REVISTA ECUATORIANA DE CIENCIA, TECNOLOGÍA E INNOVACIÓN EN SALUD PÚBLICA
CÓDIGO ISSN 2588-0551
DOI: https://doi.org/10.31790/inspilip.v6i1.259

Reporte de caso

Caso índice (paciente cero) del coronavirus SARS-CoV-2 en Ecuador

Index case (patient zero) of the SARS-CoV-2 coronavirus in Ecuador

Acceso abierto

Citación

Vásquez G, Campozano V, Vergara J, Villacís M. Caso índice (paciente cero) del coronavirus SARS-CoV-2 en Ecuador. Revista científica **INSPILIP. 2022; 6 (1)**

Vásquez Tandazo Guisseli [a] , gcvast@gmail.com
Campozano Burgos Vanessa [a,b] , vane_campozanomd@outlook.com
Vergara Centeno José [a,c] , jvcenteno@hotmail.com
Villacís Aveiga Marlon [a] , marlonvill95@gmail.com
a. Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital General Guasmo Sur, Guayaquil,Ecuador.
b. Docente de la Especialidad en Medicina Crítica, Universidad Espíritu Santo, Guayaquil ,Ecuador
c. Director de la Especialidad en Medicina Crítica, Universidad Espíritu Santo, Guayaquil, Ecuador.

Correspondencia: Dra. Guisseli Vásquez **Email:** gcvast@gmail.com

Identificación de la responsabilidad y contribución de los autores: Los autores declaran haber contribuido de forma similar en la idea original: (GV, VC, JV, MV), diseño del estudio: (GV, VC), análisis bioinformativo: (GV, VC, JV, MV), redacción y revisión del borrador: (GV, VC) redacción y revisión del artículo: (GV, VC, JV, MV)

Fecha de Ingreso: 31/01/2022. **Fecha de Aprobación:** 18/04/2022. **Fecha de Publicación:** 05/05/2022.

El autor declara estar libre de cualquier asociación personal o comercial que pueda suponer un conflicto de intereses en conexión con el artículo, así como el haber respetado los principios éticos de investigación, como por ejemplo haber solicitado las autorizaciones de la institución donde se realizó el estudio, permiso para utilizar los datos, consentimientos informados y en caso de tratarse de estudio observacionales y ensayos clínicos, autorización de un CEISH, ARCSA, Medio Ambiente, entre otros, de acuerdo a la categoría. Además, la licencia para publicar imágenes de la o las personas que aparecen en el manuscrito. Por ello INSPILIP no se responsabiliza por cualquier afectación a terceros, tampoco el INSPI como entidad editora, ni el Editor, la responsabilidad de la publicación es de absoluta responsabilidad de los autores.

Resumen

Introducción: Ecuador, pese a los esfuerzos realizados para prevenir y controlar los contagios por el SARS-CoV-2, resultó uno de los países más afectados en Latinoamérica. En efecto, se reportó el primer caso confirmado a finales de febrero del 2020. **Objetivo:** Describir caso clínico de la paciente cero con COVID-19 en Ecuador y analizar el manejo clínico según la evidencia científica a la fecha. **Materiales y métodos:** Reporte descriptivo, retrospectivo sobre el síndrome de distrés respiratorio severo provocado por neumonía en el caso cero de SARS-CoV-2 en el nosocomio designado como centinela en la ciudad de Guayaquil, Ecuador, para casos de neumonía por COVID-19. **Discusión:** El virus SARS-CoV-2 infecta a diversos grupos etarios. En particular, los adultos mayores con enfermedades cardiovasculares e inmunosupresoras subyacentes presentan mayor riesgo de severidad y mortalidad. El manejo terapéutico aún en debate no demuestra eficacia. **Conclusión:** El diagnóstico oportuno de COVID-19 permite un manejo multidisciplinario, a fin de prevenir la progresión de la severidad del cuadro clínico en pacientes que desarrollan síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).

Palabras clave: Epidemiología del Caso Índice. COVID-19. SARS-CoV-2. Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda.

Abstract

Introduction: Ecuador despite the efforts made to prevent and control infections by SARS-CoV-2, was one of the most affected countries in Latin America. Indeed, the first confirmed case was reported at the end of February 2020. **Objective:** To describe the clinical case of patient zero with COVID-19 in Ecuador and to analyze the clinical management according to the scientific evidence to date. **Materials and methods:** Descriptive, retrospective report on severe respiratory distress syndrome caused by pneumonia in the zero case of SARS-CoV-2 in the designated sentinel hospital in the city of Guayaquil, Ecuador, for cases of pneumonia by COVID-19. **Discussion:** The SARS-CoV-2 virus infects various age groups. In particular, older adults with underlying cardiovascular and immunosuppressive diseases are at increased risk of severity and mortality. The therapeutic management still under debate does not demonstrate efficacy. **Conclusion:** The timely diagnosis of COVID-19 allows multidisciplinary management in order to prevent the progression of the severity of the clinical picture in patients who develop Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS).

Keywords: Epidemiology of the Index Case. COVID-19. SARS-CoV-2. Acute Respiratory Distress Syndrome.

Introducción

El COVID-19, causado por un nuevo coronavirus (SARS-CoV-2), se descubrió en la ciudad de Wuhan, China, a finales del 2019 y provocó una pandemia. En ese momento se contaba con poca información en torno a su transmisión, fisiopatología y manejo [1].

En particular, el síndrome de distrés respiratorio agudo asociado a una neumonía viral desencadena, en los casos más severos, choque séptico, respuesta inflamatoria sistémica masiva, fenómenos trombóticos en diferentes órganos y muerte [2].

Aproximadamente el 79 % de los pacientes presenta síntomas leves como fiebre, tos, mialgias, astenia y rinorrea, el 21 % restante requiere de ingreso hospitalario con suplemento de oxígeno y un pequeño porcentaje demanda monitorización en una Unidad de Cuidados Intensivos, asumiendo como agravante la necesidad temprana de ventilación mecánica convencional [3].

En particular, el 29 de febrero del 2020, el Hospital General Guasmo Sur (HGGS) recibe el primer caso confirmado de COVID-19, tratándose de un "caso importado" de una paciente ecuatoriana residente en España que arribó al país dos semanas antes.

Caso clínico

Se describe el caso de una paciente de sexo femenino de 72 años de edad, de nacionalidad ecuatoriana, residente en España, con antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial, sin hábito tabáquico, ni exposición a factores de riesgo respiratorios.

La paciente ingresa a Ecuador el 14 de febrero del 2020, en vuelo proveniente de Madrid España, con sintomatología de tos, alza térmica no cuantificada, astenia, anosmia, ageusia y disnea progresiva. En la consulta médica le administran antiinflamatorios no esteroideos (AINES), con mejoría transitoria.

El 22 de febrero del 2020 ingresa a una unidad médica privada en la ciudad de Guayaquil, con cuadro clínico de tos productiva y disnea de mínimos esfuerzos, por lo que requirió asistencia respiratoria mecánica invasiva, con altas sospechas de neumonía viral por COVID-19, confirmada por medio de estudio de biología molecular de reacción en cadena de polimerasa transcriptasa inversa (RT – PCR).

El 29 de febrero del 2020 ingresa al área de contingencia viral del Hospital General Guasmo Sur (HGGS). Se recibe paciente en condiciones clínicas críticas, bajo sedoanalgesia con midazolam y fentanilo, con puntuación – 2 en la escala de agitación y sedación de Richmond (RASS), normotensa con tensión arterial media de 74 mmHg, con apoyo de vasopresor con norepinefrina, con frecuencia cardíaca de 78 latidos por minuto, con ritmo sinusal.

Paciente se encuentra con soporte respiratorio mediante ventilación mecánica, modo controlado por volumen con parámetros de fracción inspirada de oxígeno (FiO2) 80 %, volumen tidal o corriente (VT) de 420 ml, relación inspiración: espiración (I:E) 1/2, frecuencia respiratoria (FR) 16 respiraciones por minuto, y una presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 6.

Al examen físico se evidencian pupilas puntiformes, reactivas a la luz, levemente deshidratada, con llenado capilar de 3 segundos, perfundida adecuadamente, ruidos cardiacos rítmicos, acoplada a ventilador, tórax simétrico, a la auscultación estertores crepitantes en ambas bases pulmonares con murmullo vesicular disminuido globalmente, abdomen blando depresible a la palpación profunda y extremidades simétricas.

Entre los datos relevantes de los primeros exámenes complementarios que se realizaron, se logró evidenciar en la tomografía de tórax opacidades multifocales condensativas y en vidrio esmerilado (Figura 1); se descarta edema agudo de origen cardiogénico por medio de pruebas de función contractilidad cardíaca con ecocardiografía, obteniendo como resultado una FEVI (fracción de eyección del ventrículo izquierdo) 59 %.

En los controles gasométricos se evidenció PAFI 130 mm Hg, estableciéndose como diagnósticos: neumonía viral grave por COVID-19, síndrome de distrés respiratorio severo (SDRA), choque séptico de foco pulmonar; con puntuación de CURB 65 mayor a 4 (riesgo alto) con mortalidad de 42 % a 57%.

Se administra rocuronio como relajante muscular, se optimiza sedación, y se realiza pronación por más de 16 horas al día. La paciente recibe tratamiento con oseltamivir 150 mg cada 12 horas por 5 días, lopinavir - ritonavir 400 mg cada 12 horas por 14 días, cloroquina 500 mg cada 12 horas por 5 días y azitromicina 500 mg cada día por 5 días, sin embargo, persiste hipoxemia refractaria.

Figura 1. *Tomografía de tórax*

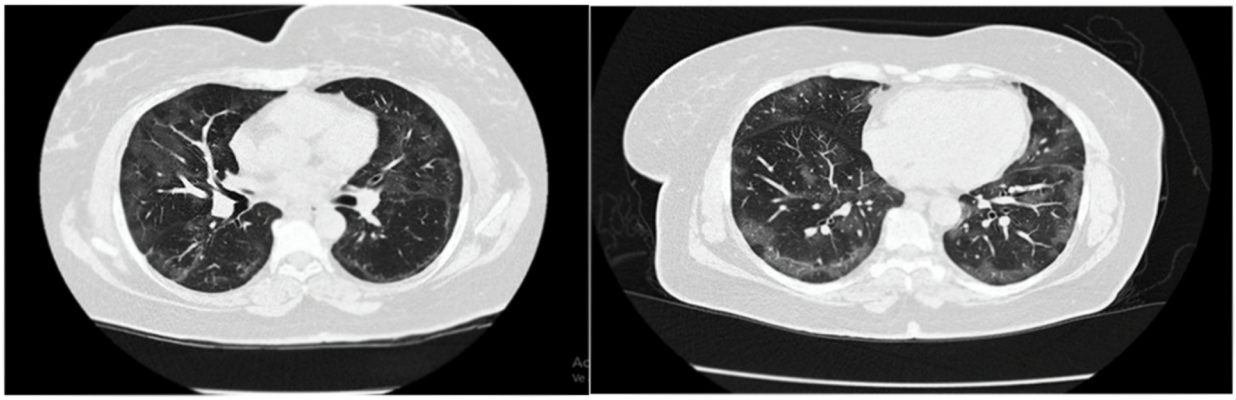

Figura 1: *Tomografía de tórax evidencia opacidades multifocales condensativas y en vidrio esmerilado.*
Fuente: Registros médicos del Hospital General Guasmo Sur, año 2020.

Durante su estancia hospitalaria se presenta con sepsis de foco pulmonar, con inestabilidad hemodinámica, se envían muestras para cultivos, y se inicia antibioticoterapia empírica, tras rescate microbiológico y estudio de sensibilidad se aísla Klebsiella pneumoniae productora de carbapenemasa. En consecuencia, se inicia el tratamiento respectivo (Figura 2).

Figura 2. *Hemocultivo y antibiograma*

	BACTERIOLOGÍA
HEMOCULTIVO MUESTRA 2	
Klebsiella pneumoniae Antibiograma	
Cefepima	Resistente
Cefoxitina	Resistente
Ciprofloxacino	Sensible
Colistin	Sensible
Gentamicina	Sensible
Amicacina	Sensible
Tigeciclina	Sensible
Ceftazidima	Resistente
Imipenem	Resistente
Meropenem	Resistente
Ampicilina/Sulbactam	Resistente
Ceftriaxona	Resistente
Piperacilina/Tazobactam	Resistente

Fuente: *Registros médicos del Hospital General Guasmo Sur, año 2020.*

Posterior al prono, se obtuvo el incremento de la PAFIO2 de 191 a 246 mmHg, con mejorías clínicas significativas. Se coloca en posición decúbito supino, pero posteriormente presenta deterioro ventilatorio, cursando con desaturación y es colocada en prono por segunda ocasión, sin embargo, su estado crítico persiste, requiriendo soporte vasopresor con norepinefrina.

Además, presenta acidosis metabólica e hiperlactatemia, hipoxemia e hipercapnia (Tabla 1), evidente fallo multiorgánico. Se evidencia episodio súbito de taquicardia ventricular con consecuente paro cardiorrespiratorio, sin respuesta favorable a maniobras de reanimación, por lo que se confirma fallecimiento el 13 de marzo del 2020.

Tabla 1. *Valores de gasometría*

Fecha	29/2/20	1/3/20	4/3/20	8/3/20	10/3/20	13/3/20
PH	7.14	7.43	7.46	7.35	7.30	7.21
PCO2	58.4	39	39,3	58.3	66.4	63.4
PO2	85.5	87	99.9	68.7	93.3	73
HCO3	19.5	26	24	31.5	32	25.1
SAT O2	93 %	96 %	97.6 %	92.4	96.2	93.7
LAC	3.18	1.7	2.15	1.29	0.88	3.65

Fuente: *Registros médicos del Hospital General Guasmo Sur, año 2020.*

Discusión

De acuerdo con la OMS (Organización Mundial de la Salud), la manifestación de la COVID-19, en cuanto a estadios clínicos concierne, se ha presentado como leve en el 80,9 %, severo en el 14,8 % y críticos en el 4,3 % de los casos [4].

Además, aproximadamente el 65 % requiere ventilación mecánica asistida debido al compromiso pulmonar, que se evidencia mediante estudios imagenológicos [4,5].

El SARS-CoV-2 infecta a personas de todos los grupos etarios, pero las personas mayores de 60 años, junto con comorbilidades como diabetes, enfermedades respiratorias crónicas y enfermedades cardiovasculares, presentan un mayor riesgo de desarrollar esta enfermedad [5].

El mecanismo subyacente del SARS-CoV-2 aún no se ha establecido, sin embargo, se conoce que el virus para ingresar a la célula se une a los receptores de la enzima convertidora de angiotensina-2 (ECA-2) que se encuentran en la superficie de las células del huésped [6].

La ECA 2 tiene receptores en tejido de pulmón, corazón, riñón e intestino. Se ha logrado documentar que la replicación viral se realiza en la mucosa de la cavidad nasal y faringe, sin embargo, son los receptores ECA 2 del tracto respiratorio inferior en el ser humano los que tienen mayor afinidad para el SARS-CoV-2 y se ligan a través de la Proteína S o S-glucoproteína en su superficie; a su vez posee dos subunidades, S1 y S2: la primera determina el tropismo celular, y la segunda media la fusión de la membrana celular del virus.

Posterior a esta fusión de membrana, el ARN del genoma viral es liberado en el citoplasma, el ARN no envuelto traduce dos lipoproteínas pp1a y pp1ab, que forman un complejo de replicación-transcripción (RTC) en una vesícula de doble membrana que continuamente se replica [7].

Los pacientes con hipertensión arterial y COVID-19 presentan alta tasa de letalidad, como el presente caso. Los IECA y los ARA-2 se utilizan con frecuencia en la terapéutica estándar para la hipertensión arterial. Estos fármacos regulan positivamente la expresión del receptor ECA-2, lo que conduce a una mayor susceptibilidad a la infección por SARS-CoV-2 [8].

Una mayor expresión de células receptoras en los pulmones hace que la infección sea más probable, aumentando las posibilidades de lesión pulmonar grave y, consecuentemente, el riesgo de insuficiencia respiratoria [9].

Cabe recalcar que algunos autores coinciden en que la interacción de variantes anteriores de coronavirus como el SARS-CoV-1 con el sistema renina-angiotensina-aldosterona y la ECA2 es mucho más compleja. Datos experimentales en modelos murinos apuntan a un efecto protector del losartán contra el daño pulmonar por coronavirus [10,11].

Al igual que sucede en el SARS-CoV-2, la proteína viral del SARS-CoV-1 interacciona con la ECA2 y la utiliza como puerta de entrada a la colonización celular, y desregula ese mecanismo protector pulmonar, disminuyendo su concentración y dejando la angiotensina II sin oposición, con el consiguiente daño tisular inducido por esta. De ahí el efecto protector propuesto de los fármacos ARA-II de protección contra el daño pulmonar por SARS-CoV-1 en diseños experimentales en roedores. Adicionalmente, no se ha comprobado que la ausencia de la proteína ECA2 protege de la infección, no está claro tampoco si la reducción parcial de la concentración de ECA2, que se conseguiría al retirar el tratamiento con IECA o ARA-II, sustente efectos beneficiosos clínicamente relevantes [10].

Dado que existen suficientes analogías entre SARS-CoV-1 y 2, y en especial en su proteína de unión a la ECA2, es previsible que los anteriores hallazgos sean extrapolables a la situación actual con la COVID-19 [12,13].

La relación del bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona con la patogenicidad del SARS-CoV-1 y, por analogía, del SARS-CoV-2 causante de la COVID-19 es muy compleja. De hecho, investigaciones apuntan a un efecto protector de estos fármacos.

En este contexto, no hay evidencia suficiente para retirar estos tratamientos a pacientes, ya que el riesgo-beneficio aún se discute.

El caso presentado describe una paciente con sintomatología crítica, que adicionalmente se encontraba con gran afectación pulmonar, por lo que fue necesaria la asistencia de ventilación mecánica. Los hallazgos radiológicos de opacidades en vidrio esmerilado están presentes hasta en un 86 % de los

pacientes con COVID-19 presentándose, además, infiltrados irregulares [14,15].

En la paciente que describimos en este caso, se evidencia mediante TAC la injuria pulmonar a manera de opacidades multifocales consolidadas y en patrón de vidrio esmerilado.

La estrategia de pronación se ha recomendado en pacientes con hipoxemia refractaria como parte del manejo del SDRA (16), ya que reduce el gradiente de presión pleural, mejora la relación ventilación / perfusión y la complacencia pulmonar [17].

Además, por efectos de la gravedad permite la redistribución del edema intraalveolar y del intersticio; como resultado de este mecanismo, la relación V/Q y la tensión transpulmonar se tornan más homogéneas [18,19]

La paciente en nuestro caso fue pronada durante 16 horas, intervalo en el que su PAFi se incrementó, llegando a rangos superiores a 200 mmHg, posteriormente, sus parámetros ventilatorios vuelven a descender, por lo que se prona por segunda ocasión; sin embargo, a causa de la hipoxia refractaria y el choque séptico con consecuente daño multiorgánico, su estado crítico empeora y, pese a maniobras de reanimación, la paciente fallece.

Las formas graves de la enfermedad se asocian a infecciones intrahospitalarias, complicando aún más su pronóstico, con el desarrollo de choque séptico con falla multiorgánica, lo que hace que el pronóstico y sobrevida del paciente disminuyan significativamente [20].

Con respecto al manejo, el lopinavir y el ritonavir son antivirales inhibidores de la proteasa que se unen a la proteína M presente en los coronavirus, lo que evita que algunas formas inmaduras de estos patógenos se vuelvan capaces de infectar a las células del huésped [21].

Fue empleado como parte del tratamiento del SARS-CoV (severe acute respiratory syndrome coronavirus) en el 2002 y 2004 y en el síndrome respiratorio del MERS-Cov (Middle East respiratory syndrome coronavirus) en el 2012 [21,22].

Al considerarse la COVID-19 una enfermedad provocada por el virus SARS-Cov-2 (severe acute respirtory syndrome coronavirus 2), se utilizó este esquema esperando resultados similares a los evidenciados años previos; no obstante, existen ensayos reportados en pacientes hospitalizados con COVID-19 severo que recibieron tratamiento con lopinavir / ritonavir en los que no se observaron beneficios en cuanto a la mejoría clínica o tasa de morbimortalidad [23,24].

Por este motivo, su uso se considera controversial, manifestándose resultados no beneficiosos también en nuestra paciente. En la actualidad, la OMS (Organización Mundial de la Salud) en sus guías de manejo de la COVID-19 no lo indican [25].

El remdesivir, un fármaco de la familia de los análogos de nucleótidos, con actividad antiviral contra varios virus de ARN, se considera un potencial agente antiviral contra el SARS-CoV-2. Evidencia reciente asocia mejoras clínicas significativas al emplear remdesivir en pacientes positivos para COVID-19 hospitalizados, lo que conlleva a una reducción en la mortalidad y una disminución en el tiempo de recuperación [26].

En cuanto al tratamiento, a la fecha que se presentó el caso cero no existía un enfoque óptimo para el manejo de COVID-19, y a pesar de que varios ensayos in vitro sugirieron que medicamentos como remdesivir, ivermectina, colchicina, favipiravir, ribavarina, lopinavir-ritonavir, interferon, azitromicina, cloroquina e hidroxicloroquina podrían disminuir la replicación viral, los resultados clínicos fueron contradictorios, dado que no demostraron beneficios superiores frente a placebos. Estos ensayos dieron pie a que se contraindicara la utilización de ivermectina, colchicina, favipiravir, ribavarina, lopinavir-ritonavir, cloroquina e hidroxicloroquina, y se demostraron, en determinados casos, los beneficios del uso de corticoides y anticoagulantes de bajo peso molecular [25,26].

Hasta la fecha solo el remdesivir, los corticoides y el tocilizumab se han aprobado para el tratamiento en pacientes hospitalizados por COVID-19 por la FDA y otras agencias sanitarias a nivel global, tras evaluarse en varios ensayos clínicos randomizados, doble ciego y multicéntricos, los que demuestran una disminución en el tiempo de hospitalización de estos pacientes [26].

El tratamiento del paciente con COVID 19 evolucionó favorablemente a raíz de la implementación de arsenal terapéutico con propiedades antiinflamatorias e inmunosupresoras que ha logrado modular el estado

proinflamatorio asociado a la tormenta de citoquinas y regula las reacciones inmunológicas que ocurren en la infección por SARS-CoV-2, permitiendo revertir las injurias provocadas al tejido pulmonar y acelerar el proceso de recuperación [27].

En la tormenta de citoquinas, los valores de Interleucina-6 (IL-6) se encuentran por encima del rango normal; experiencias clínicas recientes sugieren que la IL-6 podría ser la citocina más importante en el desarrollo de la respuesta inflamatoria inducido por COVID-19. Por esta razón, la administración de tocilizumab, al considerarse un anticuerpo monoclonal humanizado contra el receptor de IL-6, generó un nivel de respuesta ante el estado inflamatorio en pacientes con COVID-19 crítico [28].

El esquema terapéutico de la paciente, se basó en ritonavir-lopinavir, hidroxicloroquina y azitromicina, como lo sugería la evidencia en ese entonces disponible, tampoco se observó un efecto beneficioso del uso de estas drogas emergentes en la paciente, tampoco acortaron el tiempo de su estancia en el hospital, dado que la paciente falleció, por lo previamente descrito.

Los hallazgos de algunos ensayos clínicos indican que la edad avanzada en los pacientes con COVID-19 está asociada con el incremento del uso de ventilación mecánica. La necesidad de ventilación mecánica invasiva no difiere significativamente del género y hábitos tóxicos, como el tabaquismo o consumo de drogas [28].

En la paciente que describimos, la edad avanzada y su antecedente de hipertensión arterial se sumaron como factores deletéreos.

Conclusiones

La COVID-19 se convirtió en el centro del análisis sanitario a nivel mundial, de modo que, con el objetivo de reducir la morbimortalidad, se debe considerar una terapéutica efectiva y oportuna.

El manejo de la COVID-19 con enfoque multidisciplinario es la piedra angular para un óptimo desenlace, a fin de poder analizar cada signo de alarma y evitar el retraso o las complicaciones en el curso de la enfermedad.

Es imperativo promulgar nuevas investigaciones sobre el tema en nuestro medio, a fin de recaudar información de primera fuente y tomar decisiones más adecuadas. Esta enfermedad descubierta a final del año 2019, en gran trayecto de su historia se la trató de forma empírica, se tomó como base experiencias de los manejos de otras neumonías provocadas por coronavirus y se fueron implementando nuevas medidas terapéuticas y diagnósticas con base en el desarrollo de estudios e investigaciones.

Durante el desarrollo de la pandemia se incluyeron en los esquemas terapéuticos de algunos países fármacos como remdesivir, ivermectina, colchicina, favipiravir, ribavarina, lopinavir-ritonavir, interferon, azitromicina, cloroquina, hidroxicloroquina, dexametosona, metilprdnisolona, tocilizumab y plasma convaleciente; la práctica clínica fue descartando o afirmando la efectividad de estos fármacos, e incluso el uso de antibióticoterapia empírica en el tratamiento de la neumonía asociada a ventilación mecánica que complica la evolución del COVID-19 o choque séptico de otra etiología.

Al inicio de la propagación de la enfermedad, la tasa de letalidad y mortalidad fue elevada, en el trascurso de los meses, identificando mejor su etiopatogenia y afinando el tratamiento, se logró disminuir las complicaciones de la enfermedad y establecer campañas masivas de inmunización que proporcionaron como resultado un alentador paso a la humanidad en la lucha contra el SARS-CoV-2.

En el caso que presentamos se puede observar las limitaciones con respecto a la fecha en torno al diagnóstico y tratamiento; el primer caso reportado en el Ecuador al cabo de un mes del curso de la enfermedad fallece por choque séptico, por neumonía bacteriana asociada a ventilación mecánica.

Esto demuestra que la COVID 19, no solo se trata de una neumonía viral, sino más bien de toda una entidad clínica que podría asociarse a estados de respuesta inflamatoria sistémica, hipercoagulabilidad, falla multiorgánica, choque séptico y muerte. De allí su tratamiento no solo se concreta en el soporte respiratorio, sino también en el tratamiento multidisciplinario de la enfermedad como tal.

La preexistencia de enfermedades cardiovasculares e inmunosupresoras es determinante en el pronóstico de los pacientes con COVID-19, aumentando las tasas de morbimortalidad.

Conflicto de interés: Los autores del trabajo declaran no tener ningún conflicto de interés.

Fuente de financiamiento: Propio de los autores.

Bibliografía:

1. To KK, Sridhar S, Chiu KH, Hung DL, Li X, Hung IF, et al. Lessons learned 1 year after SARS-CoV-2 emergence leading to COVID-19 pandemic. Emerg Microbes Infect. 2021 Dec;10(1):507-535. doi: 10.1080/22221751.2021.1898291. PMID: 33666147; PMCID: PMC8006950.

2. Tang D, Comish P, Kang R. The hallmarks of COVID-19 disease. PLoS Pathog. 2020;16:e1008536.

3. CDC COVID-19 Response Team. Geographic differences in COVID-19 cases, deaths, and incidence - United States, February 12-April 7, 2020. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2020;69:465–471.

4. World Health Organization. COVID-19 situation reports. Situation report-72 [Internet]. WHO; 2020 [citado 26 de octubre de 2020]. Disponible en: https://www.who.int/emergencies/diseases/novelcoronavirus-2019/situation-reports

5. Yüce M, Filiztekin E, Özkaya KG. COVID-19 diagnosis -A review of current methods. Biosens Bioelectron. 15 de enero de 2021;172:112752.

6. Guo Y.R., Cao Q.D., Hong Z.S., Tan Y.Y., Chen S.D., Jin H.J. The origin, transmission and clinical therapies on coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak—an update on the status. Mil Med Res. 2020;7(1):1–10. doi: 10.1186/s40779-020-00240-0.

7. Alvarado AI, Bandera AJ, Carreto BLE. Etiología y fisiopatología del SARS-CoV-2. Rev Latin Infect Pediatr. 2020;33(Suppl: 1):5-9. doi:10.35366/96667.

8. Fang L, Karakiulakis G, Roth M. Are patients with hypertension and diabetes mellitus at increased risk for COVID-19 infection? Lancet Respir Med. abril de 2020;8(4):e21.

9. Schiffrin EL, Flack JM, Ito S, Muntner P, Webb RC. Hypertension and COVID-19. Am J Hypertens. 29 de abril de 2020;33(5):373-4.

10. Imai Y, Kuba K, Rao S, Huan Y, Guo F, Guan B, et al. Angiotensin-converting enzyme 2 protects from severe acute lung failure. Nature. 2005 Jul 7;436(7047):112-6. doi: 10.1038/nature03712. PMID: 16001071; PMCID: PMC7094998.

11. Soria F, Romero A, Vicente T. Controversias sobre el tratamiento con IECA/ARA-II y COVID-19 [Controversy regarding ACE inhibitors / ARBs in COVID-19]. Rev Esp Cardiol. 2020 Jun;73(6):516. Spanish. doi: 10.1016/j.recesp.2020.03.014. Epub 2020 Apr 10. PMID: 32292227; PMCID: PMC7151242.

12. Xu X, Chen P, Wang J, Feng J, Zhou H, Li X, et al. Evolution of the novel coronavirus from the ongoing Wuhan outbreak and modeling of its spike protein for risk of human transmission. Sci China Life Sci. 2020 Mar;63(3):457-460. doi: 10.1007/s11427-020-1637-5. Epub 2020 Jan 21. PMID: 32009228; PMCID: PMC7089049.

13. Zhang H, Penninger JM, Li Y, Zhong N, Slutsky AS. Angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) as a SARS-CoV-2 receptor: molecular mechanisms and potential therapeutic target. Intensive Care Med. 2020 Apr;46(4):586-590. doi: 10.1007/s00134-020-05985-9. Epub 2020 Mar 3. PMID: 32125455; PMCID: PMC7079879.

14. Han P-L, Pang T, Diao K-Y, Yang Z-G. Corona Virus Disease 2019 (COVID-19): the image tells the truth. Infection. Diciembre de 2020;48(6):981-4.

15. Ibarra G, Rivera A, Fernandez-Ibarburu B, Lorca-García C, Garcia-Ruano A. Prone position pressure sores in the COVID-19 pandemic: The Madrid experience. J Plast Reconstr Aesthet Surg. Septiembre de 2021;74(9):2141-8.

16. Grasselli G, Cattaneo E, Scaravilli V. Ventilation of coronavirus disease 2019 patients. Curr Opin Crit Care. 1 de febrero de 2021;27(1):6-12.

17. Cinesi C, Peñuelas Ó, Luján M, Egea C, Masa J, García J, et al. [Clinical consensus recommendations regarding non-invasive respiratory support in the adult patient with acute respiratory failure secondary to SARS-CoV-2 infection]. Med Intensiva (Engl Ed). Octubre de 2020;44(7):429-38.

18. Ramirez GA, Bozzolo EP, Castelli E, Marinosci A, Angelillo P, Damanti S, et al. Continuous positive airway pressure and pronation outside the intensive care unit in COVID 19 ARDS. Minerva Med. 30 de septiembre de 2020;

19. Yao T, Qian J, Zhu W, Wang Y, Wang G. A systematic review of lopinavir therapy for SARS coronavirus and MERS coronavirus—A possible reference for coronavirus disease-19 treatment option. J Med Virol. Junio de 2020;92(6):556-63.

20. Cao B, Wang Y, Wen D, Liu W, Wang J, Fan G, et al. A Trial of kopinavir–ritonavir in adults hospitalized with severe COVID-19. N Engl J Med. 7 de mayo de 2020;382(19):1787-99.

21. Nicolalde B, Añazco D, Mushtaq M, Aguilar A, Terán E. Current pharmacological therapy against COVID-19: A Latin American perspective. LAJCSMT. 30 de enero de 2020;2(2):59-68.

22. Baden LR, Rubin EJ. COVID-19 — The search for effective therapy. N Engl J Med. 7 de mayo de 2020;382(19):1851-2.

23. Martinez MA. Lack of effectiveness of repurposed drugs for COVID-19 treatment. Front Immunol 2021;12:635371.

24. Wang Y, Zhang D, Du G, et al. Remdesivir in adults with severe COVID-19: a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. Lancet 2020;395:1569–78.

25. Verity R, Okell LC, Dorigatti I, Winskill P. Estimates of the severity of coronavirus disease 2019: a model-based analysis. Lancet Infect Dis. 2020 Jun;20(6):669-677. doi: 10.1016/S1473-3099(20)30243-7. Epub 2020 Mar 30. Erratum in: Lancet Infect Dis. 2020 Apr 15;: Erratum in: Lancet Infect Dis. 2020 May 4;: PMID: 32240634; PMCID: PMC7158570.

26. Beigel JH, Tomashek KM, Dodd LE, et al. Remdesivir for the treatment of COVID-19 — Final Report. N Engl J Med 2020;383:1813– 1826.

27. Ayala AM. Uso de corticoides como parte del tratamiento en neumonía asociada a COVID-19: Artículo de revisión. 2021 [citado 6 de marzo de 2022]; Disponible en: http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/24670

28. Hueda M, Bardales F, Copaja C, Flores R, Barreto L, Córdova EJ, et al. Tratamiento con tocilizumab en COVID-19 crítico: Reporte de un centro hospitalario. Acta Médica Peruana. abril de 2021;38(2):104-9.