



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

Informe final de investigación previo a la obtención del título de Médico General

TRABAJO DE TITULACIÓN

Tema

Supervivencia de pacientes COVID-19 con tratamiento por IECA y ARA-II vs pacientes sin medicación previa

Autores:

Sofía Anabel Alulema Domínguez

Camila Alejandra Pérez Romo

Tutor:

Dr. Carlos Montenegro Corrales

Riobamba – Ecuador

Año 2020

CERTIFICADO DE TUTORIAS

Por la presente yo, Carlos Arnulfo Montenegro Corrales con CI: 050149983-4 en calidad de Tutor del trabajo de investigación titulado: “**Supervivencia de pacientes COVID-19 con tratamiento por IECA Y ARA-II vs pacientes sin medicación previa**”, presentado por la estudiante Sofia Anabel Alulema Domínguez y Camila Alejandra Pérez Romo, estudiante de la carrera de Medicina de la Facultad de Ciencias de Salud, **CERTIFICO** haber revisado el desarrollo del mismo, por lo que autorizo su presentación para la revisión y sustentación respectiva. Es todo lo que puedo decir en honor a la verdad.

Riobamba, noviembre del 2020



DR. CARLOS MONTENEGRO

10704210901

C.I.: 05-0149983-4

Dr. Carlos Arnulfo Montenegro Corrales
CI: 0501499834

TUTOR DEL PROYECTO DE INVESTIGACION

ACEPTACIÓN DEL TRIBUNAL

Mediante la presente de los miembros del tribunal de graduación del proyecto de investigación: “SUPERVIVENCIA DE PACIENTES COVID-19 CON TRATAMIENTO POR IECA Y ARA-II VS PACIENTES SIN MEDICACIÓN PREVIA”, realizado por Sofía Anabel Alulema Domínguez y Camila Alejandra Pérez Romo, dirigido por: Dr. Carlos Arnulfo Montenegro Corrales. Una vez escuchada la defensa oral y revisado el informe final del proyecto de investigación con fines de graduación en el cual se ha constatado el cumplimiento de las observaciones realizadas, remite la presente para uso y constancia de la biblioteca de la Facultad de Ciencias de la Salud de la UNACH.

Para constancia de lo expuesto firma:

Dr. Washington Patricio Vásconez Andrade
PRESIDENTE DELEGADO DEL DECANO

FIRMA

Dr. Héctor Fabián Ortega Castillo
MIEMBRO DEL TRIBUNAL

FIRMA

Dr. Ángel Gualberto Mayacela Alulema
MIEMBRO DEL TRIBUNAL

FIRMA

Dr. Carlos Arnulfo Montenegro Corrales
TUTOR

FIRMA

DERECHOS DE AUTORIA

El contenido, ideas, expresiones, pensamientos y concepciones tomados de varios autores para enriquecer el estado del arte, la discusión, resultados, conclusiones y recomendaciones obtenidos del presente proyecto de investigación son absoluta responsabilidad de sus autores: Sofía Anabel Alulema Domínguez y Camila Alejandra Pérez Romo, cuyo patrimonio intelectual pertenece a la Universidad Nacional de Chimborazo.



Escaneado con CamScanner

PÉREZ ROMO CAMILA ALEJANDRA

C.I: 1803439825

Correo: camila46perez31@hotmail.com

Teléfono móvil: 0998257674



ALULEMA DOMINGUEZ SOFIA ANABEL

C.I: 060442212-1

Correo: anys_94@hotmail.com

Teléfono móvil: 0983952957

DEDICATORIA

Permitiéndonos invocar primero a Dios y darle gracias por permitirnos alcanzar nuestro objetivo y llegar a la meta de ser profesionales e instrumento suyo.

A nuestros padres, a quienes admiramos por el esfuerzo que realizan día a día, para sacar adelante a la familia, por darnos la vida y permitirnos crecer en un hogar lleno de amor, responsabilidad y valores. Por brindarnos su apoyo incondicional y hacer de nosotras las personas que somos ahora, a ellos se los debemos todo.

A nuestros hermanos por ser confidentes, por alegrarnos los días, por acompañarnos en este arduo caminar.

A nuestros abuelitos que han sido el pilar fundamental y nos han llenado de fuerza para seguir con nuestro anhelado sueño, nuestra incondicional admiración hacia ellos.

Es un honor poder dedicar el esfuerzo de este proyecto a las personas que forma parte de nuestra vida estudiantil como es la prestigiosa Universidad Nacional de Chimborazo

AGRADECIMIENTO

Con mucho afecto agradecemos de todo corazón a Dios por permitirnos ser su instrumento en este mundo a través de nuestra noble profesión.

A la Universidad Nacional de Chimborazo institución que nos abrió las puertas para nuestra formación, al igual que cada uno de los docentes de profesionales de un nivel académico con excelencia que nos inculcaron y brindaron sus conocimientos.

A nuestros padres, hermanos y abuelitos, el más grande respeto y admiración hacia ellos, quienes nos ayudan a seguir adelante y a dar un paso en nuestra vida profesional.

A nuestros amigos los que nos ayudaron a recorrer estos largos años con quienes compartimos aulas y experiencias. Y que al final del camino nos convertimos en grandes colegas y profesionales.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	2
JUSTIFICACIÓN	3
OBJETIVOS	4
Objetivo General	4
Objetivos Específicos	4
CAPÍTULO II	5
MARCO TEÓRICO	5
Conceptos	5
SARS-CoV-2	5
Inhibidores de la Enzima Conversora de Angiotensina	6
Antagonistas de los receptores de la Angiotensina II	6
Etiología	6
Epidemiología	7
Factores de Riesgo	8
Fisiopatología	12
Diagnóstico	13
-Clínico	13
-Exámenes Complementarios	22
-Tratamiento	26
-Pronóstico	30
CAPÍTULO III	33
METODOLOGÍA	33

Diseño de investigación	33
Población de estudio	33
Muestra	33
Variables de estudio	34
Método de Estudio	34
Técnica de recolección y procesamiento de datos	34
Instrumentos de recolección de datos primarios y secundarios	35
Procesamiento Estadístico de la información	35
Criterios de inclusión y exclusión	35
Confidencialidad y ética del manejo de datos en la investigación	36
CAPÍTULO IV	37
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	37
CONCLUSIONES	54
RECOMENDACIONES	56
BIBLIOGRAFÍA	57
ANEXO	64

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

ILUSTRACIÓN 1. ESCALA DE EVALUACIÓN DE LA DISNEA NYHA.....	15
ILUSTRACIÓN 2. PUNTUACIÓN CRB-65	16
ILUSTRACIÓN 3. CRITERIOS PARA EL INGRESO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.....	17
ILUSTRACIÓN 4. ESCALA SEPSIS RELATED ORGAN FAILURE ASSESSMENT (SOFA).....	17
ILUSTRACIÓN 5. ESCALA DE BRESCIA PARA PREDECIR GRAVEDAD Y/ PRONOSTICO PARA COVID-19	18
ILUSTRACIÓN 6. ESCALA BASADA EN PARÁMETROS FISIOLÓGICOS DE LA NATIONAL EARLY WARNING SCORE (NEWS). (CEBM, 2020).....	19
ILUSTRACIÓN 7. ESCALA DE PADUA.....	20
ILUSTRACIÓN 8. ESCALAS DE SEVERIDAD PRONOSTICA EN RADIOGRAFÍA SIMPLE DE TÓRAX.....	21
ILUSTRACIÓN 9. RADIOGRAFIA - ESCALA RALE.....	21
ILUSTRACIÓN 10. ESCALA DE SOSPECHA POR HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS....	22
ILUSTRACIÓN 11. INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS COMBINANDO PCR Y DETECCIÓN DE ANTICUERPOS.....	24

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1.....	37
TABLA 2.....	39
TABLA 3.....	40
TABLA 4.....	42
TABLA 5.....	43
TABLA 6.....	45
TABLA 7.....	47
TABLA 8.....	49
TABLA 9.....	50
TABLA 10.....	52

RESUMEN

Introducción: La COVID-19 es una nueva enfermedad declarada como pandemia el 11 de marzo del 2020 por la OMS. Esta enfermedad está originada por el coronavirus SARS-CoV-2 que ingresa a las células huésped utilizando como receptor a la ACE-2. **Objetivos:** Determinar la tasa de supervivencia al egreso de pacientes geriátricos con diagnóstico de COVID-19 e hipertensión arterial en tratamiento con IECA o ARA-II frente a pacientes sin antecedente de hipertensión arterial y sin tratamiento con IECA o ARA-II en el Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín, Junio-2020. **Material y métodos:** Se trabajó con un carácter descriptivo, retrospectivo y de corte transversal, utilizando historias clínicas electrónicas de pacientes geriátricos (≥ 65 años), diagnosticados con COVID-19 atendidos en el servicio de emergencia ambulatoriamente, los remitidos a hospitalización o a Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín durante el mes de junio-2020. Se establece la supervivencia al egreso de pacientes geriátricos hipertensos con COVID-19 en tratamiento por IECA o ARA-II frente a pacientes geriátricos con COVID-19 sin antecedente de HTA y sin tratamiento con IECA o ARA-II. **Resultados:** Los pacientes en tratamiento con IECA o ARA-II representan el 80.56%, superando así al grupo de pacientes sin HTA y medicación con IECA o ARA-II que constituyen el 70.93%. **Conclusiones:** La diferencia de supervivencia entre los pacientes geriátricos hipertensos con COVID-19 en tratamiento con IECA o ARA-II frente a los pacientes sin antecedentes de hipertensión arterial revela valores porcentuales muy aproximados sin significancia.

Palabras claves: COVID-19, SARS-CoV-2, ACE2, HTA, IECA, ARA-II.

ABSTRACT

Introduction: COVID-19 is a new disease declared a pandemic on March 11, 2020, by the WHO. This disease is caused by the SARS-CoV-2 coronavirus that enters host cells using ACE-2 as a receptor. **Objective:** This project aims to determine the survival rate at the discharge of geriatric patients with a diagnosis of COVID-19 and arterial hypertension under treatment with ACEI or ARA- II compared to patients without a history of arterial hypertension without treatment with ACEI or ARA-II at the Hospital Carlos Andrade Marín Specialties, June- 2020. **Methodology:** A descriptive, retrospective, and cross-sectional methods were applied, using electronic medical records of geriatric patients (≥ 65 years old) diagnosed with COVID-19 treated in the emergency service on an outpatient basis, those referred to hospitalization or Care Unit Intensive courses at the Carlos Andrade Marín Specialty Hospital during the month of June-2020. Survival at the discharge of hypertensive geriatric patients with COVID- 19 under treatment by ACEI or ARB is established compared to geriatric patients with COVID-19 without a history of HT and treatment with ACEI or ARB-II. **Results:** The patients in treatment with ACEI or ARB-II represent 80.56%, thus surpassing patients without HT and medication with ACEI or ARB-II that constitute 70.93%. **Conclusions:** To conclude, the survival difference between hypertensive geriatric patients with COVID-19 receiving ACEI or ARB treatment compared to patients without a history of hypertension reveals very approximate percentage values without significance.

Keywords: COVID-19, SARS-CoV-2, ACE2, HTA, ACEI, ARA-II.

Reviewed by:

Dr. Narcisa Fuertes, PhD.

ENGLISH PROFESSOR

cc: 1002091161

INTRODUCCIÓN

La COVID-19 es una nueva enfermedad declarada como pandemia el 11 de marzo del 2020 por la Organización Mundial de la Salud. A nivel mundial ha infectado a más de 37 millones de personas y ha dejado aproximadamente 1 millón de fallecidos por lo que casi toda la población mundial ha tenido que permanecer en confinamiento y distanciamiento social. Entre los países más afectados se encuentra, Estados Unidos e India con más de 7 millones de contagios. Se dice que el foco principal de la pandemia está situado en América, pues los casos siguen creciendo y los fallecidos ya sobrepasan los 240.000 muertos. En Ecuador los casos superan los 140.000 contagios y las 12.000 defunciones. (OPS, 2020) (RTVE, 2020) (Francisco Javier Díaz-Castrillón, 2020) (Ministerio de Salud Pública, 2020)

Esta enfermedad está originada por el coronavirus SARS-CoV-2 que ingresa a las células huésped utilizando como receptor a la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE-2), la cual se ha relacionado con la protección frente a la hipertensión y otros procesos vasculares y pulmonares, debido a que este receptor actúa en la transformación de Angiotensina I en Angiotensina 1-9 y de Angiotensina II en Angiotensina 1-7, antagonizando a la angiotensina II, por lo que tienen efectos vasodilatadores, antiinflamatorios y favorecen la natriuresis. (Zhou, 2020)

Los niveles de ACE-2 se encuentran sobre expresados en pacientes medicados con IECA o ARA-II por lo que algunas teorías indican que este tipo de pacientes tendrían más posibilidades de contagiarse e inclusive de sufrir cuadros graves de COVID-19 con peor pronóstico pero es algo que no está comprobado totalmente.

CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Este nuevo coronavirus, SARS-CoV-2 usa a la Enzima Convertidora de Angiotensina 2 (ACE-2) como puerto de entrada a las células. Este receptor es una exopeptidasa de membrana que se presenta primordialmente en el riñón, los pulmones y el corazón. Se caracteriza por la disminución de la presión arterial, natriuresis y los efectos vasodilatadores que presenta. (Garabelli PJ, 2008)

La mayoría de teorías proponen que los pacientes que se medican con IECA o ARA-II, evitan formación de la Angiotensina II o actúan sobre sus receptores, aumentando la regulación de la enzima convertidora de angiotensina II (ACE2), lo que favorecería al SARS-CoV-2 para ingresar a las células. Incluso se habla de que aumentaría la carga viral y la lesión pulmonar. (Dora Inés Molina, 2020)

Además existen estudios que relacionan niveles elevados de Angiotensina II con la carga viral de SARS-CoV-2 y el daño pulmonar, lo que podría tener sentido si los pacientes que consumen Antagonistas de los Receptores de Angiotensina no logran degradar la Angiotensina II en angiotensina 1-7. (Ministerio de Sanidad, 2020)

Sin embargo las hipótesis planteadas no tienen una base científica sustentable que lo confirme totalmente. De tal modo que existen estudios que crean controversia, aludiendo que no hay evidencia de que estos fármacos aumenten las probabilidad de tener enfermedad grave por COVID-19 o muerte e inclusive llegaron a observar que había un riesgo significativamente menor de muerte y resultados críticos, presumiendo la posibilidad de que los IECA o ARA II tendrían una función protectora, específicamente en pacientes con hipertensión. (Ranu Baral, 2020)

La discrepancia entre los estudios realizados hasta la fecha, la fisiopatología de la enfermedad por SARS-CoV-2 y el mecanismo de acción de los fármacos propuestos, IECA y ARA-II, han originado el planteamiento del problema propuesto como la supervivencia de pacientes con diagnóstico de COVID-19 con y sin tratamiento previo.

JUSTIFICACIÓN

A finales de diciembre de 2019, la Comisión Municipal de Salud y Sanidad de Wuhan comunicó sobre la aparición repentina de 27 casos de neumonía de etiología desconocida. Las autoridades chinas identificaron como agente causante del brote un nuevo tipo de virus de la familia Coronaviridae que posteriormente ha sido denominado SARS-CoV-2. (Ministerio de Sanidad, 2020)

En marzo, la OMS declaró la pandemia mundial. Desde el inicio de la pandemia hasta la fecha de este informe se han alcanzado más de 37 millones de casos notificados en todo el mundo y hasta la fecha se han descrito aproximadamente 140 mil casos confirmados de COVID-19 en Ecuador. (WHO, 2020) (Ministerio de Salud Pública, 2020)

Las comorbilidades preexistentes asociadas a alta mortalidad, de acuerdo al estudio más amplio realizado en China, con 44.672 casos confirmados, son: enfermedad cardiovascular (10,5%), diabetes (7,3%) e hipertensión (6,0%). Estos pacientes están entre los habitualmente tratados con medicamentos bloqueantes del sistema renina angiotensina, como los antihipertensivos IECA y ARA-II. El virus SARS-CoV-2 entra en las células a través de los receptores tipo 2 de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2), principalmente expresados por las células epiteliales, del pulmón, intestino, riñón, corazón y vasos sanguíneos. (Zhang, 2020)

Algunos estudios en animales y en humanos han mostrado una mayor expresión de los receptores ACE-2 en los tratados con fármacos IECA y ARAII, lo que se ha interpretado que podría facilitar la infección por SARS-CoV-2. Por el contrario, algunos estudios realizados en pacientes con COVID-19 con neumonía han llevado a otros autores a postular un efecto protector en los tratados con IECA o ARA-II. También existe alguna evidencia de que estos fármacos pueden tener algún beneficio en pacientes con lesión pulmonar aguda o síndrome de distrés respiratorio agudo. Por otra parte, se están desarrollando ensayos clínicos que junto a los datos epidemiológicos que se van produciendo deberían permitir aclarar si existe una relación beneficiosa o no de estos fármacos con COVID-19, pero aún no se ha establecido. (Bavishi C, 2020)

OBJETIVOS

Objetivo General

Determinar la tasa de supervivencia al egreso de pacientes geriátricos con diagnóstico de COVID-19 con hipertensión arterial en tratamiento con IECA y ARA-II frente a pacientes sin antecedente de hipertensión arterial y sin tratamiento con IECA y ARA-II en el Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín durante el mes de Junio del 2020.

Objetivos Específicos

1. Determinar la prevalencia de pacientes geriátricos con diagnóstico de COVID-19 con hipertensión arterial en tratamiento con IECA o ARA-II y pacientes geriátricos sin antecedente de hipertensión arterial y sin tratamiento con IECA o ARA-II.
2. Determinar la estancia hospitalaria y requerimiento de UCI de los pacientes geriátricos hipertensos con diagnóstico de COVID-19 en tratamiento con IECA o ARA-II y sin antecedente de hipertensión arterial ni tratamiento con IECA o ARA-II.
3. Estimar la supervivencia al egreso de pacientes geriátricos hipertensos con diagnóstico de COVID-19 en tratamiento con IECA o ARA-II y pacientes sin antecedente de hipertensión arterial ni tratamiento con IECA y ARA-II.
4. Comparar la supervivencia entre pacientes geriátricos hipertensos con diagnóstico de COVID-19 en tratamiento con IECA o ARA-II y sin antecedente de hipertensión arterial ni tratamiento con IECA y ARA-II.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

Conceptos

Los coronavirus están distribuidos considerablemente, infectan humanos, mamíferos y aves. Causan enfermedades respiratorias, entéricas, hepáticas y neurológicas y reciben este nombre por su apariencia bajo el microscopio electrónico como una corona. De acuerdo con la Taxonomía, pertenecen al orden Nidovirales, familia Coronaviridae, subfamilia Coronavirinae, esta última está constituida por cuatro géneros: Alphacoronavirus, Betacoronavirus, Gammacoronavirus y Deltacoronavirus. (Ranferi Aragón-Nogales, 2020)

SARS-CoV-2

El nuevo coronavirus, SARS-CoV-2, causante de la COVID-19, pertenece al género de los Betacoronavirus. Tiene forma esférica o irregular, con un diámetro aproximadamente de 125 nm. El genoma de este virus es ARN de cadena sencilla con una longitud aproximada de 30.000 ribonucleótidos. (Francisco Javier Díaz-Castrillón, 2020)

El genoma del virus codifica 4 proteínas estructurales: la proteína S (espícula), la proteína E (envoltura), la proteína M (membrana) y la proteína N (nucleocapside). La proteína N, asociada al RNA viral, y el resto están asociados a la envoltura del virus. La proteína S forma estructuras que sobresalen de la envuelta del virus, contienen el dominio de unión al receptor celular, es la proteína determinante del tropismo del virus, además de conservar la actividad de fusión de la membrana viral con la celular en el momento del contagio. (Consejo general de Colegios Farmacéuticos, 2020)

Una vez que la proteína S llega a la célula blanco se une al receptor de la célula, la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE-2). Esta proteína es dividida por la proteasa (TMPRSS2) en S1 y S2. La subunidad S1 contiene el dominio de unión al receptor mientras que la S2 al péptido para la fusión a la membrana celular. Al ingresar a la célula el virus se desenvuelve y su ARN es liberado al citoplasma para que los ribosomas comiencen la traducción de los genes ORF 1a y 1b en sus proteínas que son las que realizan la replicación del genoma viral.

Las proteínas estructurales que son traducidas por el ARNm son ensambladas con el genoma viral en las membranas celulares internas del retículo endoplasmático y aparato de Golgi, formando así nuevas partículas virales. Las vesículas que contienen los nuevos viriones se unen a la membrana celular para liberar el virus al exterior, mediante exocitosis. (Francisco Javier Díaz-Castrillón, 2020)

Inhibidores de la Enzima Conversora de Angiotensina

Los IECA disminuyen rápidamente la presión arterial al impedir la transformación de angiotensina I en angiotensina II. Por tanto, su administración reduce los niveles plasmáticos de angiotensina II, elevándose la renina y la angiotensina I, actuando como potentes vasodilatadores arteriales y venosos, que producen respuestas hipotensoras prolongadas. (SERGAS, 2018)

Antagonistas de los receptores de la Angiotensina II

Los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II) actúan inhibiendo selectivamente los receptores AT1 de la angiotensina II. Disminuyen las resistencias vasculares periféricas manteniendo o disminuyendo el gasto cardíaco. Reducen notablemente los niveles plasmáticos de aldosterona y catecolaminas. (Claros, 2016)

Etiología

En referencia a la virología, el SARS-CoV-2, betacoronavirus, subgénero Sarbecovirus de la familia coronaviridae, se descubrió en muestras de lavado broncoalveolar de pacientes con neumonía de origen desconocido en la ciudad de Wuhan, en diciembre de 2019. Es el séptimo coronavirus del cual se conoce e infecta a seres humanos. La mayoría de pacientes en la fase inicial del virus reportaron contacto con el mercado de animales vivos, lo que lleva a pensar que el contagio se estableció de animales a personas, es decir, este virus tendría origen zoonótico. (BMJ Best Practice, 2020)

Existen estudios que insinúan que el virus puede ser una recombinación entre un coronavirus de murciélago y un coronavirus de origen desconocido, pero esta teoría no está aprobada, todavía no se ha identificado el virus en un animal huésped. Aun así los primeros casos

estudiados revelaron pequeños porcentajes de contagios que no estaban vinculados directamente con el mercado de animales, por lo que se aludió que la propagación de persona a persona se estaba produciendo. (BMJ Best Practice, 2020)

La vía de transmisión entre humanos es similar a la de otros coronavirus, a través del contacto directo con secreciones respiratorias de personas infectadas por SARS-CoV-2, con gotículas respiratorias de más de 5 micras emitidas con la tos o estornudos, que son capaces de transmitirse hasta a 2 metros de distancia y con las manos o los fómites contaminados con secreciones y posteriormente en contacto con la mucosa de la boca, nariz u ojos. (Consejo general de Colegios Farmacéuticos, 2020)

Epidemiología

El primer grupo de casos por coronavirus sucedió en Wuhan, provincia de Hubei, China, con 27 casos de neumonía, en un principio de etiología desconocida. Las personas dentro de este cerco habían estado expuestas a un mercado de marisco, pescado y animales vivos. (Ministerio de Sanidad, 2020)

Así, el 7 de enero de 2020, las autoridades chinas identificaron como agente causante del brote, SARS-CoV-2, y más adelante, el 11 de marzo, la OMS declaró la pandemia mundial y hasta la fecha notifica aproximadamente 24 millones de casos en todo el mundo. (Ministerio de Sanidad, 2020)

La mayoría de casos en América proceden de Europa, el primer caso que legó a América Latina sucedió en Brasil, el 25 de febrero de 2020. Tanto así que ocupa el segundo lugar en relación al número de fallecidos absolutos, seguidos de Ecuador que además también ocupada el segundo lugar en Suramérica con el mayor número de contagios confirmados de covid-19. (Angel Santilán Haro, 2020)

El primer caso detectado en Ecuador inició el 14 de febrero. Una mujer de 71 años de edad que ingresó al país en la fecha mencionada, aparentemente sin síntomas, y el 29 de febrero fue diagnosticada infecta por el COVID-19 por el Ministerio de Salud Pública, convirtiendo a Ecuador en el tercer país de la región en reportar un caso positivo. Desde ese entonces a la

fecha, los casos confirmados con prueba de PCR superan los 140.000 casos aproximadamente. (Velásquez, 2020) (Ministerio de Salud Pública, 2020)

La pandemia en Ecuador se ha desarrollado de forma desigual por su estructura orográfica. Las provincias más afectadas han sido Guayas y Pichincha, donde se encuentran las dos ciudades más pobladas del país, con cifras superiores a los 19.000 y 26.000 casos confirmados, respectivamente, y además cuentan con los dos aeropuertos internacionales del país, lo que aumenta el riesgo de contagios y a su vez explicaría que en un principio la mayoría de casos fueron importados y la determinación que tuvo España en esto, ya que la comunidad ecuatoriana es muy numerosa en dicho país. (Velásquez, 2020) (Ministerio de Salud Pública, 2020)

Factores de Riesgo

-Edad avanzada

El informe semanal de morbilidad y mortalidad sobre resultados severos de pacientes COVID-19 de marzo del 2020 en Estados Unidos indicó que la población adulta mayor de ≥ 65 años representa el 31% de todos los casos, el 45% de ellos necesita hospitalización, el 53% requiere ingreso unidad de cuidados intensivos y el 80% fallece. Además la mayor incidencia de casos graves es en personas de ≥ 85 años. El estudio realizado observó en contraste que las personas ≤ 19 años parecen tener una enfermedad COVID-19 más leve. (MMWR , 2020)

-Sexo masculino

Es un factor de riesgo de enfermedad más grave, con peor pronóstico y mortalidad. Según un estudio realizado en Reino Unido encontraron 18,4% más de probabilidades de que una prueba sea positiva en hombres en comparación a mujeres. Se especula que esta teoría puede deberse a la presencia de andrógenos, niveles bajos de anticuerpos frente a SARS-CoV-2 que en las mujeres, o que las mujeres desarrollan mejor respuesta inmunitaria. (BMJ Best Practice, 2020)

-Grupo étnico

Los grupos presentan mayor riesgo de infección o probabilidad de presentar cuadros graves por COVID-19 son los de raza negra, asiática y de minorías étnicas (BAME). Se observó que en las etnias BAME tenían mayor carga de morbilidades cardiometabólicas en comparación de las cohortes blancas. (Zahra Raisi-Estabragh, 2020)

-Comorbilidades previas

Las personas que previamente presentaban comorbilidades tienden a desarrollar mayor riesgo de sufrir enfermedad grave y mortalidad por COVID-19. Las más destacadas son la hipertensión, diabetes, enfermedades respiratorias crónicas, enfermedades cardiovasculares, enfermedad renal crónica y cáncer. Además estos pacientes requieren con mayor frecuencia ingreso a hospitalización en comparación a pacientes sin comorbilidades previas. (BMJ Best Practice, 2020)

-Obesidad

Un metáanálisis basado en 75 estudios sobre individuos con obesidad (COVID-19) demostró que las personas con índices de masa corporal superior o igual a 30, obesas, tienen 46% de probabilidades de infectarse, para hospitalizarse 113%, un 74% para ingresar en UCI y para la mortalidad un 48%. (Barry M. Popkin, 2020)

-Tabaquismo

Los fumadores activos presentan mayor riesgo de padecer enfermedad grave o crítica. Los pacientes con este antecedente tienen mayor probabilidad de presentar mortalidad hospitalaria, avance de la enfermedad y necesidad de ventilación mecánica. Este grupo de personas presenta una expresión aumentada del receptor de la enzima Convertidora de angiotensina-2 en las vías respiratorias, lo que explicaría su factor de riesgo. (BMJ Best Practice, 2020)

-Embarazo

Las mujeres embarazadas tienen mayor riesgo de padecer enfermedad grave, de requerir hospitalización, ingreso en cuidados intensivos y de recibir ventilación mecánica, más que en

mujeres no embarazadas. Sin embargo la mortalidad no difiere entre ellas. (BMJ Best Practice, 2020)

Inmunosupresión

Dentro de este grupo están los pacientes que se han realizado trasplantes, han recibido transfusiones de sangre, uso prolongado de corticoesteroides u otros medicamentos inmunosupresores. Estas personas pueden presentar mayor riesgo de padecer enfermedades graves. Un estudio realizado por la Global Rheumatology Alliance demostró que la exposición a glucocorticoides de ≥ 10 mg/día (prednisona) está asociado con mayor probabilidad de hospitalización en pacientes con enfermedades reumatológicas. (BMJ Best Practice, 2020)

-Deficiencia de vitamina D

Un estudio realizado en Israelí evidenció que la deficiencia de vitamina D en plasma se asocia con un mayor riesgo de infección por COVID-19 y de hospitalización. Los pacientes que participaron en este estudio demostraron niveles de vitamina D plasmático inferiores a 30 ng/ml. El nivel medio de vitamina D fue significativamente menor entre los que dieron positivo que negativo para COVID-19. (Eugene Merzon, 2020)

-Infección por VIH

A pesar de que se han realizado revisiones sistemáticas de pacientes con VIH y SARS-CoV-2 no se ha aclarado si la infección por VIH puede influir en la infección y el curso la COVID-19. Sin embargo se observó que pacientes con VIH-SIDA, especialmente hombres, pueden tener mayor probabilidad de cursar con cuadros graves de COVID-19, lo cual estaría relacionado con los antirretrovirales. (Paola Costenaro, 2020)

-Grupo Sanguíneo A

Las personas con grupo sanguínea A tienen mayor riesgo de padecer la infección que las del grupo O. Un estudio de la asociación del genoma completo halló que los del grupo A tienen un riesgo 45% mayor de sufrir una insuficiencia respiratoria. (BMJ Best Practice, 2020)

- Riesgo por exposición dentro del ambiente hospitalario

El riesgo de contraer la enfermedad se clasifica según el grado de exposición. Dentro del riesgo muy alto de exposición se incluye:

- Trabajadores y/o servidores del cuidado de la salud como doctores, enfermeras, dentistas, paramédicos, entre otros.
- Personal de laboratorio que recopilan y manejan los especímenes de pacientes con sospecha y confirmados de COVID-19.
- Trabajadores de morgues que realizan autopsias, que realizan procedimientos con aerosol en los cuerpos de personas con sospecha y confirmados de COVID-19. (Ministerio de Trabajo, 2020)

En el riesgo alto de exposición se encuentran:

- Personal de apoyo y cuidado de salud que deban entrar a los cuartos expuestos a pacientes sospechosos y confirmados de COVID-19.
- Trabajadores de transportes médicos que trasladan pacientes que se conoce o sospecha de COVID-19.
- Servidores mortuorios involucrados en la preparación de cuerpos de personas que se conoce o se sospecha de COVID-19 al momento de su muerte. (Ministerio de Trabajo, 2020)

En el riesgo medio de exposición:

- Incluyen a los servidores que requieren contacto frecuente y/o cercano, menos de 1,8 metros, con pacientes que podrían estar infectados con el SARS-CoV-2, pero que no se conoce o se sospecha que porten COVID-19. Por ejemplo en ambientes de trabajo de alta densidad poblacional o alto volumen comercial. (Ministerio de Trabajo, 2020)

En el riesgo bajo de exposición o de precaución:

- En esta categoría se incluyen los trabajos que no requieren contacto con personas que conoce o sospecha que estén infectadas, o que tengan contacto cercano frecuente con el público en general. (Ministerio de Trabajo, 2020)

Fisiopatología

La fisiopatología del SARS-CoV-2 se puede entender desde algunos puntos de vista, ya que interactúa con el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), el sistema inmunitario y con la coagulación y el sistema microvascular.

Interacción con el sistema renina-angiotensina-aldosterona

El SARS-CoV-2 entra a la célula utilizando como receptor a la ACE-2, igual que ocurre con el SARS-CoV, sin embargo la afinidad del SARS-CoV-2 por la ACE-2 es de 10 a 20 veces mayor. Es una exopeptidasa de membrana presente fundamentalmente en el riñón, los pulmones y el corazón. (Francisco Javier Díaz-Castrillón, 2020)

La ACE-2 funciona transformando la Angiotensina I en Angiotensina 1-9 y la Angiotensina II en Angiotensina 1-7. Estos productos finales tienen efectos vasodilatadores, antifibrosis, antiinflamatorios y favorecen la natriuresis, contrarregulando la acción de la Angiotensina II, por lo tanto ayudan a reducir la tensión arterial. Es por esto que la ACE2 se ha relacionado con la protección frente a la hipertensión, la arteriosclerosis y otros procesos vasculares y pulmonares. En casos graves de COVID-19 se ha observado niveles de Angiotensina II muy elevados, por lo que se ha establecido una relación entre el nivel de Angiotensina II con la carga viral y el daño pulmonar. Este desequilibrio del SRAA puede relacionarse con la inhibición de la ACE-2 por parte del virus. (Ministerio de Sanidad, 2020)

Interacción con el sistema inmunitario

La activación de la vía inmunitaria se da a partir de la activación de linfocitos T helper (Th) CD4+ y CD8+, los cuales son expresados en mayor proporción en pacientes con neumonía por SARS-CoV-2, principalmente en los ingresados en UCI. La infección activa el sistema inmune generando una respuesta excesiva que puede estar relacionada con mayor lesión pulmonar y una mala evolución clínica. Cuando la respuesta inmune es ineficaz el virus se podría propagar de forma más agresiva produciendo daño tisular pulmonar, activando macrófagos y granulocitos y liberando masivamente citoquinas pro-inflamatorias, esta hiperactivación conduce a una depleción linfocitaria asociada al daño tisular y se denomina

como síndrome de liberación de citoquinas (CRS), asociado al síndrome de insuficiencia respiratoria o distrés respiratorio del adulto (SDRA). (Ministerio de Sanidad, 2020)

Interacción con la coagulación y el sistema microvascular

La activación excesiva del sistema inmune que causa liberación de citoquinas produce daño del sistema microvascular y activa el sistema de coagulación e inhibición de la fibrinólisis. Los pacientes COVID-19 presentar niveles de antitrombina menores, y de dímero D y fibrinógeno son mayores en la población general. La IL6 puede causar trastornos de la coagulación a través de la estimulación hepática para la síntesis de trombotina y fibrinógeno, aumento de la expresión del factor de crecimiento endotelial vascular, expresión de los factores tisulares de los monocitos y la activación del sistema de coagulación extrínseco. La trombotina generada puede inducir al endotelio vascular a producir más IL-6 y otras citoquinas. También se ha observado alteración de las plaquetas por varias vías, como el daño indirecto mediante invasión de las células madre hematopoyéticas de la médula ósea o daño directo a través de la activación del complemento. La inflamación e hipoxia causan agregación plaquetaria y trombosis, con aumento de consumo de plaquetas. Todos estos factores conducen a un estado de hipercoagulabilidad. (Ministerio de Sanidad, 2020)

Diagnóstico

-Clínico

Los síntomas de COVID-19 no son específicos y la enfermedad puede presentarse de diferentes formas, desde asintomático hasta neumonía grave y la muerte. Un reporte de la OMS-China sobre la enfermedad del coronavirus 2019 (COVID-19) indicó que dentro de un grupo de 55.924 casos confirmado presentaron los siguientes síntomas en el porcentaje correspondiente: fiebre (87,9%), tos seca (67,7%), fatiga (38,1%), producción de esputo (33,4%), dificultad para respirar (18,6%), dolor de garganta (13,9%), dolor de cabeza (13,6%), mialgia o artralgia (14,8%), escalofríos (11,4%), náuseas o vómitos (5,0%), congestión nasal (4,8%), diarrea (3,7%) y hemoptisis (0,9%), y congestión conjuntival (0,8%). Aproximadamente el 80% del grupo estudiado tuvieron una enfermedad leve a moderada, que incluyó casos de neumonía; el 13,8% tuvo enfermedad grave acompañada de disnea,

frecuencia respiratoria ≥ 30 rpm saturación de oxígeno en sangre inferior a 90%, relación PaO₂ / FiO₂ <300 y / o infiltrado pulmonar > 50% del campo pulmonar en 24-48 horas; y el 6,1% son críticos, con falla respiratoria, choque séptico y/o falla multiorgánica. (WHO, 2020)

La sintomatología es tan inespecífica que en estudios realizados en Hospitales de Wuhan se reveló que el 36% de pacientes presenta síntomas neurológicos: mareo 17%, alteración del nivel de conciencia 7%, accidente cerebrovascular 2,8%, ataxia 0,5%, epilepsia 0,5% y neuralgia 2,3%. Así también se evidenciaron síntomas oftalmológicos, presentando ojo seco 20,9%, visión borrosa 12,7%, sensación de cuerpo extraño 11,8% y congestión conjuntival 4,7%. Dentro de los síntomas otorrinolaringológicos los más frecuentes con el dolor facial, obstrucción nasal, anosmia y disguesia. Estos dos últimos fueron los síntomas que mejor predijeron la enfermedad. (Ministerio de Sanidad, 2020)

Se pueden producir formas atípicas de COVID-19 en pacientes inmunocomprometidos o de edad avanzada, caracterizada por delirio o episodios de confusión, disminución funcional, movilidad reducida y síncope. Es posible que los pacientes de edad avanzada con comorbilidades, puedan presentar en un inicio sintomatología leve pero después sufrir un deterioro. (BMJ Best Practice, 2020)

-Escala de Clasificación

-Escala de Disnea NYHA: esta escala evalúa la clase funcional en hipertensión pulmonar, clasificándola en 4 clases y basándose en las limitaciones de la actividad física del paciente. (MSP, 2020)

Ilustración 1. Escala de evaluación de la disnea NYHA

Escala de evaluación de la disnea NYHA: New York Heart Association (17)	
I	Sin limitación de actividad física. La actividad física ordinaria no causa fatiga excesiva, palpitaciones, Disnea (falta de aliento).
II	Ligera limitación de la actividad física. Cómodo en reposo. La actividad física ordinaria provoca fatiga, palpitaciones, Disnea (falta de aliento).
III	Limitación marcada de la actividad física. Cómodo en reposo. Una actividad inferior a la normal causa fatiga, palpitaciones o Disnea.
IV	Incapaz de realizar cualquier actividad física sin molestias. Síntomas de insuficiencia cardíaca en reposo. Si se realiza alguna actividad física, aumenta la incomodidad.

Fuente: Consenso Multidisciplinario Informado en la Evidencia sobre el Tratamiento de COVID-19 (MSP, 2020)

-Escala de CURB-65 Y CRB-65: la British Thorax Society desarrolló algunos parámetros para identificar los casos de NAC más graves, entre estos datos clínicos y de laboratorio. Esta escala clasifica a los pacientes en 3 niveles de gravedad los cuales valora un manejo ambulatorio domiciliario, evaluación y manejo hospitalario. En la escala CURB-65 se incluyen exámenes de laboratorio a diferencia de la escala CRB-65 en la que no se incluyen resultados de laboratorio. (MSP, 2020)

Ilustración 2. Puntuación CRB-65

Evaluación de la gravedad y riesgo de mortalidad por neumonía en primer nivel de atención: Puntuación CRB-65* (18,19)				
Parámetro (1 punto por cada respuesta positiva)	Puntos	Categoría riesgo	Riesgo mortalidad	Manejo
1. CONFUSIÓN • Cambio agudo del estado mental • Dificultad para seguir una conversación • Manifiesta ideas incoherentes • Confunde a las personas • Alteración de conciencia (letargo o estupor) • Nueva desorientación (persona, lugar o tiempo) 2. FRECUENCIA RESPIRATORIA ELEVADA • 30 respiraciones por minuto o más 3. PRESIÓN ARTERIAL BAJA • Diastólica de 60 mmHg o menos o • Sistólica de menos de 90 mmHg 4. EDAD ≥ 65 AÑOS	0 Puntos	Bajo	menor a 1%	Manejo domiciliario + Seguimiento frecuente
	1 a 2 puntos	Intermedio	entre 1 a 10%	Evaluación y Manejo hospitalario
	3 o 4 puntos	Alto	mayor a 10%	
* Nota: si se dispone de nitrógeno ureico se puede emplear CURB-65				

Fuente: Consenso Multidisciplinario Informado en la Evidencia sobre el Tratamiento de COVID-19 (MSP, 2020)

-Criterios de ingreso a UCI: estos criterios se emplean en neumonía por SARS-CoV-2 y ayudan al clínico a la decisión del ingreso a UCI. (Ministerio de Sanidad, 2020)

Ilustración 3. Criterios para el ingreso en la unidad de cuidados intensivos

Criterios de ingreso en UCI ATS/IDSA: 1 mayor o 3 menores	
Criterios mayores:	
<ul style="list-style-type: none"> • Necesidad de ventilación mecánica invasiva • Shock con necesidad de vasopresores 	
Criterios menores:	
<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia respiratoria >30 RPM • PaO₂/FiO₂ < 250 • Infiltrados multilobares • Confusión/desorientación • Uremia (BUN >20 mg/DL) 	<ul style="list-style-type: none"> • Leucopenia <4.000 cel/mm³ • Trombocitopenia: plaquetas <100.000 cels/mm³ • Hipotermia (T_{central} <36.8) • Hipotensión con necesidad de administración agresiva de fluidos

Fuente: Ministerio de Sanidad. Manejo clínico del COVID-19: atención hospitalaria 18 de Junio 2020. (Ministerio de Sanidad, 2020)

-Escala SOFA: esta escala se usa en la UCI para cuantificar los fallos multiorgánicos y para dar seguimiento evolutivo. (Ministerio de Sanidad, 2020)

Ilustración 4. Escala Sepsis related Organ Failure Assessment (SOFA)

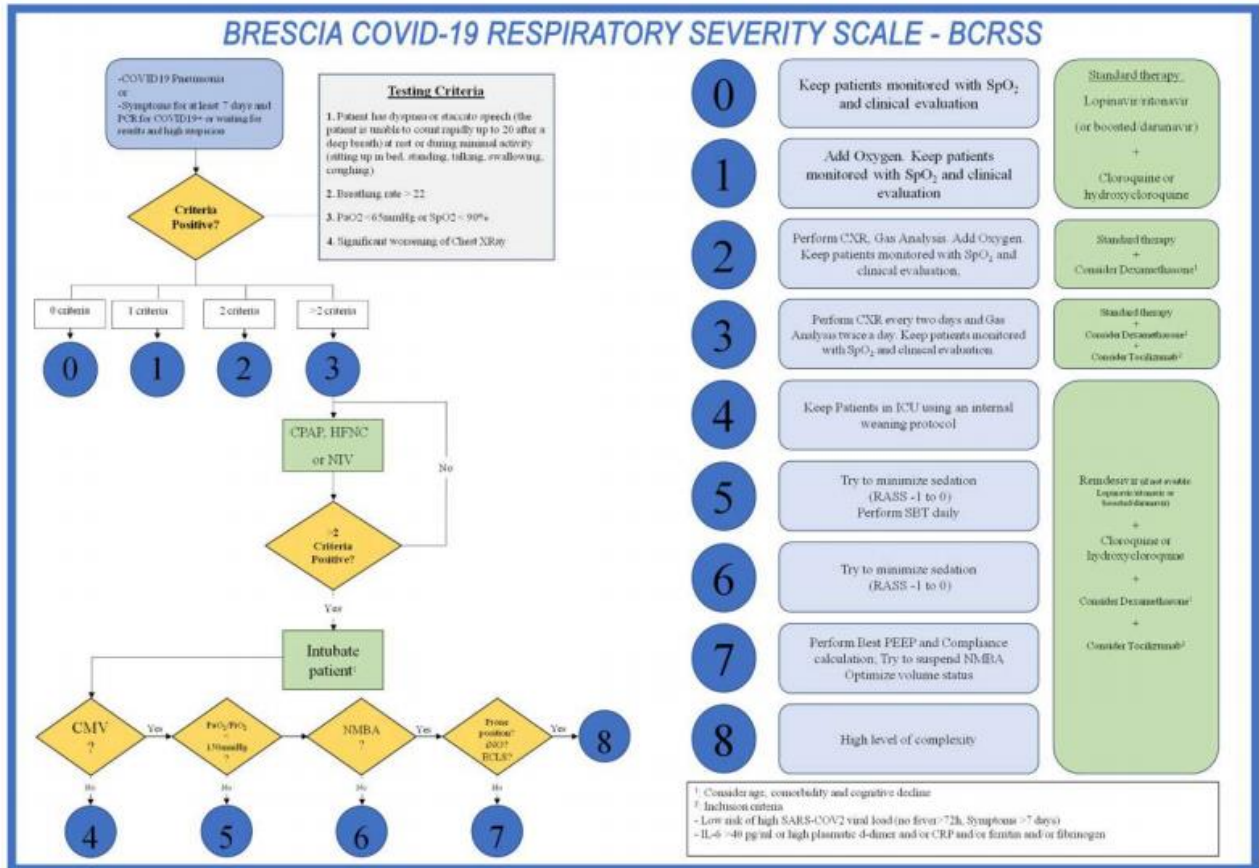
Escala SOFA (Sepsis related Organ Failure Assessment)					
Criterio	0	+1	+2	+3	+4
Respiración PaO ₂ /FiO ₂ (mm Hg) o SaO ₂ /FiO ₂	>400	<400 221–301	<300 142–220	<200 67–141	<100 <67
Coagulación Plaquetas 10 ³ /mm ³	>150	<150	<100	<50	<20
Hígado Bilirrubina (mg/dL)	<1,2	1,2–1,9	2,0–5,9	6,0–11,9	>12,0
Cardiovascular Tensión arterial	PAM ≥70 mmHg	PAM <70 mmHg	Dopamina a <5 o Dobutamina a cualquier dosis	Dopamina a dosis de 5,1-15 o Adrenalina a ≤ 0,1 o Noradrenalina a ≤ 0,1	Dopamina a dosis de >15 o Adrenalina > 0,1 o Noradrenalina a > 0,1
Sistema Nervioso Central Escala de Glasgow	15	13–14	10–12	6–9	<6
Renal Creatinina (mg/dL) o Flujo urinario (mL/d)	<1,2	1,2–1,9	2,0–3,4	3,5–4,9 <500	>5,0 <200

PaO₂: presión arterial de oxígeno; FiO₂: fracción de oxígeno inspirado; SaO₂: Saturación arterial de oxígeno periférico; PAM, presión arterial media; a). PaO₂/FiO₂ es relación utilizada preferentemente, pero si no está disponible usaremos la SaO₂/FiO₂; b). Medicamentos vasoactivos administrados durante al menos 1 hora (dopamina y noradrenalina como µg/kg/min) para mantener la PAM por encima de 65 mmHg.

Fuente: Ministerio de Sanidad. Manejo clínico del COVID-19: atención hospitalaria. 18 de Junio 2020. (Ministerio de Sanidad, 2020)

-Escala de BRESCIA: esta escala o algoritmo fue descrito para el manejo de pacientes sospechosos o confirmados de Covid-19, se basa en la gravedad clínica que presentan los pacientes. (MSP, 2020)

Ilustración 5. Escala de BRESCIA para predecir gravedad y/ Pronostico para COVID-19



Fuente: Consenso Multidisciplinario Informado en la Evidencia sobre el Tratamiento de Covid-19. 14 de junio del 2020. (MSP, 2020)

-Escala NEWS: Esta escala fue desarrollada por un grupo de expertos del Sistema Nacional de Salud, con el fin de identificar los pacientes que presentan deterioro clínico dentro de las 24 horas, y con estos resultados poder definir el cuidado y monitoreo que se debe prestar a los pacientes. Presenta puntuaciones de 0 a 13, la cual es clasificada en riesgo bajo (1-4), riesgo moderado (5-6) y alto riesgo de deterioro (>7).

Ilustración 6. Escala basada en Parámetros fisiológicos de la National Early Warning Score (NEWS). (CEBM, 2020)

Early warning score for 2019-nCoV Infected Patients							
PARAMETERS	3	2	1	0	1	2	3
Age				<65			≥65
Respiration Rate	≤8		9 - 11	12 - 20		21 - 24	≥25
Oxygen Saturations	≤91	92 - 93	94 - 95	≥96			
Any Supplemental Oxygen		Yes		No			
Systolic BP	≤90	91 - 100	101 - 110	111 - 219			≥220
Heart Rate	≤40		41 - 50	51 - 90	91 - 110	111 - 130	≥131
Consciousness				Alert			Drowsiness Letargy Coma Confusion
Temperature	≤35.0		35.1 - 36.0	36.1 - 38.0	38.1 - 39.0	≥39.1	

Early warning rules for 2019-nCoV Infected Patients					
Score	Risk Grading	Warning Level	Monitoring Frequency	Clinical Response	Solution
0	/		Q12h	Routine Monitoring	/
1 - 4	Low	Yellow	Q6h	Bedside evaluation by nurse	Maintain existing monitoring/ Increase monitoring frequency/ Inform doctor
5 - 6 or 3 in one parameter	Medium	Orange	Q1-2h	Bedside nurse notifies doctor for evaluation	Maintain existing treatment/ Adjust treatment plan/ CCRRT* remote consultation
≥7	High	Red	Continuous	Bedside nurse notifies doctor for emergency bedside evaluation/ CCRRT remote consultation	CCRRT on-site consultation
≥7	High	Black	Continuous	✓ Patients are extremely severe with irreversible end-stage diseases facing death, such as serious irreversible brain injury, irreversible multiple organ failure, end-stage chronic liver or lung disease, metastatic tumors, etc. ✓ Should be discussed urgently by the expert group about the admission decision.	

Fuente: Center for Evidence-Based Medicine. (CEBM, 2020)

- ESCALA DE PADUA: Con esta escala podemos valorar el riesgo trombótico de los pacientes hospitalizados. (Freile, 2020)

Ilustración 7. Escala de PADUA

ESCALA DE PADUA	
FACTOR DE RIESGO	Puntuación
Cáncer activo	3
TEV previo (excluyendo trombosis superficial)	3
Movilidad reducida (más de 3 días)	3
Conocimiento de una condición trombofílica	3
Trauma o cirugía reciente (menos de 1 mes)	2
Ancianos (>70 años)	1
Falla cardíaca o falla respiratoria	1
Infarto agudo de miocardio o accidente cerebrovascular	1
Infección aguda y/o desorden reumatológico	1
Obesidad (IMC >30)	1
Tratamiento hormonal en curso	1

< 4 puntos: *bajo riesgo*

≥ 4 puntos: *alto riesgo*

Fuente: Trombofilaxis en pacientes con COVID-19. (Freile, 2020)

-Escala de ERVI: Esta escala radiológica nos ayuda en la valoración para ingresos hospitalario. (Lozano, 2020)

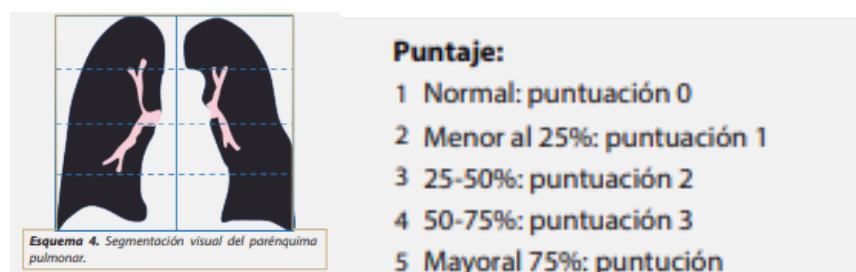
Ilustración 8. Escalas de severidad pronostica en radiografía simple de tórax

a.	Sin lesiones (0 puntos).
b.	Unilateral con menos de tres lesiones de cualquier tipo o menos de tres campos pulmonares afectados. a+b (1 punto).
c.	Unilateral con tres o más lesiones de cualquier tipo o los tres campos pulmonares afectados (3 puntos).
d.	Bilateral: b+b (2 puntos), b+c (4 puntos), c+c (6 puntos).
e.	Añadir un punto adicional si entre ambos pulmones están afectados más de tres campos pulmonares
f.	Añadir un punto adicional si existe consolidación (puede traducir neumonía bacteriana o coinfección), adenopatías o derrame pleural, o evolución a SDRA.

Fuente: Consenso de la Federación Ecuatoriana de Radiología e Imagen frente a la pandemia por COVID-19/SARS-Cov-2. (Lozano, 2020)

-Escala de RALE: Esta escala se encarga de valorar el grado de edema pulmonar en el SDRA. Tiene un rango de 0 a 4 puntos y generalmente nos ayuda a calcular la afectación de cada pulmón. Para valorar esta escala debemos dividir cada pulmón en 4 zonas tomando en cuenta que la mitad será el hilio pulmonar, cada zona representará el 25% del pulmón, se sumará 1 punto por cada zona que presente opacidades en vidrio esmerilado. (Lozano, 2020)

Ilustración 9. RADIOGRAFIA - ESCALA RALE



Fuente: Consenso de la Federación Ecuatoriana de Radiología e Imagen frente a la pandemia por COVID-19/SARS-Cov-2. (Lozano, 2020)

-Escala CO-RADS: esta escala se basa en los hallazgos tomográficos de pacientes con sospecha de Covid-19. (José Javier Elizalde González, 2020)

Ilustración 10. Escala de sospecha por hallazgos tomográficos

Escala CO-RADS		
Clasificación	Sospecha	Hallazgos tomográficos
CO-RADS 1	No	Normal o sin anormalidades infecciosas
CO-RADS 2	Baja	Anormalidades consistentes con infecciones que no son COVID-19
CO-RADS 3	Indeterminada	Indeterminado o no concluyente
CO-RADS 4	Alta	Anormalidades sospechosas de COVID-19
CO-RADS 5	Muy alta	Hallazgos típicos de COVID-19
CO-RADS 6	PCR positiva	

Fuente: Guía COVID-19. Para el cuidado del paciente crítico con infección por SARS-CoV-2. (José Javier Elizalde González, 2020)

-Exámenes Complementarios

Exámenes de laboratorio

DETECTAN AL VIRUS

Test Moleculares

✓ Test RNA (RT – PCR)

Estos test se basan en la detección del ácido ribonucleico (ARN) del SARS-CoV-2 mediante la RT-PCR (Reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa reversa), fundamentada en la amplificación del genoma del virus. Es la prueba gold standard ya que presenta alta especificidad y sensibilidad, aproximándose al 100%; la sensibilidad varía en cada muestra como es muestra de esputo 89%, muestra nasal 73% y muestra orofaríngea: 60%. (Mamiko Onoda, 2020)

En estos resultados pueden existir falsos negativos y falsos positivos

Falsos Negativos:

- ✓ Pueden darse por una muestra inadecuada o escasa
- ✓ Si el transporte no se mantiene en cadena de frío
- ✓ Muestras mal etiquetadas (Mamiko Onoda, 2020)

Falsos Positivos:

- ✓ Puede darse si existe una contaminación cruzada entre las muestras durante el procesamiento. (Mamiko Onoda, 2020)

Prueba Rápida de PCR

En esta prueba se utiliza muestras nasofaríngeas y los resultados están listos en 45 minutos. Estas pruebas son procesadas en máquinas automatizadas y se realizan de una en una, alguna de estas pruebas rápidas utiliza la amplificación isotérmica mediada por bucle de transcripción inversa, que es una técnica de amplificación y detección de los ácidos nucleicos para el diagnóstico de agentes infecciosos. Este test es de alta sensibilidad y especificidad. (Mamiko Onoda, 2020)

Test Antígenos

✓ Test serológicos (ELISA)

Es un método de diagnóstico alternativo para SARS-CoV-2, esta prueba se encarga de la detección de la proteína (Ag) de la superficie del virus, la muestra que se requiere es un hisopado nasofaríngeo o estupo. Se ha demostrado una alta sensibilidad (>95%) y una especificidad (>98%) los resultados generalmente están listos a los 30 minutos. (Universidad de Antioquia, 2020)

Si obtenemos un resultado positivo, existe la detección del antígeno viral que implica la replicación activa del virus la cual nos indica la infección actual del SARS-CoV-2.

Si al contrario obtenemos un resultado negativo no nos indica que no presente la infección ya que dada la baja sensibilidad es posible presentar falsos negativos. (Mamiko Onoda, 2020)

DETECCIÓN DE ANTICUERPOS (IgM/IgG)

Estas pruebas detectan los anticuerpos presentes frente al SARS-CoV-2, estos test se realizan en una muestra de sangre, suero o plasma.

Las ventajas de esta prueba es que son rápidas y sencillas, los resultados se obtienen en un aproximado de 15 minutos. Las desventajas es que se pueden presentar falsos negativos especialmente en fases de inicio de la infección. (Mamiko Onoda, 2020)

Ilustración 11. Interpretación de resultados combinando PCR y detección de anticuerpos

Resultados			Significado clínico
PCR	IgM	IgG	
-	-	-	Negativo
+	-	-	Fase precoz de la infección
+	+	-	Fase aguda
+	+	+	Fase aguda (más evolucionada que anterior)
+	-	+	Fase final de la infección
-	+	-	Estadio temprano con falso negativo. PCR de confirmación
-	-	+	Infección pasada
-	+	+	Enfermedad en evolución. PCR de confirmación

Fuente: Protocolo de actuación de la Junta de Castilla y León, 2020.

IMAGEN

Tomografía computada de Tórax

La TCT según un meta-análisis reciente reporta una sensibilidad de 94% y una especificidad de 37%. Los mismos que aportan a las TCT como una prueba válida para pacientes con sospecha o confirmación de la enfermedad. Los Hallazgos más frecuentes tomográficos corresponden a opacidades pulmonares con densidad en vidrio esmerilado, las mismas que se asocian a focos de condensación y engrosamiento intersticial con patrón de tipo empedrado. Generalmente la morfología de estas opacidades suelen ser redondeadas. La distribución en el

parénquima pulmonar es predominante en las bases de manera bilateral y periférica; y hacia las zonas posteriores e inferiores del parénquima pulmonar. (Felipe Castillo A., 2020)

En la evolución temporal de la enfermedad existen alteraciones en las imágenes tomográficas, generalmente en los primeros días de la infección se presentan las opacidades en vidrio esmerilado en un 62%, en los siguientes días se observan focos de condensación en un 23%. A medida que la enfermedad progresa la imagen puede revelarnos opacidades en vidrio esmerilado disminuyen en un 45% esto a expensas del aumento de un patrón mixto de opacidades y focos de condensación en un 38%.

En conjunto la Sociedad de Radiología de Norteamérica (RSNA), la Sociedad de Radiología Torácica (STR) y el Colegio Americano de Radiología (ACR), realizaron un consenso en categorías para reportar las infecciones por COVID-19 en tomografías computarizada. Siendo estos un Patrón típico, indeterminado, atípico y negativo para neumonía.

El 27 de abril la Sociedad Radiológica de Neerlandesa reportó un nuevo sistema de reportes denominado COR-RADS, la cual varía desde muy bajo nivel de sospecha hasta muy alto. (Felipe Castillo A., 2020)

Radiografía de Tórax

La radiografía de tórax es considerada un estudio recomendado para pacientes con enfermedades respiratorias agudas, ya que la misma es de fácil accesibilidad, en comparación a la tomografía tiene menos dosis de radiación. (Felipe Castillo A., 2020)

En los hallazgos radiológicos por infección de COVID-19 se observan y analizan hallazgos similares a los de la tomografía. Al igual que en la tomografía la Sociedad Británica de Imagenología Torácica (BSTI) propone una clasificación para radiografía de tórax las cuales consideran la ubicación y el predominio de las alteraciones radiológicas que se encuentren. Siendo así 4 patrones radiológicos:

- ✓ Clásico- probable COVID-19: existe la presencia de varias opacidades pulmonares distribuidas bilateralmente, focos de condensación y presencia de vidrio esmerilado estas de predominio inferior y periférico.

- ✓ Indeterminado para COVID-19: no cumplen criterios para clasificarlo como un patrón clásico de COVID-19. En esta clasificación podemos encontrar varias opacidades distribuidas en forma difusa y con predominio de condensaciones múltiples, unilaterales y periféricos en la parte superior.
- ✓ No COVID-19: existen alteraciones específicas de otras patologías,
- ✓ Normal: sin hallazgos radiológicos (Felipe Castillo A., 2020)

-Tratamiento

- Manejo farmacológico-sintomático en el domicilio de pacientes ambulatorios con SARS-CoV-2/COVID-19:

Este tipo de manejo se da en pacientes con enfermedad leve. Se basa en el control sintomático según e cuadro clínico:

Antipiréticos: Paracetamol, en adultos 500 a 1000 mg vía oral cada 4 a 6 horas. La dosis máxima es de 4.000 mg/día. En niños de 10-15 mg/kg/dosis vía oral cada 4 a 6 horas. Dosis máxima de cinco dosis/día; 1.000 mg/dosis.

Antiinflamatorios no esteroideos (AINES): Este grupo de fármacos solo se debe utilizar si no hay otra alternativa, de lo contrario se prefiere paracetamol. Se recomienda usar a dosis bajas. En caso de que el paciente los haya estado usando crónicamente no se debe suspender. (MSP, 2020)

Broncodilatadores: En el manejo ambulatorio de pacientes estables en caso de que no existan síntomas sugerentes de obstrucción o antecedente patológico de EPOC o asma no tiene indicación el uso de broncodilatadores de acción corta. De lo contrario puede recetarse Budesonide/Formoterol 160/4,5 ug; 2 inhalaciones cada 12 horas por 7-10 días más 2 inhalaciones extras en caso de tos y/o ahogo. Es importante aclararle al paciente que la dosis máxima de inhalaciones extras al día es de 8. Dependiendo de la evolución del paciente se puede considerar agregar Prednisona 0,5 mg/kg/día por 5 días. (Godoy, 2020)

Antibióticoterapia: Solo cuando se sospecha de sobreinfección bacteriana, por neumonía comunitaria bacteriana, se propone iniciar antibióticos de forma empírica. El tratamiento debe ser precoz, en función de la comorbilidad, clínica y epidemiología.

Se recomienda:

1. Primera opción: Betalactámicos:

Amoxicilina+Ácido clvulánico/ Amoxicilina

2. Segunda opción : Macrólidos

Claritromicina/ Azitromicina/ Eritromicina (MSP, 2020)

Se recomienda mantener ambientes frescos y ventilados con ventanas abiertas y puertas cerradas, evitando que el flujo de aire de la habitación del paciente ingreso al domicilio y el virus se propague, cambios de posición corporal frecuente, técnica de respiración controlada, oxigenoterapia si es necesario e hidratación adecuada. (MSP, 2020)

Según la guía Guía de tratamiento COVID-19 de Massachusetts General Hospital se debe tener en consideración para el tratamiento empírico de neumonía bacteriana en caso de que haya sospecha clínica el uso de Ceftriaxona 1 gramo más Azitromicina 500 mg por 1 día, luego 250 mg diario por 4 días más Vancomicina si hay factores de riesgo para MRSA. Todos por 5 días o más dependiendo de la clínica del paciente y el estadio microbiológico. (Massachusetts General Hospital, 2020)

OXIGENOTERAPIA Y VENTILACIÓN MECANICA

Los pacientes que presenten dificultad respiratoria grave, cianosis, obstrucción o incluso ausencia de respiración, convulsiones, shock o hasta como, son pacientes que requieren manejo invasivo de las vías respiratorias.

Entre este manejo podemos tener cánula nasal y mascarilla con reservorio de 5 l/min y de 10 - 15 l/min respectivamente. El objetivo de estos instrumentos es alcanzar una saturación de oxígeno superior a 90% una vez estable el paciente.

En algunos pacientes es necesario la ventilación mecánica no invasiva, para lograr una buena oxigenación, aunque este manejo no es ideal ya que aumenta el riesgo de contagio por aerosolización del coronavirus.

La ventilación mecánica es necesaria en pacientes en los que los métodos no invasivos de oxigenación no han sido efectivos, se recomienda un volumen corriente de 4 a 8 ml/kg con presiones inspiratorias menores a 30cm H₂O. También es recomendable la posición prono por largas horas en SDRA. (Overviews, 2020)

Fluidos Intravenosos

Se debe evitar una sobrehidratación ya que esta puede empeorar el SDRA. Se recomienda en pacientes con shock la administración de cristaloides en este caso de adultos mayores sería un total de 30 ml/kg durante las tres primeras horas, siendo el objetivo principal de esto mantener en 65mmHg la presión arterial media. Y de 10 – 20 ml/kg en bolo durante la primera hora. (Overviews, 2020)

Analgésicos

Evitar los AINES en personas adultas mayores que presenten patologías como Hipertensión arterial, insuficiencia cardiaca, nefropatías crónicas y úlceras gástricas o pépticas.

Paracetamol: 650mg, VO, PRN

Tramadol: 50mg, VO, cada 8 horas o PRN.

Morfina: 10mg/ml inyectable 1ml, IV, cada 4 horas o PRN

Antiulcerosos

Ranitidina: 50mg inyectable 5ml, IV, cada 8 horas

Pantoprazol: 40mg, IV, QD

Pantoprazol: 40mg, VO, QD

Antidiarreicos

Loperamida: 2mg, VO; seguida de 2mg tras cada deposición diarreica.

Antieméticos

Ondasetrón: 4mg, VO, cada 8 horas y PRN / 4mg, IV, cada 8 horas. (Overviews, 2020)

Complicaciones

En varios artículos se comenta que esta enfermedad presenta daños no solo en el sistema respiratorio y entre las complicaciones tenemos:

Tromboembolismo venoso: en estudios se han encontrado anticuerpos en pacientes que permanecieron en estado crítico, la presencia de anticuerpos antifosfolipídicos y anticoagulante lúpico pueden ocasionar acontecimientos trombóticos. En otros pacientes estos anticuerpos pueden desaparecer en semanas. (Nicholas J. Beeching, 2020)

Complicaciones cardiovasculares: esta enfermedad se asocia a una carga inflamatoria alta que puede generar varias presentaciones clínicas de enfermedades cardiovasculares como miocarditis, arritmias, insuficiencia cardíaca, síndrome coronario agudo, deterioro rápido y hasta muerte súbita. Generalmente estas patologías se pueden presentar en personas que necesitaron de cuidados intensivos o estuvieron gravemente y tienden a tener un mal pronóstico. (Nicholas J. Beeching, 2020)

Daño renal agudo: las causas de este daño renal incluye la infección viral que provocara una lesión tubular del riñón, rabdomiolisis entre otras patologías renales. se debe realizar controles seguidos de azoados y también se debe monitorizar a los pacientes que sufrieron este daño renal durante 2 a 3 años. (Nicholas J. Beeching, 2020)

Lesión hepática aguda: estas complicaciones se asocian generalmente por el uso de medicamentos, enfermedades graves y de mortalidad. Esto hace que exista una prevalencia en el aumento de aspartato aminotransferasa. los principales factores de riesgo que se asocian es una lesión hepática preexistente, enfermedad por Covid-19 graves y edad avanzada. (Nicholas J. Beeching, 2020)

Complicaciones neurológicas: el SARS-CoV-2 produce una invasión viral en sistema nervioso central, la misma que produce neuropatías como deterioro de la conciencia, meningitis, ataxia, miopatía, convulsiones, accidente cerebro vascular siendo este el más grave. (Nicholas J. Beeching, 2020)

Covid-19 posagudo (COVID prolongado): en la mayoría de los pacientes que se han recuperado los síntomas han desaparecido en 2 semanas, pero existen pacientes que aún después de dos meses presentan uno o más síntomas. Entre los síntomas a largo plazo tenemos la tos, fatiga, febrícula, disnea, mialgias, cefaleas y dolor torácico. Estos deben ser controlados con exámenes pertinentes e incluso con exámenes de imagen. (Nicholas J. Beeching, 2020)

Coagulación intravascular diseminada: esta complicación es por un fallo en la coagulación y un factor para un fallo multiorgánico, en este caso los pacientes presentan hemorragia o tromboembolismo venoso siendo estos mortales. Esta coagulopatía se presenta con un aumento del fibrinógeno, cambios en tiempos de protrombina, y aumento del dimero D. (Nicholas J. Beeching, 2020)

Insuficiencia respiratoria aguda: una de las principales causas de mortalidad.

Síndrome de liberación de citosinas: causa SDRA, fallo multiorgánico, y muerte por el aumento de las citosinas proinflamatorias séricas y los marcadores inflamatorios en pacientes con enfermedad grave. (Nicholas J. Beeching, 2020)

-Pronóstico

Según la Organización Mundial de la Salud la tasa de letalidad actualmente es de 3.1%, esta letalidad varía entre cada país, en esta tasa de letalidad constan las personas que mueren con COVID-19 y las que mueren por Covid-19.

Existen factores que afectan a la tasa de letalidad y son:

Tasas de letalidad en cada país

El aumento de casos con enfermedad grave.

La limitación de pruebas diagnosticas

Factores locales

Tasa de letalidad por infección

En esta tasa de letalidad se incluyen las muertes de todas las personas infectadas, es decir personas con diagnóstico confirmado y no confirmado. La tasa de letalidad por infección son del 0.65% según los Centers for Disease Control and Prevention. (Nicholas J. Beeching, 2020)

Tasa de mortalidad según la edad y la presencia de comorbilidades

La tasa de letalidad aumenta generalmente con la edad y con la presencia de patologías, las mismas que se asocian a la enfermedad grave por COVID-19.

La totalidad de las muertes se dan en pacientes mayores de 60 años con comorbilidades, en los casos más críticos se reporta mortalidad del 49%, en pacientes adultos mayores de 80 años o más se reporta una mortalidad de 15% y pacientes con comorbilidades reportan un 10.5% para las enfermedades cardiovasculares. (Nicholas J. Beeching, 2020)

Factores Pronósticos

La insuficiencia respiratoria por el SDRA es considerada la primera causa de muerte de pacientes con Covid-19. Entre los factores pronósticos tenemos:

Edad mayor o igual a 50 años

Sexo masculino

Antecedentes de Tabaquismo

Antecedentes patológicos

Trastornos sanguíneos

Marcadores inflamatorios elevados

Aumento de IL6

Aumento del dímero D

Una de las herramientas eficaces para la predicción de la mortalidad en pacientes con Covid-19 es la puntuación de APACHE II, la misma que muestra un mejor manejo y toma de decisiones en pacientes hospitalizados.

En tanto a la inmunidad postinfección no existe evidencia que confirme que las personas con anticuerpos del SARS-CoV-2 presenten una inmunidad protectora. (Nicholas J. Beeching, 2020)

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA

Diseño de investigación

En esta investigación se trabaja con un carácter descriptivo, retrospectivo y de corte transversal, se utilizó historias clínicas electrónicas de pacientes geriátricos de 65 años en adelante, diagnosticados con COVID-19 e hipertensión arterial atendidos desde el servicio base de emergencia, incluyendo a los pacientes que solo necesitaron atención y tratamiento ambulatorio, hospitalización y Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín en el periodo comprendido entre 01 al 30 de junio del 2020, en la misma que se establece la supervivencia al egreso de pacientes geriátricos hipertensos con COVID-19 en tratamiento por IECA o ARA-II frente a pacientes geriátricos con COVID-19 sin antecedente de hipertensión arterial y sin tratamiento con IECA o ARA-II.

Población de estudio

La población en su totalidad fueron pacientes geriátricos de 65 años en adelante diagnosticados con COVID-19 por hisopado nasofaríngeo e HTA en tratamiento con IECA y ARA-II y pacientes geriátricos con COVID-19 sin antecedente de hipertensión y sin tratamiento con IECA y ARA-II, que fueron atendidos ambulatoriamente en el servicio de emergencia y los remitidos desde el mismo a hospitalización o a la unidad de cuidados intensivos independientemente de su evolución clínica en el Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín en junio del 2020.

Muestra

En el mes de junio del 2020 fueron atendidos 1319 pacientes en el servicio de emergencia del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín, de los cuales 255 fueron pacientes geriátricos de 65 años en adelante, entre estos ,158 fueron diagnosticados con COVID-19 por hisopado nasofaríngeo, de los cuales 72 pacientes son hipertensos y reciben tratamiento con

IECA y ARA-II y 86 pacientes sin antecedente de hipertensión arterial, por lo que no reciben medicación con IECA o ARA-II.

Variables de estudio

Las variables que fueron utilizadas son:

- ✓ Edad
- ✓ Hisopado Nasal Positivo
- ✓ Antecedente de HTA en tratamiento con IECA o ARA-II
- ✓ Paciente sin antecedentes de HTA y sin tratamiento con IECA o ARA-II
- ✓ Hospitalización
- ✓ Días de hospitalización
- ✓ Requerimiento de UCI
- ✓ Supervivencia al egreso.

Método de Estudio

En esta investigación se utilizó el método observacional y descriptivo, ya que se realizó el estudio con información obtenida de las historias clínicas electrónicas de los pacientes geriátricos con diagnóstico de COVID-19 atendidos e ingresados desde la emergencia y de los pacientes remitidos a hospitalización o a la Unidad de cuidados intensivos en el mes de junio del 2020 del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín, mediante criterios de inclusión y exclusión.

Técnica de recolección y procesamiento de datos

La información obtenida se recopiló mediante la observación de los datos provenientes de las historias clínicas electrónicas de los pacientes descritos, una vez obtenidas y definidas las variables mencionadas, procedimos a la tabulación de la información en Microsoft Excel 2010 seguido del análisis e interpretación de cada resultado.

Instrumentos de recolección de datos primarios y secundarios

El instrumento que fue utilizado para la recolección de datos estadísticos fue las historias clínicas electrónicas de cada paciente de las cuales se extrajo la información requerida para la identificación de las variables y la realización de este proyecto.

Procesamiento Estadístico de la información

Toda la información obtenida fue tabulada en Excel 2010, en el mismo que constan las variables mencionadas para esta investigación. Para el análisis e interpretación de cada resultado se categorizaron en valores porcentuales, los mismos que hemos detallado en tablas y gráficos estadísticos.

Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de inclusión:

- ✓ Diagnóstico confirmado de COVID-19 por hisopado nasofaríngeo
- ✓ Pacientes geriátricos (≥ 65 años)
- ✓ Antecedente de hipertensión arterial en tratamiento con IECA o ARA-II
- ✓ Pacientes sin antecedente de hipertensión arterial en tratamiento con IECA o ARA-II

Criterios de exclusión:

- ✓ Pacientes con hisopado nasofaríngeo negativo
- ✓ Pacientes menores a 65 años con diagnóstico confirmado de COVID-19 con antecedente de hipertensión arterial en tratamiento con IECA o ARA-II
- ✓ Pacientes mayores de 65 años con diagnóstico confirmado de COVID-19 sin antecedente de hipertensión arterial en tratamiento con IECA o ARA-II
- ✓ Pacientes mayores de 65 años con diagnóstico de COVID-19 no confirmado por hisopado nasofaríngeo con antecedente de hipertensión arterial en tratamiento con IECA o ARA-II
- ✓ Pacientes mayores de 65 años hipertensos con diagnóstico confirmado de COVID-19 que reciban medicamentos antihipertensivos diferentes a IECA o ARA-II.

Confidencialidad y ética del manejo de datos en la investigación

Esta investigación está sujeta a los estándares internacionales de la ética de investigación, toda información utilizada para la elaboración de este proyecto de investigación se mantuvo bajo reserva y fue utilizada únicamente con fines estadísticos para análisis e interpretación. No se ha publicado nombres o datos de identificación de los pacientes estudiados respetando su derecho de confidencialidad. Ya que esta investigación no es de estudio experimental no se violenta con la integridad de los pacientes en estudio.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el mes de Junio de 2020 ingresaron por emergencia del HCAM 158 pacientes geriátricos con diagnóstico de COVID-19 confirmado por hisopado nasofaríngeo. Se analizó estadísticamente cada variable descrita en la metodología y se obtuvieron los siguientes resultados.

Tabla 1

Distribución de pacientes geriátricos diagnosticados con COVID-19 según antecedente de Hipertensión Arterial en tratamiento con IECA y ARA-II vs pacientes sin Hipertensión arterial.

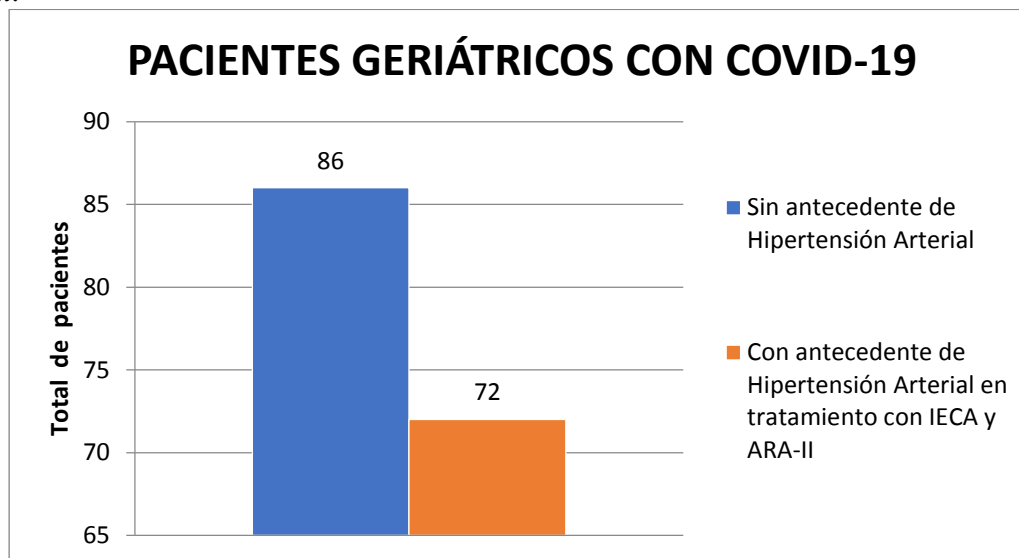
ANTECEDENTE PATOLÓGICO	PACIENTES COVID-19
Sin antecedente de Hipertensión Arterial	86
Con antecedente de Hipertensión Arterial en tratamiento con IECA y ARA-II	72
Total:	158

Fuente: Historias clínicas electrónicas del servicio de Emergencia y Hospitalización COVID-19 del HCAM

Autor: Alulema Sofía y Pérez Camila

Gráfico 1

Distribución de pacientes geriátricos diagnosticados con COVID-19 según antecedente de Hipertensión Arterial en tratamiento con IECA y ARA-II vs pacientes sin Hipertensión arterial.



Fuente: Tabla 1

Autor: Alulema Sofía y Pérez Camila

Análisis: En el estudio realizado, de los 158 pacientes geriátricos con diagnóstico de COVID-19 confirmado por hisopado nasofaríngeo, 86 de ellos no tienen antecedente de hipertensión arterial, es decir, el 54.4% de la muestra. Mientras que el 45.5% eran hipertensos, estas 72 personas recibían medicación como IECA o ARA-II.

Discusión: La fisiopatología de la COVID-19 describe que el SARS-CoV-2 ingresa a la célula huésped a través de los receptores ACE-2, los cuales estarían sobre expresados por acción de los IECA o ARA-II en pacientes hipertensos. Sin embargo es una teoría que no está demostrada totalmente, y se refleja en este resultado, ya que no hay una diferencia significativa entre el porcentaje de pacientes con hipertensión arterial en tratamiento con IECA o ARA-II frente a los pacientes sin tal antecedente patológico. La infección por SARS-CoV-2 solo varía en un 8.9% entre los grupos de pacientes expuestos. (Ministerio de Sanidad, 2020)

Tabla 2

Distribución de pacientes geriátricos diagnosticados con COVID-19 e Hipertensión Arterial según el tipo de tratamiento antihipertensivo, IECA o ARA II.

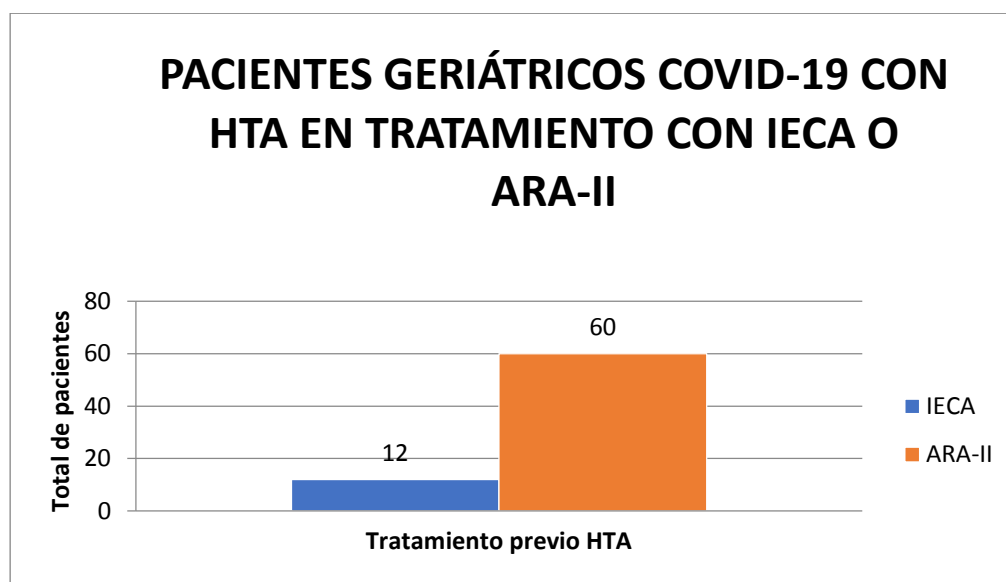
PACIENTES GERIÁTRICOS COVID-19 CON HTA	
ANTIHIPERTENSIVO	
IECA	12
ARA-II	60
Total:	72

Fuente: Historias clínicas electrónicas del servicio de Emergencia y Hospitalización COVID-19 del HCAM

Autor: Alulema Sofía y Pérez Camila

Gráfico 2

Distribución de pacientes geriátricos diagnosticados con COVID-19 e Hipertensión Arterial según el tipo de tratamiento antihipertensivo, IECA o ARA II.



Fuente: Tabla 2

Autor: Alulema Sofía y Pérez Camila

Análisis: Dentro de la muestra estudiada de 158 pacientes, 72 toman antihipertensivos. La mayoría de pacientes, 60 de ellos, representados por un 83,33% se medican con Antagonistas de los Receptores de la Angiotensina II (ARA-II) y los 12 pacientes restantes forman el 16,67% de la población hipertensa que recibe Inhibidores de Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA).

Discusión: Un gran porcentaje de pacientes hipertensos de la muestra obtenida recibe antihipertensivos ARA-II. Este fármaco es preferido frente a los IECA debido a que éstos últimos impiden la transformación de angiotensina I en angiotensina II, actuando como potentes vasodilatadores arteriales y venosos, provocando respuestas hipotensas prolongadas, siendo este uno de sus principales efectos adversos. Mientras que los ARA-II actúan bloqueando los receptores AT1 de la angiotensina II, inhibiendo el efecto vasoconstrictor y la secreción de aldosterona pero sin producir cuadros de hipotensión. Al contrario que los IECA, no participan en la degradación de bradicinina, sin producir su acumulación y por ende tampoco su efecto secundario, la tos. Por lo que la hipotensión y la tos serían dos motivos para preferir ARA-II frente a los IECA. (SERGAS, 2018) (André, 2000)

Tabla 3

Distribución de pacientes geriátricos diagnosticados con COVID-19 e hipertensión arterial en tratamiento previo con IECA o ARA-II según requerimiento de hospitalización.

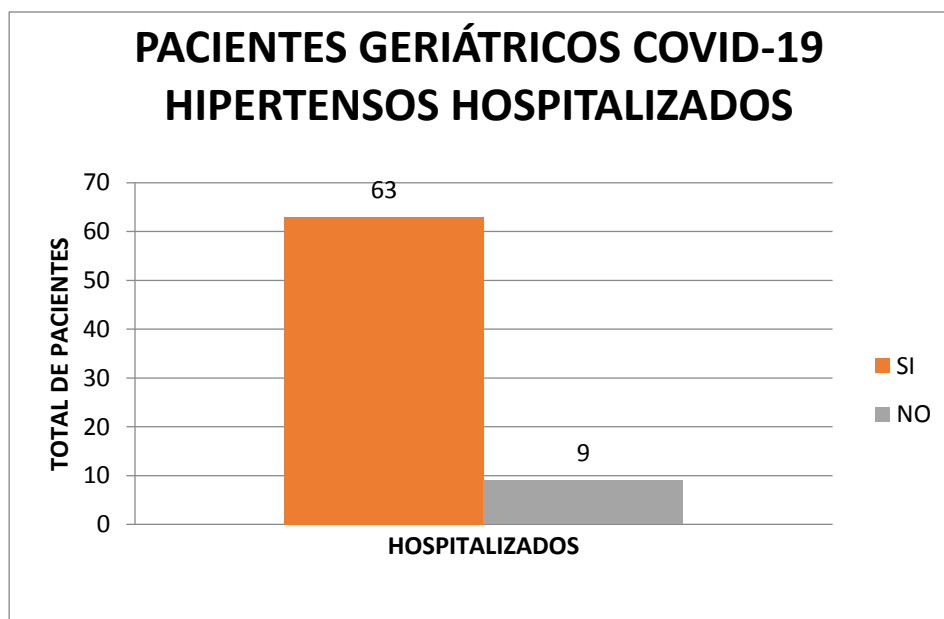
PACIENTES GERIÁTRICOS COVID-19 HIPERTENSOS EN TRATAMIENTO CON IECA O ARA-II HOSPITALIZADOS	
SI	63
NO	9
TOTAL:	72

Fuente: Historias clínicas electrónicas del servicio de Emergencia y Hospitalización COVID-19 del HCAM

Autor: Alulema Sofía y Pérez Camila

Gráfico 3

Distribución de pacientes geriátricos diagnosticados con COVID-19 e hipertensión arterial en tratamiento previo con IECA o ARA-II según requerimiento de hospitalización.



Fuente: Tabla 3

Autor: Alulema Sofía y Pérez Camila

Análisis: De los 72 pacientes diagnosticados con COVID-19 e hipertensión que se encontraban en tratamiento previo con IECA o ARA-II, 63 de ellos requieren hospitalización, un 87.5% de esta grupo. Y los otros 9 pacientes, representando el 12.5% no requirieron de cuidados intrahospitalarios.

Discusión: La teoría de que los pacientes hipertensos que reciben IECA o ARA-II tienen más posibilidades de contraer el SARS-CoV-2 se puede asociar a hallazgos de cargas virales más altas en los pacientes que han desarrollado cuadros graves y han necesitado cuidados intrahospitalarios. El requerimiento de hospitalización también va estar influenciado por los factores de riesgo, si bien los pacientes hipertensos consumidores de dichos fármacos también están relacionados con la obesidad, raza, tabaquismo y el sexo. Lo que explicaría que el 87.5% de pacientes hipertensos en tratamiento con IECA o ARA-II hayan sido ingresados a hospitalización y el 12,5% casos se hayan resuelto de forma ambulatoria, probablemente solo con tratamiento analgésico. (Ministerio de Sanidad, 2020)

Tabla 4

Distribución de pacientes geriátricos diagnosticados con COVID-19 sin antecedente de HTA según requerimiento de hospitalización.

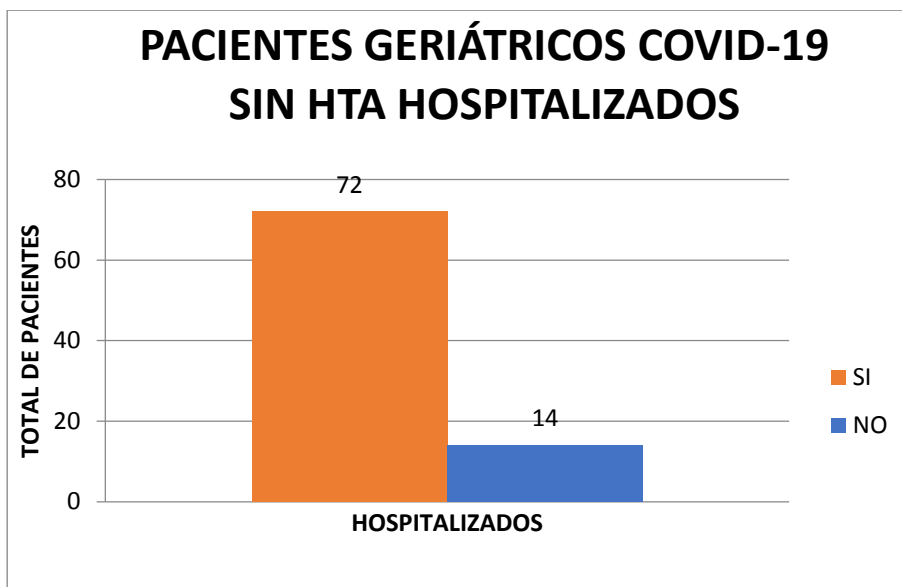
PACIENTES GERIÁTRICOS COVID-19 SIN HTA HOSPITALIZADOS	
SI	72
NO	14
TOTAL:	86

Fuente: Historias clínicas electrónicas del servicio de Emergencia y Hospitalización COVID-19 del HCAM

Autor: Alulema Sofía y Pérez Camila

Gráfico 4

Distribución de pacientes geriátricos diagnosticados con COVID-19 sin antecedente de HTA según requerimiento de hospitalización.



Fuente: Tabla 4

Autor: Alulema Sofía y Pérez Camila

Análisis: Ochenta y seis son los pacientes geriátricos con diagnóstico de COVID-19 sin HTA. De los cuales 72 necesitaron hospitalización, es decir, el 83.72% de esta parte de la muestra. Mientras que la otra parte de pacientes, el 16.28%, lo que equivale a 14 pacientes, no necesitaron ser ingresados.

Discusión: Existen estudios en los que se ha observado que los niveles elevados de Angiotensina II están relaciones con cargas virales altas de SARS-CoV-2, produciendo mayor daño pulmonar. Se establece esta relación por la inhibición de la ACE-2 al ser usada como receptor por el virus, impidiendo que esta enzima ayude a la conversión de Angiotensina II en angiotensina 1-7, dando lugar a cuadros de hipertensión típicos de la enfermedad. Lo que querría decir que los pacientes sin hipertensión también están expuestos a presentar niveles elevados de Angiotensina II. Es así que ambos grupos de estudio se encuentran expuestos casi en cifras similares. Explicándose así que el 83.72% de los pacientes sin HTA requieran hospitalización. (Ministerio de Sanidad, 2020)

Tabla 5

Distribución de pacientes geriátricos diagnosticados con COVID-19 e Hipertensión Arterial en tratamiento con IECA o ARA-II según días de hospitalización

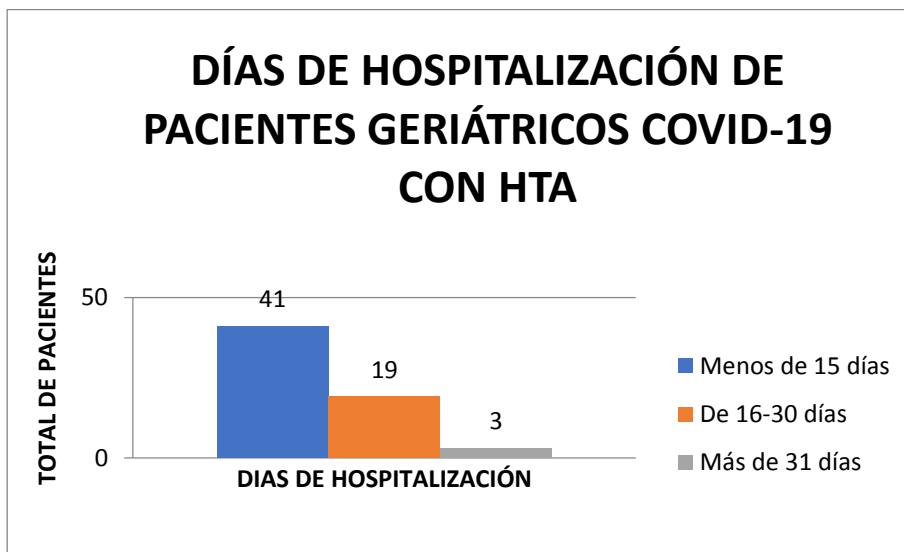
DIAS DE HOSPITALIZACIÓN	PACIENTES GERIÁTRICOS COVID-19 CON HTA
Menos de 15 días	41
De 16-30 días	19
Más de 31 días	3
TOTAL	63

Fuente: Historias clínicas electrónicas del servicio de Emergencia y Hospitalización COVID-19 del HCAM

Autor: Alulema Sofía y Pérez Camila

Gráfico 5

Distribución de pacientes geriátricos diagnosticados con COVID-19 e Hipertensión Arterial en tratamiento con IECA o ARA-II según días de hospitalización



Fuente: Tabla 5

Autor: Alulema Sofía y Pérez Camila

Análisis: Los 63 pacientes geriátricos con COVID-19 e hipertensión arterial que se encontraban en tratamiento con IECA o ARA-II y necesitaron hospitalización, han sido divididos según los días de ingreso en períodos de tiempo. El 65,08% de los pacientes estuvieron hospitalizados menos de 15 días, lo que equivale a 41 ingresados, 19 pacientes que representan el 30,16% necesitó entre 16-31 días de hospitalización y tan solo el 4,76%, es decir, 3 pacientes, estuvieron internados más de un mes.

Discusión: Los días de hospitalización pueden estar influenciados por el tiempo de carga viral y por lo tanto la gravedad de la enfermedad de los pacientes COVID-19. Los niveles altos de virulencia son directamente proporcionales a los días de estancia hospitalaria, es decir, que a mayor carga viral más días de hospitalización. En este caso la mayoría de pacientes estuvo ingresado menos de 15 días, o sea que el porcentaje más alto de pacientes tuvo cargas virales bajas y cuadros de enfermedad leve a moderada pero se debe tener en cuenta que durante el estudio algunos pacientes fueron incluidos en este grupo porque no demostraron mayor supervivencia lo que podría alterar el resultado. (Universidad de Antioquia, 2020)

Tabla 6

Distribución de pacientes geriátricos diagnosticados con COVID-19 sin antecedente de Hipertensión Arterial según días de hospitalización

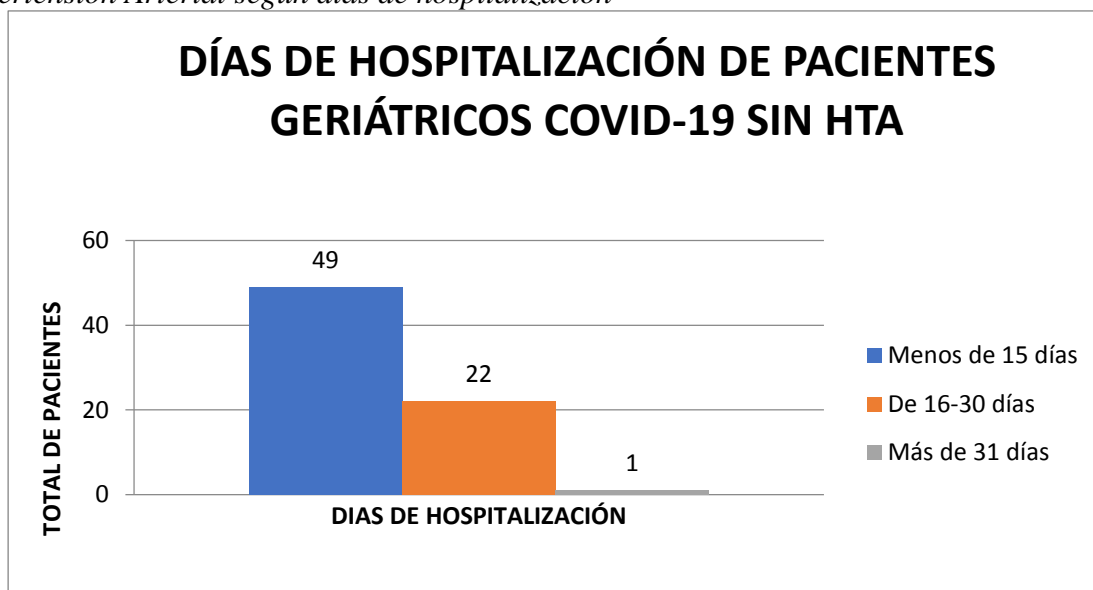
DIAS DE HOSPITALIZACIÓN	PACIENTES GERIÁTRICOS COVID-19 SIN HTA
Menos de 15 días	49
De 16-30 días	22
Más de 31 días	1
TOTAL	72

Fuente: Historias clínicas electrónicas del servicio de Emergencia y Hospitalización COVID-19 del HCAM

Autor: Alulema Sofía y Pérez Camila

Gráfico 6

Distribución de pacientes geriátricos diagnosticados con COVID-19 sin antecedente de Hipertensión Arterial según días de hospitalización



Fuente: Tabla 6

Autor: Alulema Sofía y Pérez Camila

Análisis: Dentro del grupo de 72 paciente geriátricos con diagnóstico de COVID-19 que no padecen hipertensión arterial, 49 pacientes representan el 68,06% de hospitalizados por un período inferior a 15 días, 22 necesitaron ser ingresados entre 16 a 30 días, equivaliendo al 30,56% de este grupo y tan solo un paciente que representa el 1,39% fue hospitalizado más de 31 días.

Discusión: Al igual que los pacientes hipertensos con tratamiento previo de IECA y ARA-II, en este grupo también predomina la hospitalización en períodos inferiores a 15 días. Los niveles de carga viral baja podrían justificar una enfermedad leve que no requiere de más de 15 días de hospitalización. Esto podría relacionarse con un estudio realizado en el Hospital 12 de Octubre de Madrid, España, en el que se evidenció que la carga viral de pacientes con neumonía grave se podía cultivar hasta 32 días después del inicio de síntomas , mientras que en pacientes con enfermedad leve se logró hasta en un máximo de 10 días. Por tanto los pacientes con ingresos superiores a 31 días se caracterizan por cargas virales altas o enfermedad grave, así este conjunto de pacientes sin antecedente hipertensivo presenta menor prevalencia de ingresos que superan el mes de cuidados hospitalarios. Sin embargo no existe una gran diferencia con los pacientes hipertensos en tratamiento con IECA y ARA-II, varían en un 3,37% de casos. Estos resultados reflejan la incertidumbre de la mayoría de estudios que a su vez recomiendan no suspender el tratamiento hipertensivo, ya que las probabilidades de presentar cuadros graves son similares. (Ministerio de Sanidad, 2020)

Tabla 7

Distribución de pacientes geriátricos diagnosticados con COVID-19 e Hipertensión Arterial en tratamiento con IECA o ARA-II según requerimiento de Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)

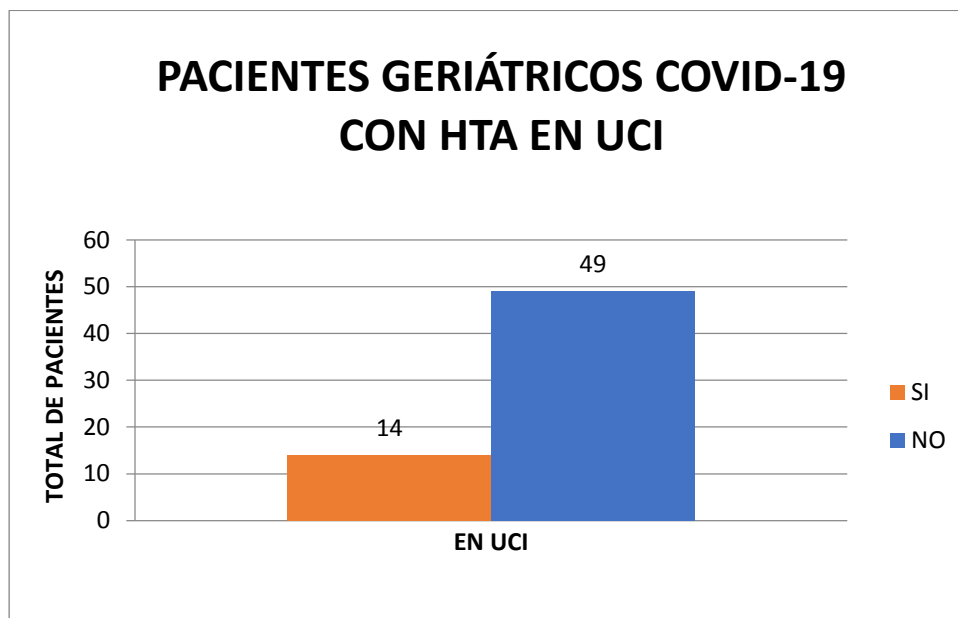
PACIENTES GERIÁTRICOS COVID-19 E HIPERTENSOS EN UCI	
SI	14
NO	49
TOTAL	63

Fuente: Historias clínicas electrónicas del servicio de Emergencia y Hospitalización COVID-19 del HCAM

Autor: Alulema Sofía y Pérez Camila

Gráfico 7

Distribución de pacientes geriátricos diagnosticados con COVID-19 e Hipertensión Arterial en tratamiento con IECA o ARA-II según requerimiento de Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)



Fuente: Tabla 7

Autor: Alulema Sofía y Pérez Camila

Análisis: El total de pacientes geriátricos COVID-19 e hipertensos con tratamiento antihipertensivo de IECA o ARA-II que requirieron Unidad de Cuidados Intensivos fue de 14, representando el 22.22% del grupo. El resto de pacientes que equivale al 77.78% no necesitó cuidados de UCI, solo hospitalización.

Discusión: La gravedad de la enfermedad puede estar establecida por diferentes factores. Los intrínsecos como en este caso el antecedente de hipertensión arterial, los extrínsecos por tratamientos con IECA o ARA-II y la virulencia. La acumulación de éstos podría determinar la necesidad de UCI. Sin embargo se dice que en enfermedades emergentes como la COVID-19, los primeros casos detectados se caracterizan por cuadros graves, por lo que en primera estancia se visualizó a la enfermedad con mayor gravedad. Se observó que dentro de los primeros casos de Wuhan el 31% precisó cuidados de UCI y posteriormente estas cifras disminuyeron al 5%. Lo que corroboraría el resultado bajo de pacientes en UCI. (Ministerio de Sanidad, 2020)

Tabla 8

Distribución de pacientes geriátricos diagnosticados con COVID-19 sin Hipertensión Arterial según requerimiento de Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

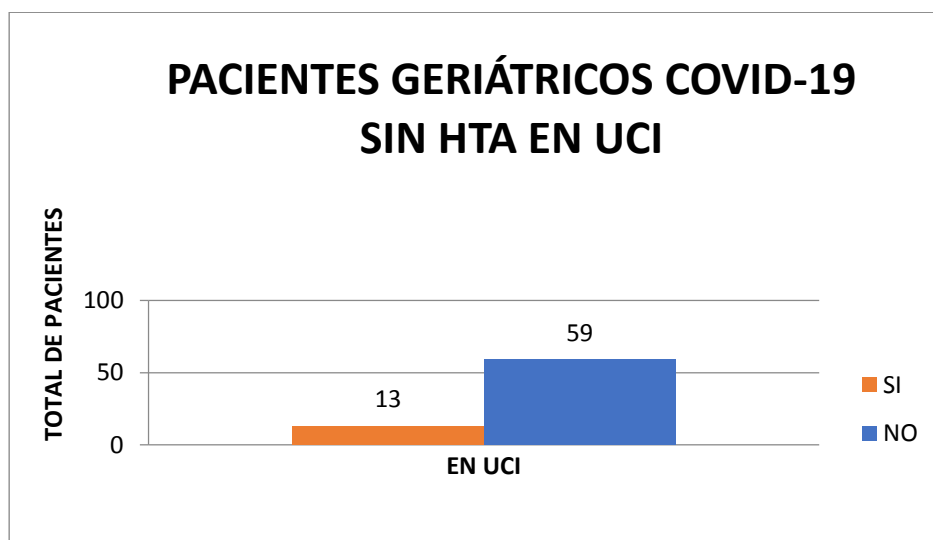
PACIENTES GERIÁTRICOS COVID-19 SIN HTA EN UCI	
SI	13
NO	59
TOTAL	72

Fuente: Historias clínicas electrónicas del servicio de Emergencia y Hospitalización COVID-19 del HCAM

Autor: Alulema Sofía y Pérez Camila

Gráfico 8

Distribución de pacientes geriátricos diagnosticados con COVID-19 sin Hipertensión Arterial según requerimiento de Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).



Fuente: Tabla 8

Autor: Alulema Sofía y Pérez Camila

Análisis: De los 72 pacientes geriátricos hospitalizados con diagnóstico de COVID-19 sin antecedente de hipertensión arterial, 13 necesitaron Unidad de Cuidados Intensivos, lo que equivale al 18.06% del grupo y la mayoría de pacientes que son 59 o a su vez el 81.94% no necesitaron cuidados de UCI.

Discusión: Así como la gravedad de los pacientes estaba definida por los factores de riesgo se podría entender que los pacientes con menos factores tendrían menos probabilidades de ingresar a Unidad de Cuidados Intensivos. Los resultados de requerimiento de UCI obtenidos de los pacientes hipertensos con tratamiento previo de IECA o ARA-II son similares a los que no presentan HTA. Un estudio francés reveló que de 124 pacientes consecutivos que ingresaron a UCI por COVID-19 el 47,5% de ellos eran obesos, además se demostró que la necesidad de ventilación mecánica fue mayor en función al IMC. Se determinó que la obesidad fue un factor de riesgo independiente de la hipertensión. Por tanto se puede interpretar que el grupo de pacientes estudiados puede presentar otros factores de riesgo diferentes a HTA que los hacen susceptibles a cuadros graves de la enfermedad que requieren UCI y por eso expresan similitud con los resultados de pacientes en tratamiento hipertensivo. (Ministerio de Sanidad, 2020)

Tabla 9

Distribución de pacientes geriátricos diagnosticados con COVID-19 e hipertensión en tratamiento con IECA o ARA-II según supervivencia al egreso

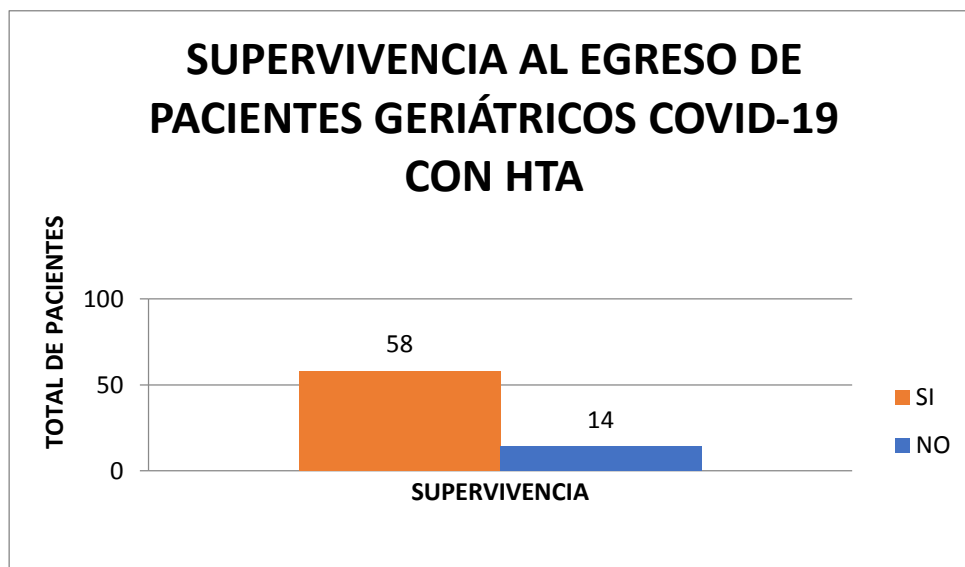
SUPERVIVENCIA DE PACIENTES GERIÁTRICOS COVID- 19 CON HTA	
SI	58
NO	14
TOTAL	72

Fuente: Historias clínicas electrónicas del servicio de Emergencia y Hospitalización COVID-19 del HCAM

Autor: Alulema Sofía y Pérez Camila

Gráfico 9

Distribución de pacientes geriátricos diagnosticados con COVID-19 e hipertensión en tratamiento con IECA o ARA-II según supervivencia al egreso.



Fuente: Tabla 9

Autor: Alulema Sofía y Pérez Camila

Análisis: Los pacientes geriátricos con COVID-19 e hipertensos que tuvieron tratamiento previo con IECA o ARA-II, lograron una supervivencia del 80.56%, es decir 58 pacientes. Y el restante 19.44%, 14 pacientes no lograron sobrevivir.

Discusión: Entre el total de pacientes geriátricos hipertensos con COVID-19 en tratamiento con IECA y ARA-II que solo requirieron hospitalización y los que necesitaron Unidad de Cuidados Intensivos, la mayoría de ellos, el 80,56% logró supervivencia al egreso. Se podrían haber esperado índices más bajos de supervivencia por el impacto de la epidemia al principio de la enfermedad, ya que sólo se detectaban los casos más graves. A medida que ha ido aumentando la capacidad diagnóstica, los casos leves han comenzado a contabilizarse, aumentando la supervivencia y disminuyendo la letalidad e inclusive la gravedad de la enfermedad. En este estudio se analiza no sólo la supervivencia de pacientes hospitalizados sino también la de los pacientes que tuvieron tratamiento ambulatorio, lo que provoca que las cifras sean más reales. (Ministerio de Sanidad, 2020)

Tabla 10

Distribución de pacientes geriátricos diagnosticados con COVID-19 sin Hipertensión Arterial según supervivencia al egreso.

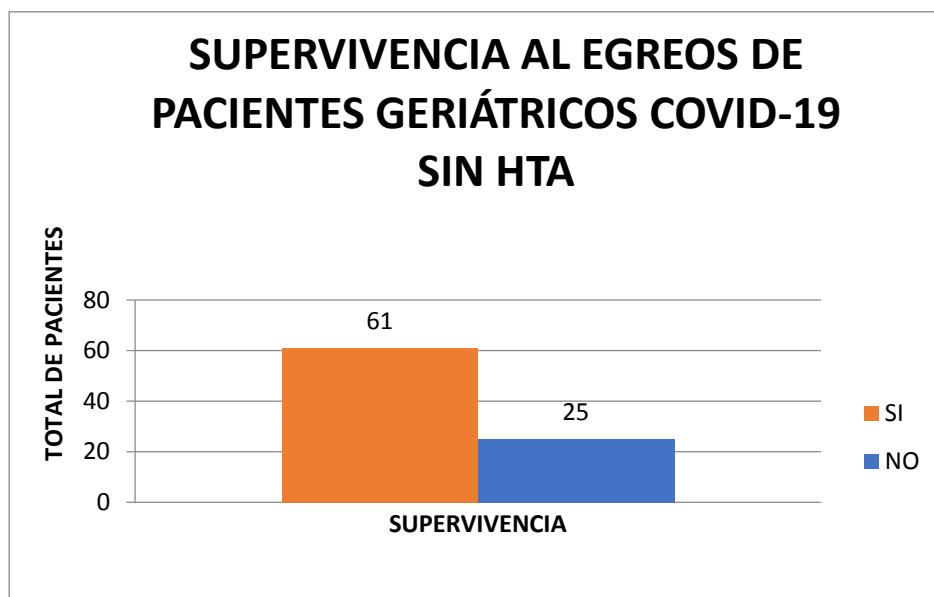
SUPERVIVENCIA AL EGRESO DE PACIENTES GERIÁTRICOS COVID-19 SIN HTA	
SI	61
NO	25
TOTAL	86

Fuente: Historias clínicas electrónicas del servicio de Emergencia y Hospitalización COVID-19 del HCAM

Autor: Alulema Sofía y Pérez Camila

Gráfico 10

Distribución de pacientes geriátricos diagnosticados con COVID-19 sin Hipertensión Arterial según supervivencia al egreso.



Fuente: Tabla 10

Autor: Alulema Sofía y Pérez Camila

Análisis: De todos los pacientes geriátricos estudiados con diagnóstico de COVID-19 y sin antecedente de hipertensión, 61 de ellos o el 70.93% demostraron supervivencia y los otros 25 pacientes representan la mortalidad en un 29.07%.

Discusión: En este grupo de pacientes la supervivencia ha disminuido aproximadamente en 10% en comparación a los pacientes hipertensos que reciben IECA y ARA-II y por ende la mortalidad asciende en los mismos valores. La diferencia no es abismal y además es importante tener en cuenta que en los dos grupos de pacientes estudiados se encontraron casos de pacientes que entraban en rangos de días de hospitalización bajos pero que no sobrevivían, entonces es muy probable que hayan requerido de UCI pero que no hubiese disponibilidad o que fallecieran al ingreso y por ende estuvieran dentro del grupo de pacientes sin supervivencia. Por lo que los resultados un vez más se aproximan y se reducen a índices altos de supervivencia. Esto puede fundamentarse en un estudio realizado en el Royal United Hospitals Bath de Inglaterra que reveló que la tasa de mortalidad de pacientes COVID-19 ingresado en UCI ha disminuido hasta en un 18%, explicando que esto puede deberse al aprendizaje rápido por las publicaciones inmediatas de informes clínicos al comienzo de la pandemia. (ABC , 2020)

CONCLUSIONES

- La prevalencia de enfermedad por COVID-19 e hipertensión en pacientes geriátricos con tratamiento de IECA y ARA-II en el Hospital Carlos Andrade Marín durante el mes de junio del 2020 fue del 45.57%, es decir 72 pacientes, mientras que los que no recibían tratamiento previo representaron el 54.43% que son 86 pacientes de la población.
- El tratamiento preferido en los pacientes geriátricos con antecedente de hipertensión arterial con diagnóstico de COVID-19 fueron los Antagonistas de los Receptores de Angiotensina II en un 83.33% frente a los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina probablemente por el efecto de hipotensión prolongado y la tos que producen estos últimos fármacos.
- La evolución clínica del paciente geriátrico con COVID-19 en tratamiento hipertensivo ya especificado fue favorable, pues a pesar de que el 87.5% de estos pacientes requirieron de hospitalización, el 65,08% estuvieron ingresados por períodos inferiores a 15 días y el 22.22% de los hospitalizados necesitaron cuidados de UCI.
- El paciente geriátrico con diagnóstico de COVID-19 y sin antecedentes de hipertensión arterial ni tratamiento previo de IECA o ARA-II tuvo una evolución clínica óptima. El 83.72% de este grupo necesitó de hospitalización. El 68.06% de pacientes permaneció ingresado por menos de 15 días. De los hospitalizados el 18.09% estuvo en UCI, una cifra reducida frente al 81.94% de pacientes que no necesitó cuidados intensivos.
- La evolución de los pacientes geriátricos hipertensos con COVID-19 en tratamiento con IECA o ARA-II no revela diferencias significativas frente a los pacientes sin antecedente hipertensivo. La necesidad de hospitalización, el tiempo de ingreso y los cuidados de UCI reflejaron datos muy aproximados en ambos grupos.
- Los pacientes geriátricos hipertensos con COVID-19 en tratamiento con IECA o ARA II tuvieron una supervivencia del 80.56%.
- La supervivencia de pacientes geriátricos con COVID-19 sin antecedente de hipertensión ni tratamiento con IECA o ARA-II es de 70.93%.
- La diferencia de supervivencia entre los pacientes geriátricos hipertensos con COVID-19 en tratamiento con IECA o ARA-II frente a los pacientes sin antecedentes de hipertensión arterial ni tratamiento con IECA o ARA-II es de 10.26%. El primer grupo

representa el porcentaje mayor con 58 pacientes, o sea, el 80.56%. Y el segundo con 61 pacientes refleja el 70.93%. A pesar de que el grupo de pacientes hipertensos en número porcentuales represente mayor supervivencia se determina que estos valores al igual que la evolución clínica de los pacientes no expresan datos significativos que señalen que las variables estudiadas tienen relación entre sí, es decir, que la supervivencia esté determinada por el antecedente hipertensivo o a su vez que no tengan ningún tipo de relación. Esto se debe a que en los resultados están incluidos pacientes que estuvieron ingresados en hospitalización por períodos muy cortos de tiempo y no mostraron supervivencia, se asume que probablemente sucedió por ausencia de camas en UCI o por fallecimiento al ingreso en emergencia, de modo que tal vez estos pacientes pudieron pertenecer al grupo de supervivencia en escenarios diferentes. Así una vez más la supervivencia en este estudio refleja la incertidumbre de una nueva enfermedad en la que todavía no se han establecido bases fijas en cuanto a su evolución.

RECOMENDACIONES

- La fisiopatología del SARS-CoV-2 y su interacción con el sistema renina-angiotensina-aldosterona supone hipótesis en pacientes consumidores de IECA o ARA-II que los hacen más susceptibles a contagiarse y sufrir cuadros graves pero es una teoría que no está demostrada significativamente por lo que se sugiere realizar más estudios específicos con poblaciones más amplias en la cual los pacientes coincidan en dos o más factores de riesgo para que los resultados tengan mayor valor científico.
- La controversia que suponen nuevos estudios sobre el papel protector de los IECA y ARA-II frente al COVID-19 también debería ser estudiada entre poblaciones que tengan similitud en sus factores de riesgo, como grupo etario, obesidad, raza, entre otros, de modo que solo en uno de los grupos se incluya la hipertensión arterial en tratamiento con IECA o ARA-II, para que el resultado sea más acertado y los datos no sean sesgados. O su vez estudiar pacientes que solo presenten el antecedente hipertensivo frente a individuos sin patologías o factores de riesgo aparente.
- En cuanto a la dinámica del virus se recomienda realizar estudios más minuciosos que expliquen la relación directa entre la sobre expresión de receptores ACE-2 y la carga viral del SARS-CoV-2 y si este fenómeno está netamente relacionado con el mecanismo de acción de los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina y/o los Antagonistas de los Receptores de Angiotensina II.
- Para tener valores significativos en supervivencia se recomendaría utilizar muestras en las que se pueda comprobar que los pacientes con cuadros graves hayan tenido la disponibilidad de ingresar a Unidad de Cuidados Intensivos, ya que de lo contrario los resultados de supervivencia pueden mostrar una realidad incierta.

BIBLIOGRAFÍA

1. ABC . (2020). *La tasa de supervivencia de los pacientes con Covid-19 que se encuentran en la UCI ha mejorado un 33%*. Recuperado el 23 de Agosto de 2020, de https://www.abc.es/sociedad/abci-tasa-supervivencia-pacientes-covid-19-encuentran-mejorado-33-por-ciento-202007161315_noticia.html
2. AEPap. (2020). *Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria*. Recuperado el 28 de Agosto de 2020, de PRUEBAS DIAGNÓSTICAS DE LABORATORIO DE COVID-19: https://www.aepap.org/sites/default/files/documento/archivos-adjuntos/pruebas_diagnosticas_de_laboratorio_de_covid_vfinal.pdf
3. André, A. L. (Noviembre de 2000). *Antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA-II)*. Recuperado el 25 de Agosto de 2020, de <file:///C:/Users/PC/Downloads/BIT2000vol8n4.pdf>
4. Angel Santilán Haro, E. P. (2020). Caracterización epidemiológica de Covid-19 en Ecuador. *Interamerican Journal of Medicine and Health*.
5. Barry M. Popkin, S. D. (2020). Individuals with obesity and COVID-19: A global perspective on the epidemiology and biological relationships. *Wiley Online Library*, Volme 21, Issue 11.
6. Bavishi C, M. T. (2020). Infección por coronavirus 2019 (COVID-19) y bloqueadores del sistema renina angiotensina. *JAMA Cardiol.*, 745–747.
7. BMJ Best Practice. (2020). *Enfermedad de coronavirus 2019 (COVID-19)*. Recuperado el 14 de 08 de 2020, de <https://bestpractice.bmj.com/topics/es-es/3000168/pdf/3000168/Enfermedad%20de%20coronavirus%202019%20%28COVI-D-19%29.pdf>

8. CEBM. (8 de Abril de 2020). *Center for Evidence-Based Medicine*. Recuperado el 15 de Agosto de 2020, de ¿Puntuación NEWS (o NEWS2) al evaluar posibles pacientes con COVID-19 en atención primaria?: <https://www.cebm.net/covid-19/should-we-use-the-news-or-news2-score-when-assessing-patients-with-possible-covid-19-in-primary-care/>
9. Claros, N. M. (2016). *Unidad de Hipertensión. Hospital Clínico San Carlos. Madrid* . Recuperado el Agosto de 2020, de Mecanismo de acción de las distintas familias de antihipertensivos: http://www.diabetespractica.com/files//docs/publicaciones/146478191906_Martell_S7-2.pdf
10. Consejo general de Colegios Farmacéuticos. (Julio de 2020). *Coronavirus: COVID-19*. Recuperado el 22 de Agosto de 2020, de <https://www.portalfarma.com/Profesionales/campanaspf/Asesoramiento-salud-publica/infeccion-coronavirus-2019-nCoV/Documents/Informe-tecnico-Coronavirus.pdf>
11. Dora Inés Molina, T. M. (2020). Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y bloqueadores de los receptores de angiotensina II: ¿aumentan el riesgo de padecer COVID-19? *ScienceDirect*, 132-136.
12. Eugene Merzon, D. T.-M. (2020). Low plasma 25(OH) vitamin D level is associated with increased risk of COVID-19 infection: an Israeli population-based study. *FEBS PRESS* , Volume 287, Issue 17.
13. Felipe Castillo A., D. B. (2020). Radiología en la Pandemia COVID-19: Uso actual, recomendaciones para la estructuración del informe radiológico y experiencia de nuestro departamento. *Revista Chilena Radológica*, junio.

14. Francisco Javier Díaz-Castrillón, A. I.-M. (2020). SARS-CoV-2/COVID-19: el virus, la enfermedad y la pandemia. *Medicina&Laboratorio*, 183-205.
15. Freile, E. G. (29 de ABRIL de 2020). *PROXIA SUITE*. Recuperado el 29 de ABRIL de 2020, de Tromboprofilaxis en pacientes con COVID-19. Recomendaciones en pacientes ambulatorios:
<https://www.saludcastillayleon.es/portalmedicamento/es/terapeutica/ojo-markov/tromboprofilaxis-pacientes-covid-19-recomendaciones-pacient.imprimir-marco>
16. Garabelli PJ, M. J. (2008). Distinct roles for angiotensin-converting enzyme 2 and carboxypeptidase A in the processing of angiotensins within the murine heart. *Exp Physiol. . Epub .*
17. Godoy, L. S. (Abril de 2020). *Manual COVID 19 para equipos de salud*. Recuperado el 19 de Agosto de 2020, de
<https://www.medfinis.cl/img/manuales/Manual%20covid.pdf>
18. José Javier Elizalde González, G. D.-1. (AGOSTO de 2020). *Guía COVID-19 para la atención del paciente crítico con infección por SARS-CoV-2 Colegio Mexicano de Medicina Crítica*. Recuperado el AGOSTO de 2020, de Facultad Mexicana de Medicina Crítica: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2020/ti201b.pdf>
19. Lozano, A. (16 de JUNIO de 2020). *CONSENSO DE LA FEDERACION ECUATORIANA DE RADIOLOGIA E IMAGEN FRENTE A LA PANDEMIA POR COVID-19/SARS-CoV-2*. Recuperado el 16 de JUNIO de 2020, de
<https://www.webcir.org/docs/home/consensoFERI.pdf>
20. Mamiko Onoda, M. J. (14 de agosto de 2020). *PRUEBAS DIAGNÓSTICAS DE LABORATORIO DE COVID-19*. Recuperado el 14 de agosto de 2020, de Grupo de

- Patología Infecciosa: https://www.aepap.org/sites/default/files/documento/archivos-adjuntos/pruebas_diagnosticas_de_laboratorio_de_covid_vfinal.pdf
21. Massachusetts General Hospital. (4 de Mayo de 2020). *Guía de tratamiento COVID-19 Massachusetts General Hospital*. Recuperado el 20 de Agosto de 2020, de <https://www.massgeneral.org/assets/MGH/pdf/news/coronavirus/guia-de-tratamiento-covid-19.pdf>
 22. Ministerio de Salud Pública. (2020). *El MSP informa: Situación coronavirus Covid-19*. Recuperado el Octubre de 2020, de <https://www.gestionderiesgos.gob.ec/wp-content/uploads/2020/10/INFOGRAFIA-NACIONALCOVID19-COE-NACIONAL-08h00-11102020-1.pdf>
 23. Ministerio de Salud Pública. (05 de Septiembre de 2020). *Situación Nacional por COVID-19*. Recuperado el 05 de Septiembre de 2020, de <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2020/09/INFOGRAFIA-NACIONALCOVID19-COE-NACIONAL-08h00-10092020.pdf>
 24. Ministerio de Sanidad. (2020). *ENFERMEDAD POR NUEVO CORONAVIRUS, COVID-19*. Recuperado el 19 de Agosto de 2020, de https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/nCov/documentos/Informacion_inicial_alerta.pdf
 25. Ministerio de Sanidad. (28 de Agosto de 2020). *INFORMACIÓN CIENTÍFICA-TÉCNICA*. Recuperado el 10 de Septiembre de 2020, de Enfermedad por coronavirus, COVID-19: <https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/nCov/documentos/ITCoronavirus.pdf>

26. Ministerio de Sanidad. (18 de Junio de 2020). *Manejo clínico del COVID-19: atención hospitalaria*. Recuperado el 24 de Agosto de 2020, de https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/nCov/documentos/Protocolo_manejo_clinico_ah_COVID-19.pdf
27. Ministerio de Trabajo. (2020). *DIRECCIÓN DE SEGURIDAD, SALUD EN EL TRABAJO Y GESTIÓN INTEGRAL DE RIESGOS*. Recuperado el 21 de Agosto de 2020, de GUÍA DE ACTUACIÓN PARA LA PREVENCIÓN Y CONTROL DE COVID-19, DURANTE LA JORNADA PRESENCIAL DE TRABAJO: http://www.trabajo.gob.ec/wp-content/uploads/2020/05/22_05_2020_GU%C3%8DA-DE-PRL_COVID19-1.pdf
28. MMWR . (2020). . Resultados severos entre pacientes con enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) - Estados Unidos, del 12 de febrero al 16 de marzo de 2020. *Centers for Disease Control and Prevention*, 343-346.
29. MSP. (14 de Junio de 2020). *Consenso Multidisciplinario Informado en la Evidencia sobre el Tratamiento de COVID-19*. Recuperado el 26 de Agosto de 2020, de https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2020/06/CONSENSO-MULTIDISCIPLINARIO-TRATAMIENTO-COVID-v7_compressed.pdf
30. MSP. (2020). *Ministerio de Salud Pública*. Recuperado el Septiembre de 2020, de Lineamientos para el servicio de atención pre-hospitalaria por posible evento de salud pública de importancia internacional – ESPII. SARS CoV-2 / COVID-19: https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2020/03/LO_APH-COVID-19Vf.pdf
31. Nicholas J. Beeching, M. B. (25 de SEPTIEMBRE de 2020). *BMJ Best Practice*. Recuperado el 25 de SEPTIEMBRE de 2020, de ENFERMEDAD DE CORONAVIRUS 2019(COVID-19): [61](https://bestpractice.bmj.com/topics/es-</p></div><div data-bbox=)

es/3000168/pdf/3000168/Enfermedad%20de%20coronavirus%202019%20%28COVI
D-19%29.pdf

32. OPS. (2020). *Organización Panamericana de la Salud*. Recuperado el 15 de Agosto de 2020, de <https://www.paho.org/es/tag/enfermedad-por-coronavirus-covid-19>
33. Overviews, C. (2020). COVID-19: planta hospitalaria / Infeccion por coronavirus. *ELSEVIER*.
34. Paola Costenaro, C. M. (2020). SARS-CoV-2 infection in people living with HIV: a systematic review. *Wiley Online Library*.
35. Ranferi Aragón-Nogales, I. V.-A.-N. (2020). COVID-19 por SARS-CoV-2: la nueva emergencia de salud. *Revista Mexicana de Pediatría*, 213-218.
36. Ranu Baral, M. W. (20 de Agosto de 2020). *IECA y ARA/II mejoran las tasas de supervivencia de COVID-19*. Recuperado el 25 de Agosto de 2020, de <https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=96646>
37. RTVE. (2020). *Radio y Televisión Española*. Recuperado el Octubre de 2020, de <https://www.rtve.es/noticias/20201012/mapa-mundial-del-coronavirus/1998143.shtml>
38. SERGAS. (2018). *INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIVA DE ANGIOTENSINA*. Recuperado el Agosto de 2020, de <https://www.sergas.es/Asistencia-sanitaria/Documents/236/inhibidoresdelaenzimaconvertivadangiostensina.pdf>
39. Tikellis C, T. M. (2012). La enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2) es un modulador clave del sistema renina-angiotensina en la salud y la enfermedad. *Revista Internacional de Péptidos*.
40. Universidad de Antioquia. (22 de Abril de 2020). *Factores clínicos pronósticos de enfermedad grave y mortalidad en pacientes con COVID-19*. Recuperado el 28 de

Agosto de 2020, de

https://es.cochrane.org/sites/es.cochrane.org/files/public/uploads/COVID-19/udea-uned_sintesisrapida_covid-19_pronostico_22abril2020.pdf

41. Velásquez, M. F. (17 de Abril de 2020). Recuperado el 15 de Agosto de 2020, de Evolución de la pandemia COVID-19 en Ecuador:
https://www.researchgate.net/publication/340721649_Evolucion_de_la_pandemia_COVID-19_en_Ecuador
42. WHO. (16-25 de Febrero de 2020). *Report of the WHO-China Joint Mission Report of the WHO-China Joint Mission*. Recuperado el 25 de Agosto de 2020, de
<https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/who-china-joint-mission-on-covid-19-final-report.pdf>
43. WHO. (2020). *World Health Organization*. Recuperado el 12 de Agosto de 2020, de Novel Coronavirus (2019-nCoV): situation report, 10.:
<https://apps.who.int/iris/handle/10665/330775>
44. Wu, F. Z. (2020). Wuhan seafood market pneumonia virus isolate Wuhan-Hu-1, complete genome. *Nature* 579, 265-269.
45. Zahra Raisi-Estabragh, C. M. (2020). Greater risk of severe COVID-19 in Black, Asian and Minority Ethnic populations is not explained by cardiometabolic, socioeconomic or behavioural factors, or by 25(OH)-vitamin D status: study of 1326 cases from the UK Biobank. *Journal of Public Health*,, 451–460.
46. Zhang, Y. (2020). The Novel Coronavirus Pneumonia Emergency Response Epidemiology Team. *China CDC Weekly*.
47. Zhou, P. Y. (2020). Un brote de neumonía asociado con un nuevo coronavirus de probable origen en murciélagos. *Nature* 579, 270-273.

ANEXO



DECANATO FACULTAD
DE CIENCIAS DE LA SALUD



Riobamba, 27 de enero de 2021
Oficio No. 0042-RD-FCS-2021

Señoritas
Sofía Anabel Alulema Domínguez
Camila Alejandra Pérez Romo
ESTUDIANTES DE LA CARRERA DE MEDICINA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD – UNACH
En su despacho. -

Cúmpleme informar a usted la resolución de Decanato de la Facultad de Ciencias de la Salud, que corresponde al día miércoles 27 de enero de 2021.

RESOLUCIÓN No. 0042-D-FCS-27-01-2021: Aprobar la corrección en el tema del proyecto de investigación de la carrera de Medicina, se rectifica las siglas EICA siendo lo correcto IECA; ya que, existe un error en la identificación de la sigla que hacen referencia al método de tratamiento. Oficio N° 0139-CM-FCS-TELETRABAJO-2021.
Referencia RESOLUCIÓN No. 0025-D-FCS-18-01-2021:

Estudiantes	Tema Proyecto de investigación presentado a	Tema Proyecto de investigación revisado y APROBADO	Informe de la Comisión de	Tribunal Aprobado. Art.173 Trabajo	Tribunal Aprobado. Art.174
1.Sofía Anabel Alulema Domínguez 2.Camila Alejandra Pérez Romo	SOBREVIDA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS CON COVID-19 EN TRATAMIENTO CON IECA Y ARAII FRENTE A PACIENTES SIN TRATAMIENTO PREVIO EN HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN. JUNIO 2020	Supervivencia de pacientes COVID-19 con tratamiento por IECA y ARA-II vs pacientes sin medicación previa	APROBADO Dominio emergente Salud como producto social Línea de investigación: Salud	Tutor: Dr. Carlos Montenegro. Miembros: Dr. Héctor Ortega C. Dr. Ángel Mayacela A.	Presidente: Dr. Patricio Vísconez Andrade (Delegado Decano) Miembros: Dr. Héctor Ortega C. Dr. Ángel Mayacela A.

Atentamente,

GONZALO EDMUNDO BONILLA BULGAR
Firmado digitalmente por GONZALO EDMUNDO BONILLA BULGAR
Fecha: 2021.01.28 12:52:55 -0500

Dr. Gonzalo Bonilla P.
DECANO DE LA FACULTAD
CIENCIAS DE LA SALUD – UNACH

Adj.: Oficios en Referencia
c.c. Archivo

Elaboración de Resoluciones Decanato 27-01-2021: M^{rs}C. Ligia Viteri
Transcripción Resoluciones Decanato 27-01-2021: Tlga. Francisca Jara
Revisado y Aprobado: Dr. Gonzalo Bonilla