

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE MEDICINA



**ESTRUCTURA Y FUNCIÓN CARDIACA EVALUADA POR
ECOCARDIOGRAFÍA EN PACIENTES POST COVID-19**

Por

DR. ELIU JEFTE MORALES RENDON

**COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE
SUB ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA-HEMODINAMIA**

DICIEMBRE, 2021

**Estructura y Función Cardíaca evaluada por ecocardiografía en pacientes post
COVID-19**

Aprobación de Tesis.



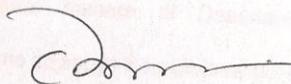
Dr. Mario Alberto Benavides González

Director de Tesis.



Dr. Med Ramiro Flores Ramírez

Co Director de Tesis



Dr. Med Felipe Arturo Morales Martínez

Subdirector de Estudios de Posgrado



Dr. Med Ramiro Flores Ramírez

Jefe Del Departamento de Cardiología-Hemodinamia



Dr. Alejandro Ordaz Farías

Coordinador de enseñanza de Cardiología-Hemodinamia

AGRADECIMIENTOS

Agradezco en primer lugar a la Universidad Autónoma De Nuevo León por haberme brindado la oportunidad de formarme académicamente a lo largo de mi trayectoria universitaria proporcionándome todas las facilidades para obtener el mejor desempeño. A su vez expreso mi amor, cariño y respeto a mi segunda casa el Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” el cual ha sido el pilar en mi formación académica y profesional.

Agradezco de igual manera al Departamento De Cardiología-Hemodinamia por brindarme su apoyo incondicional así como acceso a todas las herramientas necesarias para mi formación como especialista en Cardiología, a cada uno de mis maestros, compañero y personal que han contribuido en mi formación, en especial a mi Director de tesis el Dr. Mario Alberto Benavides González y a mi Co Director el Dr. Ramiro Flores Ramírez por su gran interés, ayuda, enseñanzas, dedicación, y facilidades brindadas para la realización de este proyecto.

Mi más sincero agradecimiento a todos y cada uno de aquellos pacientes que han contribuido en mi formación como médico en especial a los que formaron parte de este proyecto, gracias por cada una de sus enseñanzas y contribuir en mi educación.

A mis compañeros residentes y personal administrativo mi más profundo y sincero agradecimiento por todo su apoyo en este camino.

DEDICATORIA

Quiero dedicar mi más profundo reconocimiento a mi esposa Liliana y a mis hijos Eugenio y Ana Victoria por todo su apoyo y motivación con que han contribuido para la culminación de esta tesis, por su amor irrestricto e incondicional y por ser la estructura fundamental en el sentido de superación de mi vida y cimientos de mi existencia. A mis padres Fernando y Raquel por haberme dado la oportunidad de vivir, crecer y por haber estado siempre junto a mí a lo largo de mi vida, por todas sus enseñanzas, cuidado y consejos que he recibido de su parte. A mis hermanos Fernando, Alan y Fernanda por siempre haberme mostrado un buen ejemplo a lo largo de nuestra estrecha convivencia por todo su amor, apoyo y confianza. A todo el resto de mis compañeros, amigos y familia en especial a la Sra. Dora e hijos Victoria, Carolina, Daniel, Adrián por todo su apoyo incondicional, cariño, enseñanzas, amor y consejos que he recibido de ustedes.

A mis pacientes los cuales son el motivo principal de este proyecto por los cuales vale la pena cada esfuerzo, dedicación y trabajo.

Para DIOS todo.

TABLA DE CONTENIDO

Capítulo		Págin
o		a
	Resumen.....	1
1	Introducción.....	3
	.	
2	Antecedentes.....	5
	.	
3	Hipótesis.....	9
	..	9
	3.1. Hipótesis de trabajo.....	
	3.2. Hipótesis nula.....	
4	Objetivos.....	10
	4.1. Objetivo primario.....	9
	4.2. Objetivo secundario.....	9
	..	
5	Material y métodos.....	12
	.	
6	Criterios.....	17
	...	

	6.1. Criterios de inclusión.....	17
	6.2. Criterios de exclusión.....	17
	6.3. Criterios de eliminación.....	
7	Estadística.....	19
	7.1. Análisis estadístico.....	
8	Resultados.....	20
9	Discusión.....	25
	
10	Conclusión.....	27
	
11	Bibliografía.....	32
	
12	Apéndice A (Formato de historia clínica).....	33
16	Resumen Autobiográfico.....	48

LISTA DE TABLAS

Tabla.		Página.
1.	DESCRIPCIÓN SOCIODEMOGRÁFICA DE LA POBLACIÓN.	29
2.	VARIABLES ECOCARDIOGRÁFICAS Y COMORBILIDADES ASOCIADAS EN GRUPO CON SINTOMAS.	30
3.	VARIABLES ECOCARDIOGRÁFICAS Y COMORBILIDADES ASOCIADAS EN GRUPO DE SEVERIDAD.	31
4.		

NOMENCLATURA

ECG	Electrocardiograma
TC	Tomografía
RMN	Resonancia Magnética Nuclear
ETT	Ecocardiograma transtoracico
DAI	Diámetro de aurícula izquierda
FEVI	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo
HCVI	Hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo
RAo	Raíz aortica
DDA	Disfunción diastólica
CE	Cardioembólico
FA	Fibrilación auricular
ESUS	Fuente embolica indeterminada
IMC	Índice de masa corporal
VFAI	Volumen final de aurícula izquierda
SGLVI	Deformación global longitudinal del ventrículo izquierdo
SGVD	Deformación de pared libre del ventrículo derecho
TAPSE	Desplazamiento sistólico del anillo tricúspideo
PSAP	Presión sitolica de arteria pulmonar

LISTA DE SIMBOLOS.

cm	Centímetros
ml/m ²	Mililitros sobre metro cuadrado
gr/m ²	Gramos sobre metro cuadrado
mm/hg	Milímetros de mercurio
mg/dl	Miligramos sobre decilitro
+/-	Mas menos
<	Menor que
>	Mayor que
Mlm ²	Mililitros por metro cuadrado de superficie corporal
n	Numero de población

RESUMEN

Dr. Eliu Jefe Morales Rendón. Fecha de Graduación: Febrero, 2022

Universidad Autónoma De Nuevo León

Facultad De Medicina

Título: Estructura y Función Cardíaca evaluada por ecocardiografía en pacientes post COVID-19

Número de páginas: 46

**Candidato para el grado de
Especialista en Medicina Interna.**

Área de Estudio: Ciencias de la salud, Cardiología-Hemodinamia

Introducción: El Covid-19, enfermedad causada por el virus SARS-COV 2 ha alcanzado una distribución global y a partir de marzo del 2020 ha sido declarada pandemia por la Organización Mundial de la Salud (OMS) con cerca de 203 millones de casos y 4.3 millones de muertes. En la mayoría de los casos, el Covid-19 se manifiesta con síntomas respiratorios, sin embargo, a medida que se han acumulado los casos a nivel global, se han descritos otras presentaciones que van desde los cuadros neurológicos, manifestaciones gastrointestinales, estados protrombóticos y manifestaciones cardiovasculares. La afección cardíaca en Covid-19 podría darse de manera directa e indirecta. El estrés sistémico con una respuesta inflamatoria sistémica grave, acompañada de hipoxemia podrían contribuir a el daño miocárdico por alteraciones en el aporte y demanda de oxígeno.

Material y Métodos: Estudio transversal, observacional, descriptivo, y analítico en el cual se incluirán datos de pacientes con diagnóstico de COVID-19 en fase de recuperación. Se analizaron variables sociodemográficas generales, como la edad, el sexo, y comorbilidades asociadas como enfermedad cardiovascular conocida, presencia de hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus,

tabaquismo, ingesta de alcohol, drogas, así como el grado de severidad de COVID-19 entre otros. El estudio cardiaco se realizó con un ecocardiógrafo (GE VIVID E95®) con sonda de 2,5 MHz (GE Health Care ®) y fue llevado a cabo por parte del servicio de cardiología. Se realizaron medidas de cada parámetro analizado de acuerdo con guías vigentes de adquisición de imagen ecocardiográfica.

Resultados: Se incluyeron un total de 100 pacientes, la edad promedio fue de 50.47 años con rangos de edad máxima de 83 y mínima de 18 años, 63 fueron del género femenino. Se incluyeron 63 pacientes con datos de COVID 19 leve, 15 moderado y 22 graves. El tiempo de evolución promedio posterior a presentar síntomas compatibles con infección causada por virus COVID 19 fue de 41 días. Comorbilidades y aspectos sociodemográficos no fueron relevantes en los grupos en base a su gravedad. En el análisis de parámetros ecocardiográficos se encontró significancia estadística en los siguientes grupos; Alteraciones en pericardio las cuales corresponden a engrosamiento y aumento de ecogenicidad, desplazamiento sistólico del anillo tricúspideo (TAPSE), deformación longitudinal de pared libre de ventrículo derecho (SGLVD) así como deformación longitudinal global del ventrículo izquierdo (SGLVI).

Conclusión: Comparado con aquellos pacientes con COVID-19 leve, aquellos que cursaron un cuadro moderado-severo presentan alteraciones en la función ventricular sutiles, las cuales son detectables por medio de ecocardiografía. La deformación global longitudinal de ambos ventrículos, así como el TAPSE son los parámetros más sensibles para detectar afección temprana y sutil del miocardio. Existen estudios en paciente con COVID-19 que sugieren que su alteración se asocia a peor pronóstico. Dado al importante impacto de esta enfermedad sobre el sistema cardio vascular se deben implementar medidas de vigilancia en pacientes recuperados, que busquen evaluar las consecuencias cardiovasculares a mediano y largo plazo, así como las repercusiones que están puedan tener relación en el pronóstico de los pacientes.

CAPÍTULO 1

INTRODUCCIÓN

El Covid-19, enfermedad viral causada por el virus SARS-CoV 2 ha alcanzado una distribución global y a partir de marzo del 2020 ha sido declarada pandemia por la Organización Mundial de la Salud (OMS) con cerca de 200 millones de casos y 5 millones de muertes.(1) Los primeros reportes, provenientes de la experiencia en Wuhan, China, sugieren que el cuadro causado por este nuevo coronavirus es leve en hasta un 81% de los pacientes, sin embargo, cerca de 19% llegan a tener un cuadro severo que va a requerir tratamiento intrahospitalario, y cerca de 6% requerirán de un manejo en la unidad de cuidados intensivos.(2) En la mayoría de los casos, el Covid-19 se manifiesta con síntomas constitucionales y respiratorios, sin embargo, a medida que se han acumulado los casos a nivel global, se han descritos otras presentaciones que van desde los cuadros neurológicos (3) con síndromes de Guillain-Barré (4) y eventos vasculares cerebrales en pacientes jóvenes, (5) manifestaciones gastrointestinales, (6) estados protrombóticos (7) y manifestaciones cardiovasculares. (8) La progresión de la enfermedad puede dividirse en 3 fases. (9) La primera, fase temprana de la infección es en donde el virus invade el parénquima pulmonar e inicia su proliferación, se caracteriza por la presencia de síntomas constitucionales (fiebre, malestar general) y marca el inicio de la respuesta inmune. En la segunda fase, llamada fase pulmonar, la vasodilatación,

así como el aumento en la permeabilidad capilar y el aumento de células inmunes reclutadas en el parénquima pulmonar expanden el daño inflamatorio y pueden generar síntomas como disnea, hipoxemia, tos e infiltrados pulmonares. En un grupo de pacientes, la respuesta inflamatoria puede amplificarse y perpetuarse, llevando a la fase 3 de la infección la llamada fase de hiper inflamación, con elevación de marcadores inflamatorios como la interleucina -6, 2 y 7, factor de necrosis tumoral – α , interferón – γ , factores estimulantes de colonias de granulocitos, proteína C reactiva (PCR), procalcitonina y en menor proporción ferritina; los cuales se convierten no solo son indicadores de un proceso inflamatorio sistémico, si no que están asociados con una alta tasa de mortalidad. (9-11) Durante la fase 3 de la infección, la respuesta inflamatoria exagerada puede generar no solo aumento en el daño pulmonar; el proceso inflamatorio puede originar daño en otros órganos como cerebro, riñón, pulmón y algunos otros de los cuales resalta el corazón. (8, 9)

CAPÍTULO 2

ANTECEDENTES

Desde los primeros reportes de pacientes con Covid-19 en China, se hizo evidente que junto con las personas con diabetes y las de edad avanzada, aquellos pacientes con historia de enfermedad cardiovascular tenían un peor pronóstico. (12-14) Así mismo, se demostró que aquellos pacientes que presentaban elevaciones de los marcadores de daño miocárdico durante su internamiento tenían un peor pronóstico. (13, 15) En este respecto Shi y cols. reportaron que cerca del 20% de los pacientes con Covid-19 tienen daño miocárdico, en su reporte, estos pacientes tendían a ser de mayor edad, con mayor número de comorbilidades, leucocitosis, así como una elevación en los niveles de marcadores inflamatorios. Lo más importante de este reporte, es que demostró que los pacientes con evidencia de daño cardíaco tenían un mayor riesgo de morir, tanto al momento del inicio de los síntomas como en la admisión y el desenlace (HR, 4.26 [95% CI, 1.92-9.49]), (HR, 3.41 [95% CI, 1.62-7.16]). (15) Guo y cols. encontraron hallazgos muy similares en un reporte de 187 pacientes con Covid-19. Un 27.8% tenían daño miocárdico, evidenciado por elevación de troponinas de alta sensibilidad. La mortalidad durante la hospitalización fue de 7.62% (8 de 105) para los pacientes sin enfermedad cardiovascular previa y niveles de troponinas normales, 13.33% (4 de 30) para aquellos con antecedente de enfermedad cardiovascular y troponinas normales,

37.50% (6 de 16) para aquellos sin enfermedad cardiovascular y elevación de troponinas, y 69.44% (25 de 36) para aquellos con enfermedad cardiovascular y elevación de troponinas. (13) Además, los autores encontraron una correlación directa entre la elevación de troponinas y los niveles de PCR, péptido natriurético cerebral N-terminal, lo que sugiere una conexión entre el daño miocárdico, el proceso inflamatorio sistémico y el desarrollo de disfunción cardíaca. (13)

La afección cardíaca en Covid-19 podría darse de manera directa e indirecta.(8) El estrés sistémico con respuesta inflamatoria sistémica severa, acompañado de hipoxemia secundaria al síndrome de insuficiencia respiratoria podrían contribuir a el daño indirecto por alteraciones en el aporte y demanda de oxígeno ocasionando isquemia cardíaca. (8) Además, existen reportes de autopsias en pacientes que presentaron miocarditis asociada a Covid-19, en los que se encontraron infiltrados inflamatorios compuestos en su mayoría por macrófagos, y en menor medida por linfocitos T CD4, así como la presencia de necrosis de cardiomiocitos. (16, 17) Durante la epidemia SARS se demostró que hasta 35% de los pacientes podían tener genoma viral detectable por reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (RT-PCR) en el tejido cardíaco; (18) al menos un reporte de miocarditis por Covid-19 ha demostrado la presencia del virus por localización directa usando microscopía electrónica en biopsias de miocardio, (19) lo cual sugiere que el SARS-CoV 2 puede invadir y causar daño directo al miocardio. Además, existe evidencia de que la infección por SARS-CoV-2, desencadena un estado protrombótico, y que incluso con el uso de anticoagulación profiláctica, cerca de 31% de los pacientes con covid-19

desarrollan trombosis, (20) siendo la trombosis venosa profunda la forma más frecuente, junto con el tromboembolismo pulmonar llegándose a presentar hasta en un 25% de los pacientes. (21) La oclusión aguda de la vasculatura pulmonar, asociada a un aumento en las resistencias pulmonares secundaria a hipoxemia por el síndrome de dificultad respiratoria en el que se encuentra una proporción importante de estos pacientes, puede generar estrés y disfunción aguda del ventrículo derecho (VD) y contribuir al daño cardíaco asociado a Covid-19.

Debido a la evidencia del daño cardíaco asociado a la infección por SARS-CoV-2 y del impacto que implica en el pronóstico de los pacientes, se han realizado esfuerzos utilizando ecocardiograma para tratar de comprender mejor cuales son las consecuencias estructurales y funcionales a nivel cardiovascular de esta enfermedad. El estudio más largo recientemente publicado, incluyó a 100 pacientes con infección por SARS-CoV-2 confirmada a los cuales se le realizó de manera sistemática un ecocardiograma transtorácico. En sus resultados, los autores encontraron que un 32% de los pacientes tienen una valoración ecocardiográfica normal, y que el patrón de alteración más común es la dilatación del VD presente en un 39% de los pacientes, asociada a una disminución en el tiempo de aceleración de la arteria pulmonar (por aumento en las resistencias pulmonares), esto seguido de disfunción diastólica del ventrículo izquierdo (VI) en 16% de los pacientes y disfunción sistólica en 10%. (22) En este estudio, una fracción de eyección del VI (FEVI) por debajo de 50% y el aumento en el área diastólica del VD se asociaron a peores desenlaces. (22) Otro estudio, en 120 pacientes analizó variables de función del VD, incluyendo el cambio en el área

fraccional del VD, el desplazamiento sistólico del plano del anillo tricúspideo (TAPSE), onda S y deformación longitudinal del VD (SGLVD). (23) Encontraron que, comparados con los pacientes situados en el grupo de mayor deformación longitudinal del ventrículo derecho, aquellos en el grupo menor tenían una mayor probabilidad de tener mayores frecuencias cardiacas, niveles más altos de dímero D y proteína C reactiva, mayor necesidad de ventilación invasiva, lesión miocárdica, síndrome de dificultad respiratoria, trombosis venosa y mortalidad. (23) Además, encontraron que la deformación longitudinal, el cambio en el área fraccional y el TAPSE del VD eran predictores de mayor mortalidad en estos pacientes.(23)

CAPÍTULO 3

HIPOTESIS

3.1 Hipótesis de trabajo.

En los pacientes recuperados de COVID-19 pueden presentar alteraciones en la estructura y función cardíaca detectables por ecocardiografía.

3.2 Hipótesis nula.

No existen cambios en la estructura y función cardíaca detectables por ecocardiografía en los pacientes recuperados de COVID-19.

CAPÍTULO 4

OBJETIVOS

4.1 Objetivo primario.

1. Realizar la primera descripción completa de los pacientes recuperados de COVID-19 en la estructura y función cardíaca detectables por ecocardiografía. Además de las características de los pacientes con esta enfermedad en nuestra comunidad.

4.2 Objetivos secundarios.

1. Determinar el grado de complicaciones en el grupo grave de pacientes recuperados post COVID-19.
2. Determinar los datos ecocardiográficos más sensibles en la detección de posibles complicaciones post COVID-19.
3. Establecer medidas de vigilancia en pacientes recuperados.

4. Evaluar las posibles complicaciones cardiovasculares a mediano y largo plazo, que puedan tener relación en el pronóstico de los pacientes.
5. Conocer características demográficas asociadas a la enfermedad por COVID-19

CAPÍTULO 5

MATERIAL Y MÉTODOS

5.1 Diseño metodológico.

Estudio transversal, observacional, descriptivo, y analítico en el cual se incluirán datos de pacientes con diagnóstico de COVID-19 en fase de recuperación.

Se analizó un grupo determinado de pacientes entre los meses de Julio y Septiembre de 2021 los cuales contaban con diagnóstico previo de COVID 19 con prueba PCR en tiempo real para SARS COV 2 y se encontraban libres de enfermedad en fase de recuperación en los siguientes 27 a 60 días posterior a ser diagnosticados.

Se analizaron variables sociodemográficas generales, como la edad, el sexo, peso, estatura, índice de masa corporal (IMC), y comorbilidades asociadas como enfermedad cardiovascular conocida, presencia de hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, apnea obstructiva del sueño, enfermedad cerebrovascular previa, enfermedad renal crónica, tabaquismo, ingesta de alcohol, drogas.

Se excluyeron a aquellos pacientes que no desearon participar en el estudio, y se eliminaron a aquellos pacientes en los que sus condiciones no permitían realizar la valoración con ecocardiograma o en quienes la calidad de la imagen no sea la adecuada para ser interpretada, así como datos incompletos en historia clínica.

5.2 Estudio Ecocardiográfico.

El estudio cardiaco se realizó con un eco cardiógrafo (GE Vivid E95®) con sonda de 2,5 MHz (GE Health Care ®) y fue llevado a cabo por ecocardiografista calificado. Se realizaron medidas de cada parámetro analizado, la frecuencia cardiaca se registró durante la exploración mediante registro electrocardiográfico y se determinó una vez que el paciente estaba en reposo. Las diversas medidas de las cavidades se realizaron en modo M y biplano siguiendo las directrices establecidas. La función sistólica de ambos ventrículos se determinará de forma cualitativa en modo bidimensional, los flujos trans valvulares aórtico, mitral, pulmonar y tricúspide se estudiaron mediante Doppler continuo y pulsado con el análisis de las ondas de llenado, el tiempo entre el final y el inicio de los flujos mitral y tricúspide, y el tiempo de relajación isovolumétrica del ventrículo izquierdo. El tiempo de relajación isovolumétrica del ventrículo derecho se obtuvo midiendo desde el pico de la onda R del electrocardiograma hasta el cese del

flujo pulmonar, y restando este valor al tiempo entre el final y el inicio del flujo tricúspideo. Los tiempos de contracción isovolumétrica se obtuvieron mediante sustracción de los tiempos de eyección y relajación isovolumétrica al tiempo entre el final y el inicio de flujo trans valvular auriculoventricular. La medición de la deformación se realizó con la tecnología de seguimiento de marcas (“speckle tracking”), la cual requiere que se adquieran imágenes de alta calidad, con la capacidad de reconocer puntos de mayor eco densidad para seguirlos en su desplazamiento durante el ciclo cardiaco. Si dos puntos contiguos se acercan indican que hubo acortamiento de las fibras así se interpreta como deformación negativa, y cuando se alejan se trata de elongación. En las imágenes obtenidas desde la ventana paraesternal en los diferentes niveles del eje corto se mide la deformación circunferencial y desde los diferentes cortes apicales se evalúa la deformación longitudinal. En virtud de la disposición de las fibras miocárdicas, la función de ambos ventrículos derecho e izquierdo depende principalmente de la contracción de las fibras longitudinales, lo cual implica que la mejor medida de la deformación del ventrículo derecho se logra a partir de las ventanas apicales. Los datos obtenidos de los estudios ecocardiográficos se recolectaron de manera electrónica para posteriormente analizarse. Para proteger la confidencialidad de los participantes en el estudio, se creó una base de datos en la que los participantes están identificados a través de registros para evitar usar los datos personales de los pacientes, el análisis de los estudios de laboratorio e información del paciente se recolectaron solamente por los miembros del equipo de investigación y solo estos tendrán acceso a la información.

El consentimiento informado se realizó de manera verbal ya que el estudio se realiza de manera rutinaria a los pacientes y no representa ningún riesgo para la salud del paciente. Este se obtuvo explicando la manera en que se realiza el estudio el cual consiste en obtener imágenes cardíacas por medio de ultrasonido, las imágenes se obtienen con el paciente en posición decúbito supino y en algunas ocasiones en decúbito lateral.

5.3 Análisis estadístico de la información

Análisis descriptivo usando frecuencias (%) para variables categóricas y medias \pm de o mediana (q25-q75) para numéricas. Se hizo la descripción de nuestro grupo de pacientes. Posteriormente se generaron grupos según la severidad de su enfermedad y la presencia de síntomas residuales tras resolución de COVID-19.

Comparación de variables categóricas usando pruebas de Chi cuadrada y pruebas de Fisher, y de numéricas con U de Mann-Whitney o t de Student. Todo el análisis se hizo usando SPSS ver.25.0 (SPSS, Inc., Amonk, NY), considerando sólo $p < 0.05$ como estadísticamente significativas.

5.4 Clasificación en base al grado de severidad.

1. Leve. Sin datos de neumonía con $SO_2 > 94\%$
2. Moderado: Neumonía con $SO_2 > 90\%$

3. Severo: Neumonía, FR >30, SO₂ O₂ <90%, Dificultad respiratorio

5.5 Síntomas persistentes asociados a COVID-19

1. Palpitaciones
2. Dolor torácico
3. Disnea

CAPÍTULO 6

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

6.1 Criterios de inclusión.

1. Pacientes con edad >18 años.
2. Que haya cursado con diagnóstico de COVID 19 al menos 4 semanas previas.
3. Que cuente con reporte de estudio ecocardiográfico y con buena ventana acústica.
4. Historia clínica completa en documento fuente.

6.2 Criterios de exclusión.

1. Pacientes con edad <18 años
2. Endocarditis o proceso infeccioso.
3. Patología cardiovascular previa.
4. Patología pulmonar previa.
5. Hipertensión arterial descontrolada.

6.3 Criterios de eliminación.

1. Incompatibilidad para realizar estudio ecocardiográfico.

CAPÍTULO 7

ESTADÍSTICA

7.1 Análisis estadístico.

Análisis descriptivo usando frecuencias (%) para variables categóricas y medias \pm de o mediana (q25-q75) para numéricas. Se hizo la descripción de nuestro grupo de pacientes. Posteriormente se generaron grupos intra grupales según la severidad de su enfermedad leve, moderado, grave y por la presencia de síntomas residuales tras resolución de COVID-19.

Comparación de variables categóricas usando pruebas de Chi cuadrada y de numéricas con t de Student. Todo el análisis se hizo usando SPSS ver.25.0 (SPSS, Inc., Amonk, NY), considerando sólo $p < 0.05$ como estadísticamente significativas.

CAPÍTULO 8

RESULTADOS

8.1 Características sociodemográficas.

La población de estudio incluyó un total de 100 pacientes (37 hombres y 67 mujeres) cuya edad promedio fue de 50.47 +/- 14.48 con rangos de edades entre los 18 a 83 años. El estado civil de los pacientes fue 25 (25%) soltero, 75 (75%) casado. La escolaridad de los pacientes 4 (4%) primaria completa, 7 (7%) secundaria, 9 (9%) preparatoria 80 (80%) licenciatura. El 63% pertenecieron al grupo leve, 15% moderado, 22% al grupo severo con uso de oxígeno suplementario en 22 pacientes que representa el 22%. El resto de las variables se describen en la tabla 1.1.

8.2 Características clínicas.

Las características clínicas de la población incluyeron variables como hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, consumo de tabaco, así como alcohol, se incluyó el uso de antihipertensivos, hipoglucemiantes, hipolipemiantes, antiagregantes plaquetarios. Se clasificaron en base a criterios de gravedad de COVID-19 en los siguientes grupos, leve

(63%) que corresponde con pacientes sin datos clínicos de neumonía con $SO_2 >94\%$, moderado (15%) que son pacientes con datos clínicos de neumonía y con $SO_2 >90\%$, severo (22%) pacientes con datos clínicos de neumonía fr >30 , $SO_2 O_2 <90\%$, dificultad respiratoria. Posteriormente se reagruparon en dos grupos, leve (63%) y moderado-severo con el (33%) del total de pacientes.

Hipertensión arterial estaba presente en el (13%) del total de pacientes, diabetes mellitus se encontró en el (22%), enfermedad renal etapa 3 o mayor según la clasificación KDIGO se encontró en el (0%), dislipidemia mixta en el (8%). El consumo de tabaco se encontró en el (25%), el consumo de alcohol se encontró en el (45%), el consumo de antiagregantes plaquetarios se encontró en 7 pacientes que representa el (7%), el consumo de hipolipemiantes se encontró en el (8%), el consumo de antihipertensivos se encontró en el (22%), el consumo de hipoglucemiantes se encontró en el (22%).

El 22% de los pacientes requirieron el uso de oxígeno suplementario, se presentaron en promedio a los 41.37 ± 7.11 días y el 60% presentaba aun síntomas asociados a la infección causada por COVID 19 como disnea, dolor torácico y palpitaciones.

8.3 Características ecocardiográficas.

La finalidad de esta tesis se centra en la asociación que guardan diversos parámetros ecocardiográficos los cuales buscamos asociar con cierto grado de disfunción ventricular temprana, así como identificar posibles alteraciones en la

estructura del miocardio, que pudieran ayudarnos en la prevención y seguimiento de posibles complicaciones asociadas a COVID-19. Se incluyeron distintos parámetros ecocardiográficos como son el tamaño de la aurícula izquierda, tamaño de la raíz aortica, hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, disfunción diastólica, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, volumen final de aurícula izquierda, masa total indexada del ventrículo izquierdo, defectos segmentarios en la contractibilidad cardiaca, así como datos de hipertensión pulmonar o alteraciones valvulares. Los resultados completos se exponen la tabla 2. Los principales valores que se obtuvieron y que muestran gran relevancia en la comparación entre los grupos con síntomas y el grupo libre de síntomas, encontramos los siguientes el 15% del total (n 100) presentaban alguna valvulopatía leve con el 12.5% la insuficiencia mitral leve la cual al comparar ambos grupos con una p 0.415 no tiene significancia estadística, defectos en la contractilidad en 5 pacientes en el grupo con síntomas (15.2%) y 1 paciente en el grupo sin síntomas con una p 0.225 sin significancia estadística, la fracción de eyección se encontraba preservada en ambos grupos con una media de 57.4% para el grupo sin síntomas y 58.4% para el grupo con síntomas con una p 0.181 sin representar significancia estadística, el volumen indexado de la aurícula izquierda con una media de 27.6 ml/m² para el grupo sin síntomas y 26.8 ml/m² para el grupo con síntomas con una p 0.228 sin significancia estadística, la masa cardiaca indexada en grs de 94.1 grs para el grupo sin síntomas y 96.5 para el grupo con síntomas con una p 0.267 sin significancia estadística, la presión sistólica de la arteria pulmonar de 23.3 mmHg para el grupo sin síntomas y 23.7 mmHg en el grupo con síntomas con una p 0.320 sin presentar significancia

estadística, la deformación global longitudinal del ventrículo izquierdo no se encontraba alterada en ambos grupos con -19% para el grupo sin síntomas y -18.7% para el grupo con síntomas con una p 0.216 sin presentar significancia estadística, el tamaño de la aurícula izquierda en ambos grupo se comporta de manera similar con 3.5cm para el grupo sin síntomas y con 3.6 para el grupo con síntomas con una p de 0.171 sin presentar significancia estadística, la raíz aortica en ambos grupo muestra un diámetro muy similar con 2.2 cm para el grupo sin síntomas y 2.1 para el grupo con síntomas con una p 0.222 sin representar significancia estadística. Los parámetros ecocardiográficos más representativos en el análisis de datos se centra en el desplazamiento sistólico del anillo tricúspideo con una media de 21.1 mm para el grupo sin síntomas y de 19 mm para el grupo con síntomas con una p <0.001 la cual tiene significancia estadística y nos orienta a daño miocárdico relacionado con el ventrículo derecho y su posible relación con el involucro pulmonar, la deformación de la pared libre del ventrículo derecho con una media de -22.2% para el grupo sin síntomas y de -21.2% para el grupo con síntomas con una p .018 cobrando significancia estadística, las alteraciones en pericardio como son hiperecogénico y engrosamiento se encuentran 12 pacientes sin síntomas y 19 pacientes en el grupo con síntomas con una p .004 la cual cobra una significancia estadística.

En el análisis estadístico se comparó el grupo con síntomas moderados a severos contra el grupo de síntomas leves y los datos ecocardiográficos que más relevancia cobraron fueron los siguientes, las alteraciones en pericardio como engrosamiento y aumento de ecogenicidad se encontraron en el 59% en el grupo

de moderado a severo y del 14% en el grupo leve con una $p < 0.001$, la deformación longitudinal global de ventrículo izquierdo fue de una media de -17.3% para el grupo moderado a severo y de -19.8% para el grupo de síntomas leves con una $p < 0.001$ con una significancia estadística relevante, la deformación longitudinal de la pared libre del ventrículo derecho en el grupo de moderado a severo fue de -20% y de -22.9% en el grupo con síntomas leves con una $p < 0.001$ encontrando significancia estadística, el desplazamiento sistólico del anillo tricúspideo en el grupo moderado a severo fue de 19.1mm y de 21 para el grupo leve con una $p < 0.001$ cobrando significancia estadística. El resto de los parámetros sin presentar diferencias importantes ni significancia estadística.

CAPÍTULO 9

DISCUSIÓN.

Se incluyeron un total de 100 pacientes post COVID 19, la mayoría fueron del genero femenino, con una mediana de 50 años sin comorbilidades asociadas que pudieran explicar de manera trascendente los cambios ecocardiográficos presentando síntomas asociados post COVID-19 como dolor torácico, disnea y palpitaciones a 41 días de resolución del cuadro infeccioso y pesar de que el 63% fueron síntomas leves el 20% presentaba algún síntoma post COVID-19. Los datos ecocardiográficos relevantes en la comparación del grupo con síntomas persistente y sin síntomas muestran alteración a nivel de pericardio lo cual puede asociarse con los síntomas de dolor torácico y palpitaciones como se manifiestan en las enfermedades del pericardio; el síntoma de la disnea guarda relación con la disminución en el movimiento sistólico del anillo tricúspideo que es uno de los parámetros estadísticamente significativos en la comparación de ambos grupos y es uno de los parámetros que actualmente es usado para valorar la función del ventrículo derecho es quizás este deterioro lo cual pudiese explicar este sintoma frecuentemente observado en las secuelas post COVID-19.

En la comparación de grupos por severidad de la enfermedad observamos función sistólica preservada, con una mayor prevalencia de disfunción diastólica para el grupo moderado a severo con un 27% y un 14% para el grupo leve sin ser estadísticamente significativo en la comparación de ambos grupos, el mayor

cambio lo encontramos usando la técnica de deformación miocárdica del ventrículo izquierdo y de la pared libre del ventrículo derecho con una disminución en el parámetro de corte para la población normal en el grupo de moderado a severo lo cual nos orienta a pensar en daño miocárdico a 41 días de resolución del cuadro infeccioso convirtiéndose en un parámetro importante en la valoración de pacientes post COVID-19 con posibles repercusiones futuras. El resto de la estructura miocárdica presenta mediciones dentro de la normalidad.

CAPÍTULO 10

CONCLUSIÓN.

En esta tesis revisamos la clasificación actual de la severidad y discutimos importantes consideraciones clínicas asociadas en estos pacientes.

Comparado con aquellos pacientes con COVID-19 leve, aquellos que cursaron un cuadro moderado-severo presentan alteraciones en la función ventricular sutiles, las cuales son detectables por la técnica de deformación miocárdica longitudinal (SGLVI Y SGPLVD), es la técnica ecocardiográfica mas sensible para detectar una afección temprana y sutil del miocardio ventricular.

Existen estudios en paciente con COVID-19 que sugieren que la alteración en la función miocárdica se asocia a un peor pronóstico. Dado al importante impacto de esta enfermedad sobre el sistema cardiovascular, se deben implementar medidas de vigilancia en pacientes recuperados, que busquen evaluar las consecuencias cardiovasculares a mediano y largo plazo, así como las posibles repercusiones que están puedan tener en el pronóstico de los pacientes. En consecuencia, la ecocardiografía es una opción favorable para la selección de los pacientes que podrían beneficiarse de la monitorización a largo plazo y poder así ofrecer un tratamiento más específico.

TABLA 1. DESCRIPCIÓN SOCIODEMOGRÁFICA DE LA POBLACIÓN.

Variable, N 100	N (%)
Género	
Masculino	37
Femenino	63
Edad	50.47 +/- 14.48
Estado Civil	
Casado	75
Soltero	25
Escolaridad	
Primaria	4
Secundaria	7
Preparatoria	9
Licenciatura	80
Oxígeno	22
Severidad	
Leve	63
Moderado	15
Severo	22
Tiempo de evolución	41.37 +/- 7.11
Anticoagulante	7
Hipolipemiente	8
Hipoglucemiente	22
Antihipertensivo	13
Comorbilidades	
Hipertensión	13
Diabetes mellitus	22
Enfermedad renal crónica	-
Tabaquismo	22
Alcoholismo	45
HCVI	21
Función diastólica	19
Valvulopatía	
IOA leve	7
Defecto de contractibilidad	6
Síntomas (disnea, dolor torácico, palpitaciones)	40
Alteración del pericardio (engrosamiento)	31
Aurícula Izquierda	3.6 +/- 0.4
Raíz aorta	2.2 +/- 0.2
FEVI	57.8 +/-5
VAI	27.35 +/- 5.3

Masa ventrículo izquierdo (gramos)	95.2 +/- 17.2
PSAP	23.49 +/- 4.95
SGLVI	-18.95 +/- 1.91
STRAIN_VD	-21.86 +/- 2.37
TAPSE	20.32 +/- 1.97

Tabla de descripción global. $n = 100$ pacientes

TABLA 2. VARIABLES ECOCARDIOGRÁFICAS Y COMORBILIDADES ASOCIADAS EN GRUPO CON SINTOMAS.

Variable	Sin síntomas n: 40	Con síntomas n: 60	p
Sexo			0.549
Masculino	22 (55)	15 (25)	
Edad	50.6 +/- 14	50.2 +/- 15.3	0.440
Oxígeno	6 (15)	15 (25)	< 0.001
Anticoagulante	1 (5)	6 (10)	0.016
Hipolipemiente	5 (12.5)	3 (5)	0.597
Hipoglucemiente	14 (35)	8 (13.3)	0.445
Antihipertensivo	8 (20)	5 (8.3)	0.578
Hipertensión	8 (20)	5 (8.3)	0.578
Diabetes mellitus	14 (35)	8 (13.3)	0.445
ERC	-	-	-
Tabaquismo	15 (37.5)	8 (13.3)	0.263
Alcoholismo	27 (67.5)	14 (23.3)	0.216
Severidad			0.002
Leve	20 (50)	43 (71)	
Moderado	4 (10)	11 (18.3)	
Severo	16 (40)	6 (10)	
HCVI	11 (27.5)	10 (16.6)	0.289
Función diastólica	12 (30)	7 (11.6)	0.484
Valvulopatía (IAO)	5 (12.5)	2 (3.3)	0.415
Defecto de contractibilidad	5 (15.2)	1 (1.6)	0.225
Alteración del pericardio	12 (30)	19 (31.6)	0.004
FEVI	57.4 +/- 5.5	58.4 +/- 4.1	0.181
VAI	27.6 +/- 4.6	26.8 +/- 6.3	0.228
Masa VI g	94.3 +/- 15.6	96.5 +/- 19.5	0.267
PSAP	23.3 +/- 5.4	23.7 +/- 5.4	0.320
SGLVI	-19 +/- 2	-18.7 +/- 1.7	0.216
STRAIN VD	-22.2 +/- 2.1	-21.2 +/- 2.5	0.018
TAPSE	21.1 +/- 1.7	19 +/- 1.6	< 0.001
Aurícula izquierda	3.5 +/- 0.4	3.6 +/- 0.4	0.171
Raíz aorta	2.2 +/- 0.2	2.1 +/- 0.2	0.222

TABLA 3. VARIABLES ECOCARDIOGRÁFICAS Y COMORBILIDADES ASOCIADAS EN GRUPO DE SEVERIDAD.

Variable	Moderado-severo n: 37	Leve n: 63	p
Sexo	14	23	0.530
Masculino			
Edad	55.1 +/- 11.3	47.7 +/- 15.4	0.038
Oxigeno	22 (59)	0	< 0.001
Anticoagulante	6 (16.2)	1 (1.5)	0.010
Hipolipemiente	5 (13.5)	3 (4.7)	0.121
Hipoglucemiente	7 (18.9)	15 (23.8)	0.379
Antihipertensivo	7 (18.9)	6 (9.5)	0.149
Hipertensión	7 (18.9)	6 (9.5)	0.149
Diabetes mellitus	7 (18.9)	15 (23.8)	0.379
ERC	-	-	-
Tabaquismo	7 (18.9)	15 ((23.8)	0.379
Alcoholismo	14 (37.8)	27 (42.8)	0.390
HCVI	8 (21.6)	13 (20.6)	0.549
Función diastólica	10 (27)	9 (14.2)	0.097
Valvulopatía (IAO)	3 (8.1)	4 (6.3)	0.516
Defecto de contractibilidad	4 (10.8)	2 (3.1)	0.133
Síntomas	20 (54)	20 (31.7)	0.024
Alteración del pericardio	22 (59)	9 (14.2)	<0.001
FEVI	55.7 +/- 5.8	59 +/- 4	< 00.1
VAI	27.7 +/- 6.4	27.1 +/- 4.6	0.310
Masa VI g	95.44 +/- 15.7	95.1 +/- 18.2	0.469
PSAP	24 +/- 6.3	23.1 +/- 3.9	0.181
SGLVI	-17.3 +/- 1.5	-19.8 +/- 1.4	< 0.001
STRAIN VD	-20 +/- 1.7	-22.9 +/- 1.9	< 000.1
TAPSE	19.1 +/- 1.8	21 +/- 1.7	< 0001
Aurícula izquierda	3.6 +/- 0.4	3.5 +/- 0.4	0.349
Raíz aorta	2.2 +/- 0.2	2.1 +/- 0.2	0.154

Bibliografía.

1. World Health Organization. Coronavirus disease 2019 (COVID-19): situation reports. .
2. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and Important Lessons From the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China: Summary of a Report of 72 314 Cases From the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *Jama*. 2020.
3. Helms J, Kremer S, Merdji H. Neurologic Features in Severe SARS-CoV-2 Infection. 2020.
4. Sedaghat Z, Karimi N. Guillain Barre syndrome associated with COVID-19 infection: A case report. *Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia*. 2020.
5. Oxley TJ, Mocco J, Majidi S, Kellner CP. Large-Vessel Stroke as a Presenting Feature of Covid-19 in the Young. 2020.
6. Gu J, Han B, Wang J. COVID-19: Gastrointestinal Manifestations and Potential Fecal-Oral Transmission. *Gastroenterology*. 2020.
7. Bikdeli B, Madhavan MV, Jimenez D, Chuich T, Dreyfus I, Driggin E, et al. COVID-19 and Thrombotic or Thromboembolic Disease: Implications for Prevention, Antithrombotic Therapy, and Follow-up. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020.
8. Akhmerov A, Marban E. COVID-19 and the Heart. *Circulation research*. 2020;126(10).

9. Siddiqi HK, Mehra MR. COVID-19 Illness in Native and Immunosuppressed States: A Clinical-Therapeutic Staging Proposal. *J Heart Lung Transplant*. 2020.
10. Ruan Q, Yang K. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. 2020:1-3.
11. 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 (London, England)*. 2020;395(10229):1054-62.
12. 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 (London, England)*. 2020;395(10223):497-506.
13. 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 cardiology*. 2020.
14. Zheng YY, Ma YT. COVID-19 and the cardiovascular system. 2020.
15. 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 cardiology*. 2020.
16. Yao XH, Li TY, He ZC, Ping YF, Liu HW, Yu SC, et al. [A pathological report of three COVID-19 cases by minimally invasive autopsies]. *Zhonghua bing li xue za zhi = Chinese journal of pathology*. 2020;49(0):E009.
17. Xu Z, Shi L, Wang Y, Zhang J, Huang L, Zhang C, et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. *The Lancet Respiratory medicine*. 2020;8(4):420-2.

18. Oudit GY, Kassiri Z, Jiang C, Liu PP, Poutanen SM, Penninger JM, et al. SARS-coronavirus modulation of myocardial ACE2 expression and inflammation in patients with SARS. *European journal of clinical investigation*. 2009;39(7):618-25.
19. Tavazzi G, Pellegrini C, Maurelli M, Belliato M, Sciutti F, Bottazzi A, et al. Myocardial localization of coronavirus in COVID-19 cardiogenic shock. *European journal of heart failure*. 2020.
20. Becker RC. COVID-19 update: Covid-19-associated coagulopathy. *Journal of thrombosis and thrombolysis*. 2020;50(1):54-67.
21. Bompard F, Monnier H, Saab I, Tordjman M, Abdoul H, Fournier L, et al. Pulmonary embolism in patients with Covid-19 pneumonia. *European Respiratory Journal*. 2020:2001365.
22. Szekely Y, Lichter Y, Taieb P, Banai A, Hochstadt A, Merdler I, et al. The Spectrum of Cardiac Manifestations in Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) - a Systematic Echocardiographic Study. *Circulation*.0(0).
23. Li Y, Li H, Zhu S, Xie Y, Wang B, He L, et al. Prognostic Value of Right Ventricular Longitudinal Strain in Patients with COVID-19. *JACC: Cardiovascular Imaging*. 2020:3423.
24. Johri AM, Galen B, Kirkpatrick JN, Lanspa M, Mulvagh S, Thamman R. ASE Statement on Point-of-Care Ultrasound during the 2019 Novel Coronavirus Pandemic. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2020;33(6):670-3.
25. Testuz A, Müller H, Keller PF, Meyer P, Stampfli T, Sekoranja L, et al. Diagnostic accuracy of pocket-size handheld echocardiographs used by cardiologists in the acute care setting. *European heart journal cardiovascular Imaging*. 2013;14(1):38-

26. Bouhemad B, Mongodi S, Via G, Rouquette I. Ultrasound for "lung monitoring"
of ve

APÉNDICE A

Título. Estructura y Función Cardíaca evaluada por ecocardiografía en pacientes post COVID-19

Hoja de historia clínica.

Fecha: _____ Hora: _____
Nombre: _____ Edad _____
No.Base: _____ Iniciales: _____
_____ No.Registro: _____ Dirección: _____
_____ Tel: _____ Cel: _____
_____ Otro contacto: _____
Severidad _____

Datos Demográficos Fecha de nacimiento: _____
Raza: _____ Sexo: Masc _____ Fem _____ Ocupación: _____
_____ Escolaridad: _____
Religión _____ Estado civil _____

Antecedentes Personales Patológicos

		Si	No	Fecha de diagnóstico
1	Diabetes Mellitus Tipo 2			
2	Neuropatía Diabética			
3	Retinopatía Diabética			
4	Nefropatía Diabética			
5	Dislipidemia			
6	Hipertensión Arterial			
7	Angina Inestable			
8	Enfermedad Arterial Carotídea			
9	Enfermedad Vascular periférica			
10	Enfermedad Arterial Coronaria			
11	Amputación			
12	Insuficiencia Cardíaca Congestiva			
13	Hospitalización por Angina Inestable			
14	Infarto al miocardio			
15	Angioplastía Coronaria			
16	Baypass Arterial Coronario			
17	Endarterectomía Carotídea o Colocación de Stent			
18	Cirugía Vascular Periférica			
19	Accidente Cerebrovascular			
20	Ataque Isquémico Transitorio			
21	Gota			

22	Urolitiasis			
24	Infección Genitourinaria Recurrente			
25	Obesidad			
26	Hipertofia Prostática Benigna			
27	Enfermedad Respiratoria			
28	Enfermedad Hepática			
30	Enfermedad Psiquiátrica			
31	Enfermedad Reumatológica			
32	Enfermedad Hematológica			
34	Enfermedad Oncológica			
35	Alergias			
36	Cirugías			
37	Transfusiones			
38	Diabetes Gestacional			
39	Otros			

Antecedentes Heredo Familiares

Padre	
Madre	

Hermanos	
Hijos	
Otros	

Antecedentes Personales No Patológicos

	Cantidad	Edad Inicio	Edad Suspensión	Años de Consumo
Tabaquismo SI__NO__				
Alcohol SI__NO__				
Drogas SI__NO__				

Antecedentes Gineco-obstétricos

Menarquia:_____ Menopausia:_____ IVSA:_____
FUM:_____
G:___ P:___ A:___ C:___ MPF: SI___ NO___ NA___ tipo:

Medicamentos Concomitantes

Nombre	Dosis	Frecuencia	Inicio	Indicación	Término

Exploración Física

	Normal	Anormal
(Especificar)		
Apariencia general		
Cabeza, Ojos, Oído, Nariz y Garganta		
Cuello / Tiroides		
Tórax		
Abdomen		
Extremidades		
Genitourinario		
Neurológico		
Músculo-esquelético		
Piel		

APENDICE B

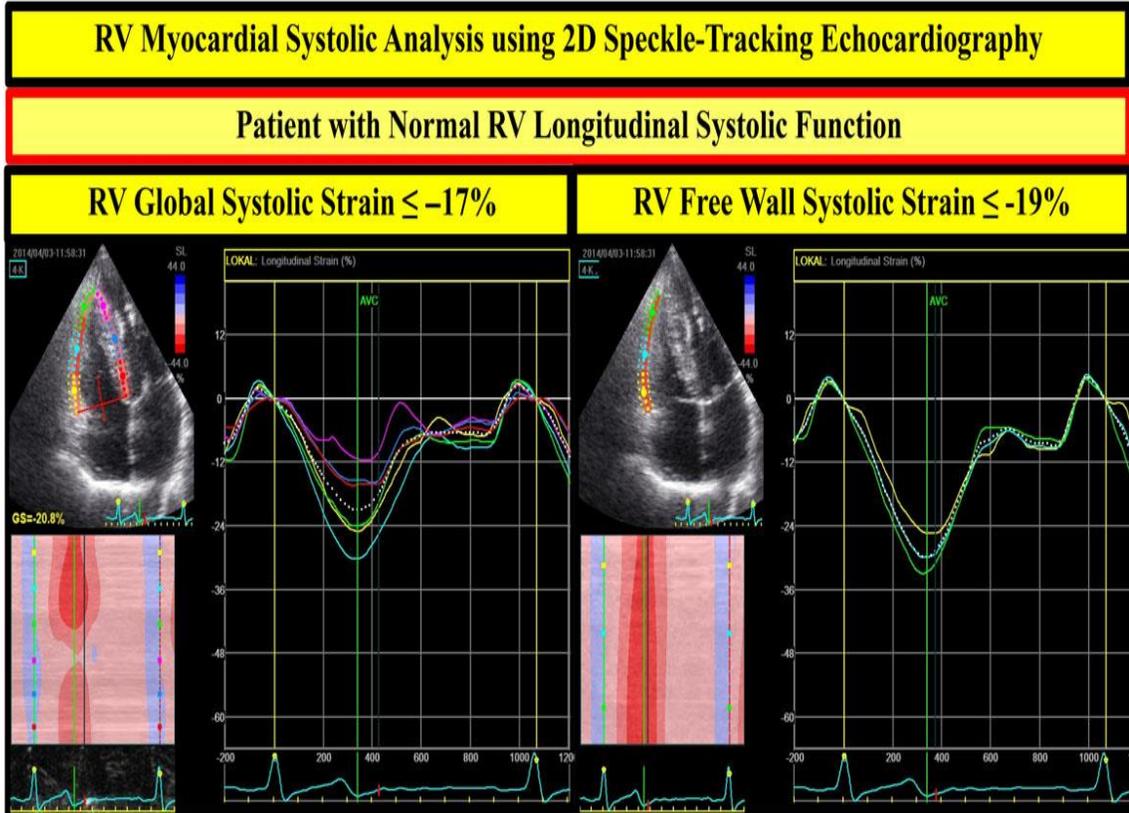
Hoja de trabajo de ecocardiografía.

Variable	
Aurícula Izquierda	
Raíz Aorta	
HCVI	
DD1A	
FEVI	
VFAI	
Masa VI (g)	
Defecto de contractibilidad	
Hipertensión Pulmonar	

SGLVI	
SGLVD	
TAPSE	
Alteración en pericardio	
valvulopatía	
PSAP	

APENDICE C

Valor normal SGLVI Y SGPLVD



RESÚMEN AUTOBIOGRAFICO.

Eliu Jefe Morales Rendón

Candidato para el Grado de

Sub Especialista en Cardiología-Hemodinamia.

Tesis. Estructura y Función Cardíaca evaluada por ecocardiografía en pacientes post COVID-19

Campo de estudio: Ciencias de la salud.

Biografía:

Datos personales. Nacido en Monterrey, Nuevo León el día 7 de Noviembre de 1988, hijo de Fernando Morales Valero y Raquel Rendón Gallegos.

Educación. Egresado de la Universidad Autónoma de Nuevo León, grado obtenido de Médico Cirujano Y Partero en el año 2013. Especialista en Medicina Interna en Universidad Autónoma de Nuevo León con título académico en el año de 2019. Actualmente cursando el 3° año de la Sub Especialidad en Cardiología-Hemodinamia en Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”.

Experiencia profesional: Internado rotatorio de pregrado en el Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González” de 2010 a 2013. Médico pasante en servicio social en secretaria de salud de Nuevo León obteniendo el premio y reconocimiento al mérito por desempeño. Médico residente de Medicina Interna en Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”. Miembro estudiante de American Collage of Physicians (ACP) capítulo México. Miembro de la Academia Mexicana para el Estudio de la Obesidad así como de Colegio de Nutrición del Noreste.