sobre la necesidad de optimizar la atención nefrológica a los llamados «afronorteamericanos», ante las diferencias a favor de los de origen caucásicos, se señalan algunas causas, como las inequidades en el acceso a los niveles superiores de educación, en recibir los beneficios de la sociedad, poca conciencia sobre los determinantes sociales de la salud, acceso desigual a los servicios de salud y poco conocimiento de su predisposición genética para padecer una enfermedad renal crónica.

Se señala que una variación genética de la apoliproteína-1 confiere inmunidad innata contra la tripanosomiasis, enfermedad frecuente en África, pero a su vez predispone a las enfermedades renales, dentro de ellas la glomeruloesclerosis segmentaria y focal y las nefropatías hipertensivas, por SIDA y por anemia de células falciformes. A nuestro modo de ver no se profundiza en lo más importante, las causas de las causas, y nos preguntamos...

¿Qué nuevos problemas continuarán aflorando en este continente y en el mundo, explicados por la epigenética?

Nadie ha sufrido más explotación, discriminación y pobreza que las personas de piel negra. Sin demeritar el Proyecto Genoma Humano, colosal obra científica que debe pertenecer al patrimonio de toda la humanidad, difícilmente podemos esperar que en las cadenas de ADN se encuentre explicación a las consecuencias de las

cadenas de acero y de la discriminación que han sufrido no solo las personas de piel negra durante siglos. Baste recordar la inhumana trata negrera y en la actualidad la inequidad y las «diferencias raciales» que aún subsisten en muchos países.

Cuba puede sentirse orgullosa, nunca ha olvidado a este continente y le ha hecho honor a la raíz africana que tenemos. Prácticamente terminaba de triunfar la Revolución Cubana y ya partía la primera brigada médica internacionalista hacia Argelia. Esta ayuda se ha mantenido pese a nuestras dificultades económicas, con presencia en numerosos países y con la participación de centenares de miles de cubanos, destacándose la participación en la primera trinchera contra la epidemia del Ébola, ahora sin lugar a dudas estamos y estaremos a su lado en el combate contra la COVID-19.

Sin dudas la epidemia finalizará y debe dejar una lección ética para todos para que perdure la especie humana. Un mundo mejor es posible e imprescindible.

Los poetas tienen la facultad de decir mucho, con pocas y bellas palabras. Digámosle a la humanidad la frase de Silvio Rodríguez, a nuestro entender, uno de los mejores poetas cubanos de todos los tiempos: «Seamos un tilín mejores y mucho menos egoístas»

Bloqueadores del sistema renina-angiotensina y pandemia de la COVID-19

Por **Dr.C. Julio Hernández, Dra. Marlen Mesa González, Dra. Dania Piñeiro Pérez.**

La propagación del SARS-CoV-2, con proporciones de pandemia, ha infectado a más de 100 000 personas en una centena de países. Aunque el principal enfoque actual de muchas autoridades sanitarias es desarrollar una respuesta global coordinada para preparar los sistemas de salud en aras de enfrentar este desafío sin precedentes, se ha identificado una preocupación de particular interés para los médicos e investigadores: El riesgo que tienen los enfermos hipertensos de desarrollar formas graves de la COVID-19.

Junto a la edad avanzada, la diabetes mellitus, el hábito de fumar y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, las afecciones cardiovasculares se suman a los factores de riesgo para el desarrollo de graves complicaciones y muertes asociadas a la enfermedad viral. Entre las comorbilidades cardiacas se describen, como factores de riesgo en la COVID-19, las arritmias cardiacas, el síndrome coronario agudo y la insuficiencia cardiaca: En varios trabajos se ha destacado a la hipertensión arterial como otro de los factores de riesgo para el mal pronóstico de la enfermedad.

De esta manera se ha visto que el antecedente de enfermedad cardiovascular se ha asociado a un elevado riesgo de muerte intrahospitalaria, a través del desarrollo de «eventos terminales». Entre estos eventos se describen con mayor frecuencia las arritmias, cadiomiopatías, la insuficiencia cardiaca refractaria, los síndromes coronarios agudos y el paro cardiaco.

Estas alteraciones forman «parte final» de diferentes fenómenos patológicos como la activación de cascadas de la coagulación, los efectos proinflamatorios y la disfunción de las células endoteliales.

El papel de la ACE2 y su receptor

Hasta el presente muchos investigadores aseveran que mecanismo fisiopatogénico más trascedental en la infección por el SARS-CoV-2 tiene que ver con la enzima conversora de la angiotensina 2 (ACE2) y su receptor (ACE2R).

Esta enzima y su receptor son elementos claves en la entrada del virus dentro de la célula humana. La entrada viral ocurre por endocitosis y es facilitada a través de la interacción entre la glicoproteína espiga del coronavirus con el ACE2R.

La ACE2 puede encontrarse en el corazón, el intestino, los riñones y las células alveolares pulmonares (tipo II). Casualmente estos órganos frecuentemente están afectados por el virus y es la causa de variadas sintomatologías que se desarrollan en el enfermo.

Dadas estas características surgió la hipótesis de que el uso prexistente de inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina (IECA) y de los bloqueadores de los receptores de la angiotensina (BRA) podrían aumentar la expresión de ACE2 y con ello la elevada predisposición a desarrollar formas graves de la Covid -19. Incluso..., se llegaron a dar recomendaciones (un poco precipitadas) de suspender estos fármacos en pacientes con sospecha de la enfermedad causada por el nuevo coronavirus.

¿Qué de cierto hay en este último juicio?

Después de revisar los resultados de algunas publicaciones se han llegado a conclusiones que se echan por tierra la hipótesis antes formulada.

Se ha demostrado —a pesar de las limitaciones que pueden tener estos estudios al no ser aleatorizados— que estos fármacos no impactan negativamente en la supervivencia de los enfermos de la Covid -19: Más bien, pueden mejorar su pronóstico.

Una de las explicaciones dadas ha sido la reducción de mecanismos cardioprotectores asociados a la disregulación de la ACE2, un efecto que puede ser restaurado con los citados fármacos. Hasta el presente aún persisten disquisiciones fisiopatogénicas centradas en este tema.

No obstante, lo que sí ha quedado claro —por el momento— es que en contraposición a las sugerencias iniciales, esos medicamentos (los IECA y los BRA) deben continuarse en pacientes en «condiciones estables» que son sospechosos o presentan la COVID-19.

Bibliografía

Mancia G, Rea F, Ludergnani M, Apolone G, Corrao G. Renin–Angiotensin–Aldosterone System Blockers and the Risk of Covid-19. NEJM. 2020, DOI: 10.1056/NEJMoa2006923

Mehra MR, Desai SS, SR Kuy, Henry TD, Patel AN. Cardiovascular Disease, Drug Therapy, and Mortality in Covid-19. NEJM. 2020, DOI: 10.1056/NEJMoa2007621

Reynolds HR, Adhikari SA, Pulgarin C, Troxel AB, Iturrate E, Johnson SB et al. Renin–Angiotensin–Aldosterone System Inhibitors and Risk of Covid-19. NEJM, DOI: 10.1056/NEJMoa2008975

En busca de evidencias de áreas hospitalarias de alto riesgo de contaminación por el SARS-CoV-2

Por **Dra. Marlen Mesa González, Dra. Danay Herrera Vallejera, Dra. Rosario Travieso Suarez, Dra. Dania Delgado Rivero, Dra. Desiree Alonso Pérez.**

El actual brote de la COVID-19 se ha extendido rápidamente a escala mundial. Si bien la transmisión del SARS-CoV-2 a través de goticas respiratorias humanas (gotas de Fluggë) y el contacto directo es clara, el potencial de transmisión de aerosoles es poco conocido.

En un reciente estudio realizado por Yuan Liu y colaboradores, se investigó la naturaleza infectiva del SARS-CoV-2 mediante la medición del ARN viral en aerosoles en diferentes áreas de dos hospitales de Wuhan: Esto se realizó durante el brote de la COVID-19 en febrero y marzo de 2020.

La concentración de ARN del SARS-CoV-2 en aerosoles detectada en las salas de aislamiento y las habitaciones ventiladas para pacientes eran muy bajas, pero estaban elevadas en las áreas de baño de los pacientes.

Los niveles de ARN del SARS-CoV-2 en el aire en la mayoría de las áreas públicas eran indetectables, excepto en dos áreas propensas a la aglomeración, posiblemente debido a portadores infectados dentro de la multitud.

Se descubrió como algunas áreas de estancia del personal médico mostraban inicialmente altas concentraciones de ARN viral, con distribuciones de tamaño de aerosol que mostraban picos en regiones submicrométricas. Estos niveles se redujeron y se volvieron indetectables después de la implementación de rigurosos procedimientos de desinfección.

Aunque no se ha establecido la infectividad del virus detectado en estas áreas hospitalarias, se ha formulado que el SARS-CoV-2 puede transmitirse a través de aerosoles.

Los resultados indican que la ventilación de la habitación, el espacio abierto, la desinfección de la ropa de protección y el uso y la desinfección adecuados de las áreas de baño pueden limitar