

Reseña Bibliográfica

¿El SARS-COV-2 puede ser diabetógeno?

Por **Marcia Samada Suárez, Julio César Hernández Perera, Dania Piñeiro Pérez.**

En una carta publicada en la revista *The New England Journal of Medicine* un grupo internacional de 17 expertos en diabetes mellitus exponen las razones y objetivos de un nuevo proyecto internacional.

En los momentos actuales las evidencias emergentes apuntan que la diabetes mellitus y la COVID-19 parecen tener una relación bidireccional:

La diabetes se asocia con un mayor riesgo de evolución a las formas graves de la COVID-19.

La COVID-19 puede desencadenar la aparición de diabetes en personas previamente sanas.

La COVID-19 parece asociarse a un elevado riesgo de desarrollo de complicaciones metabólicas graves —como cetoacidosis y coma hiperosmolar— en aquellos enfermos previamente diabéticos.

Dado el corto período de contacto humano con este nuevo coronavirus, el mecanismo exacto por el cual el virus influye en el metabolismo de la glucosa aún no está claro y no se sabe si la manifestación aguda de diabetes en estos pacientes representa el tipo clásico 1, tipo 2 o posiblemente una nueva forma de diabetes. También se han

trazado desafíos en el manejo clínico de estos casos.

El SARS-CoV-2 se une a los receptores de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2), expresada en órganos y tejidos metabólicos claves (incluidas las células beta del páncreas y tejido adiposo), intestino delgado y riñones. Por lo tanto, es muy probable que el coronavirus pueda causar alteraciones en el metabolismo glucémico que están por dilucidar desde el punto de vista fisiopatológico.

En conjunto, estas observaciones respaldan la hipótesis de un posible efecto diabetógeno del SARS-CoV-2, más allá de la respuesta al estrés. Sin embargo, no está claro si las alteraciones del metabolismo de la glucosa que se producen con un inicio repentino en la Covid-19 grave persisten o remiten cuando se resuelve la infección.

Todas estas razones han justificado el desarrollo del proyecto CoviDIAB que ha instituido un nuevo registro global para recopilar datos sobre pacientes con diabetes relacionada con la COVID-19. Con este proyecto se busca dar respuestas como:

➤ ¿Qué tan frecuente es el fenómeno de la



diabetes de nueva aparición en pacientes con la COVID-19?

- ¿Los pacientes diabéticos con COVID-19 tienen mayor riesgo de desarrollar complicaciones como la cetoacidosis diabética?
- ¿La COVID-19 cambia la fisiopatología subyacente y la historia natural de la diabetes?

Esperemos que en breve se puedan aclarar todas estas interrogantes.

Bibliografía

Rubino F, Amiel SA, Zimmet P, Alberti G, Bornstein S, Eckel RH et al. New-Onset Diabetes in Covid-19. *NEJM*. 2020; DOI: [10.1056/NEJMc2018688](https://doi.org/10.1056/NEJMc2018688)

Reseña Bibliográfica

Complicaciones cardiovasculares en COVID-19

Por: **Marlen Mesa González, Dr. Jorge Miguel Correa Padilla, Dr. Ángel Antonio Abreu Cruz.**

Con la pandemia de la COVID-19, gran parte del enfoque se ha centrado en las complicaciones pulmonares, pero es importante que los médicos que atienden emergencias estén al tanto de las complicaciones cardiovasculares, que pueden contribuir de manera significativa a la mortalidad asociada con esta enfermedad.

Entre estas complicaciones cardiovasculares se incluyen las lesiones miocárdicas y miocarditis, el infarto agudo de miocardio (IAM), la insuficiencia cardíaca, las arritmias y los eventos tromboembólicos venosos (TEV).

El receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2) es una proteína que se encuentra en la superficie de las células epiteliales alveolares pulmonares y los enterocitos del intestino delgado, que se ha propuesto como el sitio de entrada para el SARS-CoV-2. La ACE2 descompone la

angiotensina II, un factor proinflamatorio en el pulmón.

La inhibición de ACE2 puede ser otro factor en la lesión pulmonar, así como la causa de la inflamación sistémica con liberación de citocinas que puede provocar el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y la disfunción multiorgánica.

La interrupción en la regulación del sistema inmunitario, el aumento de la demanda metabólica y la actividad procoagulante probablemente explican el aumento del riesgo de resultados adversos en aquellos con enfermedad cardiovascular (ECV) relacionada con COVID-19.

Específicamente, la inflamación sistémica puede desestabilizar las placas vasculares, mientras que la enfermedad viral aumenta la actividad de las citocinas, aumentando la



demanda cardíaca, similar a la gripe. Sin embargo, investigaciones recientes han mostrado evidencias de que el virus también puede causar daño directo al corazón al utilizar receptores ACE2 ubicados dentro del tejido cardíaco.

La prevalencia de ECV en pacientes con COVID-19 no está bien determinada, pero la ECV preexistente puede estar asociada con una infección por la COVID-19 más grave.

Lesión miocárdica y miocarditis

Las enfermedades virales previas, incluido el coronavirus del síndrome respiratorio del Medio Oriente (MERS-CoV), se han asociado

con lesiones miocárdicas y miocarditis con elevación de troponina, que se cree que se deben a un aumento del estrés cardíaco, hipoxia o lesión miocárdica directa.

Uno de los primeros informes de lesión miocárdica asociada con el SARS-CoV-2 fue un estudio de 41 pacientes diagnosticados con la COVID-19 en Wuhan, en el que 5 pacientes (12 %) tenían una troponina I de alta sensibilidad por encima del umbral de 28 pg/ml.

Estudios posteriores han encontrado que la lesión miocárdica con un nivel elevado de troponina puede ocurrir en 7 a 17 % de los pacientes hospitalizados con la COVID-19 y 22 a 31 % de los ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

La miocarditis también se ha identificado con altas cargas virales e infiltrados mononucleares identificados en la autopsia de algunos pacientes infectados por el SARS-CoV-2. De hecho, un estudio sugirió que hasta el 7% de las muertes relacionadas con la COVID-19 se debieron a miocarditis.

La miocarditis aguda se presenta en un rango variable de gravedad clínica y es un desafío diagnóstico significativo. Los pacientes pueden presentar dolor torácico, disnea, arritmia y disfunción ventricular izquierda aguda. En pacientes con miocarditis y lesión miocárdica, los valores de troponina sérica serán anormales.

El electrocardiograma (ECG) puede demostrar una variedad de hallazgos, en algunos casos imitando el síndrome coronario agudo (SCA). Las anomalías del ECG resultan de la inflamación del miocardio e incluyen anomalías inespecíficas de la onda T del segmento ST, inversión de la onda T y desviaciones del segmento PR y del segmento ST (depresión y elevación).

La evaluación ecocardiográfica es más probable que demuestre una anomalía en el movimiento de la pared focal con SCA activo y significativo, mientras que las formas graves de miocarditis relacionada con COVID-19 no mostrarán defectos de movimiento de la pared ni disfunción global del movimiento de la pared.

El ECG y las anomalías ecocardiográficas en el contexto de COVID-19 son marcadores de gravedad de la enfermedad y se correlacionan con peores resultados. Además, las elevaciones de troponina en pacientes con infección por el SARS-CoV-2 se han asociado directamente con un mayor riesgo de resultados adversos en aquellos

pacientes con infección grave, incluida la mortalidad.

Infarto agudo de miocardio

La inflamación sistémica grave aumenta el riesgo de alteración de la placa aterosclerótica y el IAM.

Debido a la extensa inflamación e hipercoagulabilidad, el riesgo de IAM probablemente está presente en pacientes con la COVID-19.

El tratamiento del IAM es controvertido en estos casos. En pacientes diagnosticados con un infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAMEST) y COVID-19, el American College of Cardiology (ACC) afirma que si bien la fibrinólisis puede considerarse en aquellos con "IAM/ST de bajo riesgo", —definido por IAM/ST inferior sin compromiso ventricular derecho o IAM lateral sin compromiso hemodinámico— la intervención coronaria percutánea (ICP) se realiza con mayor frecuencia en la mayoría de las instituciones y sigue siendo el



tratamiento de elección.

Si se busca la angioplastia coronaria percutánea primaria (ICP), el personal debe ponerse el equipo de protección personal (EPP) apropiado, y se debe realizar una descontaminación completa del laboratorio de hemodinamia después del procedimiento.

Para la sospecha de la COVID-19 en el contexto de infarto sin elevación del segmento ST (IAMSEST), se recomiendan pruebas de diagnóstico antes del cateterismo; se señala que en pacientes seleccionados adecuadamente con COVID-19 confirmado, la terapia conservadora puede ser suficiente. Los pacientes que son hemodinámicamente inestables en el contexto de IAMSEST deben ser tratados de manera similar a aquellos con IAMEST.

Insuficiencia cardíaca aguda y miocardiopatía

La insuficiencia cardíaca aguda puede ser la principal manifestación de presentación de la infección por la COVID-19. Un estudio

encontró que la insuficiencia cardíaca aguda puede estar presente en el 23 % de los pacientes en su presentación inicial para COVID-19, con cardiomiopatía en el 33 % de los pacientes.

Actualmente se desconoce si la insuficiencia cardíaca se debe a una nueva miocardiopatía versus una exacerbación de una insuficiencia cardíaca no diagnosticada previamente.

Es importante ser conscientes de esta posible disfunción cardíaca cuando se administran líquidos intravenosos. Es necesario destacar, además, que la insuficiencia cardíaca derecha también puede presentarse, particularmente entre aquellos con SDRA y lesión pulmonar aguda.

Arritmias

Las palpitaciones pueden ser un síntoma de presentación en más del 7% de los pacientes con la COVID-19. Se ha encontrado una variedad de arritmias en estos enfermos. Con mayor frecuencia, se observa taquicardia sinusal como resultado de múltiples causas simultáneas (hipoperfusión, fiebre, hipoxia, ansiedad, etc.).

Las arritmias pueden ocurrir en el contexto de una enfermedad viral debido a la hipoxia, el estrés inflamatorio y el metabolismo anormal.

Si las arritmias se asocian con una elevación de la troponina sérica, el médico debe considerar la lesión miocárdica, la miocarditis aguda y el SCA en el diagnóstico diferencial.

Tromboembolismo venoso

Los pacientes con COVID-19 también tienen un mayor riesgo de TEV. La inflamación sistémica, un estado de coagulación anormal, la disfunción multiorgánica y la enfermedad crítica son factores que contribuyen al aumento del riesgo de TEV. Los estudios sugieren anomalías significativas en la vía de coagulación, incluido el dímero D elevado.

Los niveles de dímero D superiores a 1 µg/ml se asociaron con un mayor riesgo de muerte durante la hospitalización en pacientes infectados con COVID-19.

Bibliografía

B. Long, W. Brady, A. Koyfman y M. Gottlieb. Cardiovascular complications in COVID-19. Am J Emerg Med. 2020.

<https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.04.048>