miocardio	vaso Sanguíneo.		respuesta de los
			pacientes
			sociodemográfico

---

### 3.4 Población y muestra

La población estará conformada según estadísticas internas por 1,200 pacientes hospitalizados por Coivd-19 y que a la vez presentaron enfermedades crónicas coronarias y lesiones al miocardio entre los meses de marzo de 2020 hasta febrero de 2021, es decir los últimos 12 meses.

La muestra se llega calcular con la fórmula para población finita:

Población: 362 personas

Con un nivel de confianza del 95% ( $\alpha= 0,05$ ;  $Z\alpha= 1,96$ ),

p: proporción esperada de la población que sufre el daño o evento (20%)

q: proporción de la población “sana”

(80%).e: un error máximo admitido (5%).

$$n = 147 \text{ personas} \quad \frac{(362) (1.96)^2 (0.20) (0.80)}{(0.05)^2 (361) + (1.96)^2(0.20) (0.80)}$$

### 3.5 Instrumentos

Para la determinación de los valores de InI se empleará la prueba la prueba ElecsysTroponin I hs emplea dos anticuerpos monoclonales dirigidos específicamente contra la troponina I cardíaca humana. Los anticuerpos reconocen dos epítomos (en los aminoácidos 125-131 y 136-147) situados en la parte central de la proteína cardíaca troponina I, constituida por 288 aminoácidos. Los calibradores de la prueba Elecsys Troponin I hs

(CalSet Troponin I hs) contienen troponina I cardíaca humana recombinante (rec. hcTnT). La rec. hcInI se aísla del cultivo celular BL21 de E. coli que expresa un vector pEI con el gen de la isoforma 3 de la troponina I cardíaca humana. Tras la fermentación, las células se rompen por ultrasonido y la rec. hcInI se purifica por cromatografía de intercambio iónico. La rec. hcn purificada se caracteriza entonces por SDS-PAGE, inmunotransferencia, la actividad inmunológica y el contenido proteico.

Este inmunoensayo de electro quimioluminiscencia (electrochemiluminescence immunoassay) “ECLIA” está concebido para su empleo en los analizadores automáticos Elecsys y cobas.

También se utilizarán las Historias Clínicas, para obtener los datos de las variables indicadas.

### 3.6 Procedimientos

Para averiguar los niveles de **troponina** se realizarán análisis de sangre a todos los pacientes dentro de las 24 horas posteriores al ingreso con prueba COVID confirmada. Se agruparán a los pacientes en tres categorías: rango normal (0.00-0.03 ng / mL); elevación leve (entre una y tres veces más de lo normal,  $> 0.03-0.09$  ng /

mL),yelevación más alta (más de tres veces de lo normal,  $o > 0.09$  ng / mL). Se buscará enfermedad coronaria en la historia clínica.

### **3.7 Análisis de datos**

- Se utilizó para estadística descriptiva el EPI-DAT V. 3.1 y el paquete estadísticoSPSS V. 26.
- Se procedió al llenado de la ficha de recolección de datos, codificando lasvariables de acuerdo con sus características y al tipo de variable de estudio.
- Para las variables cualitativas se ejecutó tablas de frecuencia absoluta (númerosenteros) y frecuencias relativas (proporciones).
- Para las variables numéricas, se realizó las medidas de tendencia central, medidas de dispersión y tablas de contingencia una vez que los datos seanagrupados.
- Para la relación de variables y comprobación de hipótesis se realizó el coeficiente de correlación de Pearson “r”, así mismo se utilizó la prueba t de Student para la comparación de muestras independientes, tomando como referencia el valor de “ $p < 0,05$ ”, por lo que se consideró si el valor es menor se rechaza la hipótesis nula yse acepta la hipótesis afirmativa.

### **3.8 Aspectos éticos.**

Se tendrán en cuenta la normativa del hospital y se guardará la reserva de los datos de las historias.

#### IV. RESULTADOS

Analizando los datos relacionados con los objetivos se obtuvo lo siguiente:

**Tabla 1.**

*Relación de los niveles de Troponina I y la enfermedad coronaria de los pacientes hospitalizados con COVID 19.*

Correlación	Troponina I	Enfermedad coronaria
Correlación de Pearson	1	0,91
Sig. (bilateral)		0,001
N	147	147
Correlación de Pearson	0,91	1
Sig. (bilateral)	0,001	
N	147	147

**Elaborado:** Por el propio Investigador

**Interpretación:** La fuerza de correlación entre los niveles de Troponina y la probabilidad de la ocurrencia de las lesiones del miocardio o enfermedad coronaria es  $r=0,91$ , siendo una correlación muy alta entre ambas variables.

## Objetivo específico 1

**Tabla 2.**

*Análisis del nivel de Troponina I y el perfil demográfico con la enfermedad coronaria de los pacientes hospitalizados con COVID 19*

Sexo	N.º	%
Femenino	65	44%
Masculino	82	56%

  

Grupo etareo	N.º	%
17 a 35 años	10	7%
36 a 56 años	30	20%
57 a 77 años	67	46%
77 a más años	40	27 %

Lesiones del miocardio o enfermedad coronaria	N.º	%
CLASE I	57	39%
Infarto no complicado		
CLASE II		
Insuficiencia cardiaca moderada	34	23%
CLASE III		
Insuficiencia cardiogénica grave	42	29%
CLASE IV		
Shock cardiogénico	14	9%
Valor de Troponina	N.º	%

Edad Estadísticos	
Mínimo	17 años
Máximo	96 años
Media	65 años
DS	+/- 17 años

Troponina Estadísticos	
Mínimo	1,1 pg./ml
Máximo	27181 pg./ml
Media	634,8 pg./ml
DS	+/- 2898 pg./ml

0 a 17 pg./ml	61	41%
18 a 100 pg./ml	45	31%
101 a 200 pg./ml	12	8%
Mas de 200 pg./ml	29	20%

**Elaborado:** Por el propio Investigador

**Interpretación:** De la población en estudio, corresponde el 56% al sexo masculino, el 27% tiene 77 a más años, el 18% lesión tiene 14 años, el promedio de edad es de 65 +/- 17 años. El de menor edad es de 17 años y el de mayor edad es de 96 años.

El 39% presentó infarto al miocardio no complicado, el 23% insuficiencia cardiaca moderada, el 29% insuficiencia cardiogénico grave y el 9% Shock cardiogénico. Mientras que el promedio de troponina encontrada es de 634,8 +/-2898 pg./ml, el valor mínimo y máximo encontrado fue de 1,1 pg./ml y 27181 pg./ml. respectivamente.

**Tabla 3.**

*Relación entre los niveles de Troponina I en la respuesta positiva con la enfermedad coronaria según edad de los pacientes hospitalizados con COVID 19.*

Troponina	Grupo atareo									
	17 a 35 años		36 a 56 años		57 a 77 años		77 a más años		Total	
0 a 17	5	50%	15	50%	32	48%	9	23%	61	41%
18 a 100	2	20%	6	20%	19	28%	18	45%	45	31%
101 a 200	1	10%	1	3%	5	7%	5	13%	12	8%
Mayor a 200	2	20%	8	27%	11	16%	8	20%	29	20%
Total	10	100%	30	100%	67	100%	40	100%	147	100%

**Elaborado:** Por el propio Investigador

**Interpretación:** De la población de 17 a 35 años el 50% tiene valores de 0 a 17 pg./ml, así como el grupo etareo de 36 a 56 años, 48% de 57 a 77 años y 23% de 77 a más años. Mientras que en los menores de 77 años el 50% o mitad de la población por estudio presenta valores superiores o por encima de 18 pg./ml de troponina.

**Tabla 4.**

*Relación de los niveles de Troponina I en la respuesta negativa con la enfermedad coronaria según género de los pacientes hospitalizados con COVID 19.*

Troponina (pg./ml)	Sexo				Total	
	Femenino		Masculino		N.º	%
Valor	N.º	%	N.º	%		
0 a 17	30	46%	31	38%	61	41%
18 a 100	5	28%	7	33%	12	31%
101 a 200	18	8%	21	8%	45	8%
Mayor a 200	12	18%	17	21%	29	20%
Total	65	100%	82	100%	147	100%

**Elaborado :** Por el propio Investigador

**Interpretación:** Según género en el sexo femenino es más frecuente con un 46% el valor de troponina de 0 a 17 pg./ml, con un valor de 18 a 100 pg./ml es mayor en el sexo masculino con un 33%, mientras que de 101 a 200 pg./ml, en ambos sexos es del 8% y mayor a 200 pg./ml de 21% y 19%, en el sexo masculino y femenino respectivamente.

## Hipótesis General

Existe una relación significativa entre los niveles de Troponina I en la respuesta de los pacientes hospitalizados con COVID 19 y enfermedad coronaria o lesiones al miocardio.

Correlación	Troponina I	Lesiones
		Miocardio
Correlación de Pearson	1	0,91
Sig. (bilateral)		0,001
N	147	147
Correlación de Pearson	0,91	1
Sig. (bilateral)	0,001	
N	147	147

**Elaborado :** Por el propio Investigador

**Interpretación:** Existe una relación estadísticamente significativa entre los niveles de Troponina en la respuesta de los pacientes hospitalizados con COVID 19 y enfermedad coronaria o lesiones al miocardio al obtener un valor de  $p=0,001$  siendo menor al valor de  $p<0,05$  por lo que se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis afirmativa.

### Hipótesis específica 1

Existe relación entre la edad y los niveles de Troponina I en la respuesta de los pacientes hospitalizados con COVID 19 con enfermedad coronaria o lesiones al miocardio. Hospital de Lima, 2020.

Correlación	Troponina I	Edad
Correlación de Pearson	1	0,154
Sig. (bilateral)		0,063
N	147	147
Correlación de Pearson	0,154	1
Sig. (bilateral)	0,063	
N	147	147

**Elaborado:** por el propio investigador

**Interpretación:** No existe una relación estadísticamente significativa entre los niveles de Troponina en la respuesta de los pacientes hospitalizados con COVID 19 y enfermedad coronaria o lesiones al miocardio al obtener un valor de  $p= 0,063$  siendo menor al valor de  $p>0,05$  por lo que se acepta la hipótesis nula.

## Hipótesis específica 2

Existe diferencia significativa entre el género y los niveles de Troponina I en la respuesta de los pacientes hospitalizados con COVID 19 con enfermedad coronaria o lesiones al miocardio Hospital de Lima, 2020.

Sexo	N	Media de Troponina	Desv. Desviación
Femenino	65	503.638	2487.4098
Masculino	82	738.777	3197.4934

prueba t para la igualdad de medias							
	F	gl.	t	l	Sig. (bilateral)	95% de intervalo de confianza	
						Inferior	Superior
Se asumen varianzas iguales	1,392	0,002	0,702	5	0,001	297,017	1,041,760
No se asumen varianzas iguales			,160	1,882	,008	207,365	1,131,412

**Elaborado :** Por el propio Investigador

**Interpretación:** Existe una relación estadísticamente significativa entre el género y los niveles de Troponina I en la respuesta de los pacientes hospitalizados con COVID 19 y enfermedad coronaria o lesiones al miocardio al obtener un valor de

$p= 0,001$  siendo menor al valor de  $p<0,05$  por lo que se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis afirmativa. Se puede observar que el valor promedio es mayor en el sexo masculino de troponina de, 738.777 pg./ml.

## V. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Según Lippi, et al (2020) quienes realizaron una revisión sistemática entre los años 2019 y 2020 sobre troponina y lesión miocárdica indirecta, inflamación miocárdica o miocarditis, concluyó que solo aumenta marginalmente en todos los pacientes con infección por SARS-CoV-2, por lo que los valores que exceden el percentil 99 en el límite de referencia superior (URL) solo se pueden observar en el 8-12% de los casos positivos. No obstante, lo que parece surgir de nuestros resultados es que los valores de cTnI aumentan significativamente en pacientes con infección grave por SARS-CoV-2 en comparación con aquellos con formas más leves de la enfermedad. por lo tanto, predecir la progresión de la enfermedad. COVID-19 hacia un peor cuadro clínico; lo que coincide con nuestros resultados en que la fuerza de correlación entre la Troponina y la probabilidad de la ocurrencia de las lesiones del miocardio es  $r=0,91$ , siendo una correlación muy alta entre ambas variables.

En nuestro estudio se evidenció que el 39% presentó infarto al miocardio no complicado, el 23% insuficiencia cardíaca moderada, el 29% insuficiencia cardíaca grave y el 9% Shock cardiogénico. Mientras que el promedio de troponina encontrada es de  $634,8 \pm 2898$  pg./ml, el valor mínimo y máximo encontrado fue de 1,1 pg./ml y 27181 pg./ml. respectivamente, lo que se relaciona con Figueroa, et al (2020) en la que revisó el compromiso cardiovascular por COVID-19, dado que el incremento en niveles de troponina, péptidos natriuréticos y dímero-D tiene valor pronóstico en pacientes con infección por SARS-CoV-2 del mismo modo con Babapoor, et al (2020) quienes concluyen que, los mecanismos propuestos de lesión miocárdica son daño directo a los cardiomiocitos, inflamación sistémica, fibrosis intersticial miocárdica, respuesta inmune mediada por interferón, respuesta exagerada de citocinas por células T auxiliares de tipo 1 y 2, además de desestabilización de la placa coronaria e hipoxia.

## VI. CONCLUSIONES

- 6.1 Existe una relación entre los niveles de Troponina I en la respuesta de los pacientes hospitalizados con COVID 19 y enfermedad coronaria o lesiones al miocardio
- 6.2 Existe una relación entre la edad y los niveles de Troponina I en la respuesta de los pacientes hospitalizados con COVID 19 con enfermedad coronaria o lesiones al miocardio.
- 6.3 Existe una relación entre el género y los niveles de Troponina en la respuesta de los pacientes hospitalizados con COVID 19 y enfermedad coronaria o lesiones al miocardio.
- 6.4 El perfil sociodemográfico de la población fue en ambos géneros, que presentaron infarto al miocardio no complicado, insuficiencia cardíaca moderada, insuficiencia cardíaca grave y Shock cardiogénico.

## VII. RECOMENDACIONES

- 7.1 Se recomienda en el área especial de cardiología tomar medidas y protocolos para determinar la troponina I en la respuesta de pacientes para prevenir enfermedades coronarias en el Hospital en Lima.
- 7.2 Respecto a la dimensión nivel de Troponina I en la respuesta positiva se recomienda a la enfermedad en cardiología poner en conocimiento a quien corresponda, la mejora necesaria en determinar rangos de relación de la Troponina I con la edad adecuados para mejorar las condiciones y prevención.
- 7.3 Se recomienda que el área de cardiología realice un plan de emergencia coronaria para la difusión y capacitación de los médicos sobre los factores en género por enfermedades coronarias para un mejor diagnóstico, tratamiento y prevención de complicaciones y muertes en los pacientes.

## VII. REFERENCIAS

- Alavi-Moghaddam, M., & Roohafza, H. (2020). COVID-19 and cardiovascular disease. *Journal of Tehran University Heart Center*, 15(1), 1-7. Recuperado de <https://journals.sbmu.ac.ir/ijem/article/view/23594>
- Cisternas, J., Cisternas, J., Peña, A., & Rodríguez, G. (2020). Elevación de troponinas y su implicancia clínica. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 31(2), 186-191. <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2020.05.009>
- Guzik, T., Mohiddin, S., Dimarco, A., Patel, V., Savvatis, K., Marelli-Berg, F., ... Baban, D. (2020). COVID-19 and the cardiovascular system: Implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. *Cardiovascular Research*, 116(10), 1666-1687. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa106>
- Imazio, K. K. (2020). COVID-19 pandemic and troponin: Indirect myocardial injury, myocardial inflammation, or myocarditis? *Heart*, 106(15), 1127-1131. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2020-317186>
- Lala, A., Johnson, K., Januzzi, J., Russak, A., Paranjpe, I., Richter, F., ... Nadkarni, G. (2020). Prevalence and impact of myocardial injury in patients hospitalized with COVID-19 infection. *Journal of the American College of Cardiology*, 76(5), 533-546. Recuperado de <https://www.jacc.org/doi/abs/10.1016/j.jacc.2020.06.007>
- Lippi, G., Lavie, C., & Sanchis, F. (2020). Cardiac troponin I in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): Evidence from a meta-analysis. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 63(3), 390-391. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2020.03.001>

- Mathew, D., Giles, J., Baxter, A., Oldridge, D., Greenplate, A., Wu, J., ... Kim, J. (2020). Deep immune profiling of COVID-19 patients reveals distinct immunotypes with therapeutic implications. *Science*, 369(6508), eabc8511. <https://doi.org/10.1126/science.abc8511>
- Moreno, F., Moreno, F., & Oroz, R. (2020). Repercusión cardiovascular de la infección por el nuevo coronavirus SARS-CoV-2 (COVID-19). *CorSalud*, 12(1), 3-17. Recuperado de <http://scielo.sld.cu/pdf/cs/v12n1/2078-7170-cs-12-01-3.pdf>
- Ocampo, C., Palacio, J., Duque, M., & Orrego, M. (2020). Valor pronóstico de biomarcadores cardíacos en la enfermedad por COVID-19. *Revista Colombiana de Cardiología*, 23(7), 137-141. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2020.05.002>
- Organización Mundial de la Salud. (2005). Prevención de enfermedades crónicas: Una inversión vital. Ginebra: OMS. Recuperado de [https://www.who.int/chp/chronic\\_disease\\_report/overview\\_sp.pdf](https://www.who.int/chp/chronic_disease_report/overview_sp.pdf)
- Organización Mundial de la Salud. (2010). Global status report on noncommunicable diseases 2010. Ginebra: OMS. Recuperado de [https://www.who.int/nmh/publications/ncd\\_report\\_full\\_en.pdf](https://www.who.int/nmh/publications/ncd_report_full_en.pdf)
- Organización Mundial de la Salud. (2017). Enfermedades cardiovasculares. Recuperado de [https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds))
- Organización Mundial de la Salud. (2018). Enfermedades no transmisibles. Recuperado de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs355/en/>
- Ortíz, D. (2020). Características clínicas y epidemiológicas de pacientes fallecidos por COVID-19 en el Centro Médico Naval, de marzo a mayo del 2020 [Tesis de licenciatura, Universidad Peruana Cayetano Heredia]. Repositorio UPCH. <http://repositorio.upch.edu.pe/handle/upch/7885>

- Pazarra, L. (2020). Factores asociados a troponina elevada en pacientes sin síndrome coronario agudo, Hospital Nacional Hipólito Unanue, 2015-2019 [Tesis de licenciatura, Universidad Nacional Federico Villarreal]. Repositorio UNFV. <http://repositorio.unfv.edu.pe/handle/UNFV/4271>
- Serna, F. (2011). Disfunción cardíaca de origen isquémico: Miocardio atontado. Miocardio hibernado. México: Inscac.
- Valenzuela, G., & Amado, P. (2020). Compromiso cardiovascular en COVID-19. Revista de la Sociedad Peruana de Medicina Interna, 33(2), 61-67. <https://doi.org/10.36393/spmi.v33i2.522>
- Velásquez, S. (2020). Características clínicas y epidemiológicas de pacientes fallecidos por COVID-19 en un hospital nacional, 2020 [Tesis de licenciatura, Universidad Peruana Los Andes].
- Wilmore, J., & Costill, D. (2022). Fisiología del esfuerzo y del deporte. Barcelona: Service SL. Recuperado de [https://www.google.com.pe/books/edition/FISIOLOG%C3%8DA\\_DEL\\_ESFUERZO\\_Y\\_DEL\\_DEPORTE\\_C/RXmtpVxDZXQC](https://www.google.com.pe/books/edition/FISIOLOG%C3%8DA_DEL_ESFUERZO_Y_DEL_DEPORTE_C/RXmtpVxDZXQC)

**IX. Anexos**  
**Anexo A: Matriz de consistencia**

<b>FORMULACIÓN DEL PROBLEMA</b>	<b>OBJETIVOS</b>	<b>HIPÓTESIS</b>	<b>VARIABLES</b>	<b>DISEÑO METODOLÓGICO</b>
<p>Problema general:</p> <p>¿Qué relación existe entre los niveles de Troponina I en la respuesta y la enfermedad coronaria de los pacientes hospitalizados COVID 19 en un Hospital de Lima, 2020??</p> <p>Problemas específicos:</p> <p>a) ¿ Qué relación existe entre los niveles de Troponina I en la respuesta positiva con la enfermedad coronaria según edad de los pacientes hospitalizados con COVID 19 en un Hospital de Lima, 2020?</p> <p>b) ¿ Qué relación existe entre los niveles de Troponina I en la respuesta negativa con la enfermedad coronaria según el género de los pacientes hospitalizados con COVID 19 en un Hospital de Lima, 2020?</p>	<p>Objetivo general:</p> <p>Determinar la relación que existe entre los niveles de Troponina I en la respuesta con la enfermedad coronaria de los pacientes hospitalizados con COVID 19 en un Hospital de Lima, 2020</p> <p>Objetivos específicos:</p> <p>a) Determinar la relación que existe entre el nivel de Troponina I en la respuesta positiva con la enfermedad coronaria según la edad de los pacientes hospitalizados con COVID 19 en un Hospital de Lima, 2020.</p> <p>b) Determinar la relación que existe entre el nivel de Troponina I en la respuesta negativa con la enfermedad coronaria según el género de los pacientes hospitalizados con COVID 19 en un Hospital de Lima, 2020.</p>	<p>Hipótesis general:</p> <p>Hi.: Existe relación entre los niveles de Troponina I en la respuesta con la enfermedad coronaria de los pacientes hospitalizados con COVID 19 en un Hospital de Lima, 2020.</p> <p><b>Ho.</b>: No existe relación entre los niveles de Troponina I en la respuesta con la enfermedad coronaria de los pacientes hospitalizados con COVID 19 en un Hospital de Lima, 2020.</p> <p>Hipótesis específicas:</p> <p>Hi<sup>1</sup>: Existe relación entre el nivel de Troponina I en la respuesta positiva con la enfermedad coronaria según la edad de los pacientes hospitalizados con COVID 19 en un Hospital de Lima, 2020.</p> <p>Hi<sup>2</sup>: Existe relación entre el nivel de Troponina I en la respuesta negativa con la enfermedad coronaria según el género de los pacientes hospitalizados con COVID 19 en un Hospital de Lima, 2020.</p>	<p>Variable 1: Niveles de Troponina I en la respuesta</p> <p>Variable 2: enfermedad coronaria</p>	<p>Tipo de investigación: Transversal</p> <p>Método y diseño de la investigación: Método: Enfoque cuantitativo Diseño: Diseño correlacional</p>

**Instrumento de recolección de datos**

Paciente	TroponinaT	Troponina I	Troponina	Enfermedades Coronarias	Edad	Sexo
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						