

**Complicaciones y mortalidad cardiovascular durante la COVID-19.  
Grupo de Investigación en Muerte Súbita (GIMUS)**  
Complications and Cardiovascular Mortality during COVID-19. Sudden  
Death Research Group (GIMS)

Luis Alberto Ochoa Montes<sup>1\*</sup> <https://orcid.org/0000-0002-1905-5664>

<sup>1</sup>Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”. La Habana, Cuba.

\*Autor para la correspondencia: [ochoam@infomed.sld.cu](mailto:ochoam@infomed.sld.cu)

Recibido: 22/10/2020

Aceptado: 27/10/2020

El 31 de diciembre de 2019, la Comisión Municipal de Salud y Sanidad de Wuhan (provincia de Hubei, China) informó sobre un agrupamiento de 27 casos de neumonía de etiología desconocida. Los pacientes comenzaron con síntomas el 8 de diciembre, que incluía siete casos graves, con una exposición común a un mercado mayorista de marisco, pescado y animales vivos en la ciudad de Wuhan, sin identificar la fuente del brote. Apenas una semana después, el 7 de enero de 2020, las autoridades chinas identificaron como agente causante del brote un nuevo tipo de virus de la familia *Coronaviridae*, aislado en estos pacientes el cual ha sido denominado SARS-CoV-2, responsable de la enfermedad conocida como COVID-19 (enfermedad infecciosa por coronavirus -19).<sup>(1)</sup>

De manera evolutiva y ante el aumento exponencial de la cifra de pacientes infectados, el 11 de marzo de 2020 la Organización Mundial de la Salud (OMS) decretó a esta infección como pandemia, tomando en cuenta su comportamiento.<sup>(2)</sup>

Lejos estábamos de imaginar en aquel entonces, ante la poca evidencia científica disponible, que la infección recién descubierta no limitaba su alcance al sistema respiratorio y que la enfermedad cardiovascular desempeña un papel fundamental en la evolución y pronóstico de la infección. Las complicaciones graves suelen sobrevenir en pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular, los cuales conforman el grupo de mayor riesgo de mortalidad. En individuos sin cardiopatías previas que cursan con formas graves de la infección, se puede presentar afectación cardiovascular aguda.<sup>(3)</sup>

La edad representa el principal factor de riesgo, con un incremento de la mortalidad proporcional a su aumento. En pacientes entre 50-59 años la letalidad es de 1,3 %, entre 60-69 años del 3,6 %, entre 70-79 del 8 % y en edades de 80 años y más es del 14,8 %, mientras que los hombres son más de la mitad. La asociación de otros factores eleva significativamente el riesgo. La comorbilidad cardiovascular incrementa en al menos 5 veces el riesgo de mortalidad (10,5 %), la diabetes mellitus 7,3 %, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica 6,3 %, la hipertensión arterial 6 % y el antecedente de enfermedad neoplásica 5,6 %.<sup>(4)</sup>

Entre las complicaciones cardiovasculares más frecuentes en los pacientes con COVID-19 se encuentran las lesiones miocárdicas y miocarditis, el infarto agudo de miocardio, la insuficiencia cardíaca, las alteraciones del ritmo y los eventos tromboembólicos venosos.<sup>(3)</sup> Por otra parte, las terapias empleadas para el tratamiento de la enfermedad pueden tener interacciones medicamentosas con los fármacos cardiovasculares prescritos a estos pacientes, lo cual ensombrece el pronóstico. En otros casos, el efecto de las drogas sobre el sistema de conducción cardíaco favorece la aparición de arritmias ventriculares malignas y muerte súbita.<sup>(5,6)</sup>

Existen elementos en la estructura del virus SARS-CoV-2 que predisponen a la ocurrencia de complicaciones cardiovasculares y en consecuencia al incremento de la mortalidad. El coronavirus es un virus ARN positivo de cadena simple con envoltura. En un 1/3 de su material genético contiene 4 proteínas estructurales,

una de ellas la proteína S con la subunidad S1 que interviene en la afinidad del virus por la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2).<sup>(7)</sup> La ECA2 se considera el sitio de entrada del SARS-CoV-2 a la célula del huésped. Este hecho constituye el punto de partida para las complicaciones graves y el incremento de la mortalidad cardiovascular.

Se ha demostrado, al menos de forma experimental, que la administración de inhibidores de la ECA (IECA) o bloqueadores del receptor de angiotensina II (ARA II) favorece una mayor expresión de ECA y ECA2. Esto pudiera explicar por qué los pacientes que reciben IECA o ARA II para el tratamiento de enfermedades cardiovasculares crónicas como hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca o enfermedad coronaria, pueden ser susceptibles a un mayor impacto de la infección por SARS-CoV-2, asociado a la sobreexpresión de la ECA2.

Esta hipótesis explicaría el aumento de mortalidad documentada en pacientes cardiopatas infectados.<sup>(8,9)</sup> La inhibición de la ECA2, por su distribución en la superficie de las células epiteliales de los alveolos pulmonares, parece ser otro factor en el origen de la lesión pulmonar, así como la causa de la inflamación sistémica con liberación de citocinas que ocasiona el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y la disfunción múltiple de órganos.

La interrupción en la regulación del sistema inmunitario, más frecuente en edades avanzadas, unido al aumento de la demanda metabólica y la actividad procoagulante son otros factores implicados en la génesis del daño cardiovascular.<sup>(3)</sup>

Disponer de una estimación precisa sobre el impacto de las complicaciones y la mortalidad cardiovascular durante la pandemia de COVID-19 resulta una tarea difícil pero necesaria en el contexto actual. Un análisis exhaustivo sobre esta problemática demanda el diseño y ejecución de estudios prospectivos y ensayos clínicos aleatorizados controlados que permita la estandarización de los datos que se obtienen, homologación de resultados, uniformidad en las tasas reportadas entre los diferentes centros y naciones y el control de los sesgos de muestreo

entre los pacientes hospitalizados con otras comorbilidades. De la precisión que se tenga en la obtención de los datos dependerá la interpretación de los resultados publicados, de vital importancia para orientar las pautas terapéuticas en este subgrupo de pacientes con COVID-19 y enfermedad cardiovascular.

## Referencias bibliográficas

1. Phelan A.L., Katz R., Gostin L.O. The Novel Coronavirus Originating in Wuhan China: Challenges for Global Health Governance. JAMA. 2020;323(8):709-10.
2. WHO. WHO Director-General's opening remarks at the mission briefing on COVID-19-11 March 2020. 2020. [acceso: 16/10/2020]. Disponible en: <https://www.who.int/dg/speeches/detail/who-director-general-s-opening-remarks-at-the-mission-briefing-on-covid-19-12-march-2020>.
3. Am J Emerg Med. 2020; 38(7):1504-1507. [acceso: 16/10/2020]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7165109/>.
4. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and Important Lessons from the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China: Summary of a Report of 72314 Cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. JAMA. 2020;2019(1):25-8, [acceso: 16/1/2020]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2020.2648>.
5. Driggin E, Madhavan M V, Bikdeli B, Chuich T, Laracy J, Biondi-Zoccai G, et al. Cardiovascular Considerations for Patients, Health Care Workers, and Health Systems During the COVID-19 Pandemic. J Am Coll Cardiol. 2020;75(18):2352 LP-2371. [acceso: 16/10/2020]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7198856/>.
6. Giudicessi J, Noseworthy P, Friedman P, Ackerman M. Urgent Guidance for Navigating and Circumventing the QTc Prolonging and Torsadogenic Potential of Possible Pharmacotherapies for COVID-19. Mayo Clin Proc. 2020;95(1):1-20.
7. Guo Y-R, Cao Q-D, Hong Z-S, et al. 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. [acceso: 16/10/2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s40779-020-00240-0>.

8. Paz Ocaranza M, Riquelme JA, García L, et al. Counter-regulatory renin-angiotensin system in cardiovascular disease. *NatRevCardiol.* 2020;17(2):116-29, [acceso: 16/10/2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31427727/>.
9. Diaz JH. Hypothesis: angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers may increase the risk of severe COVID-19. *J Travel Med.* 2020;27(3):1-7. [acceso: 16/10/2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32186711/>.

### Conflicto de intereses

El autor declara no tener conflicto de intereses.