

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