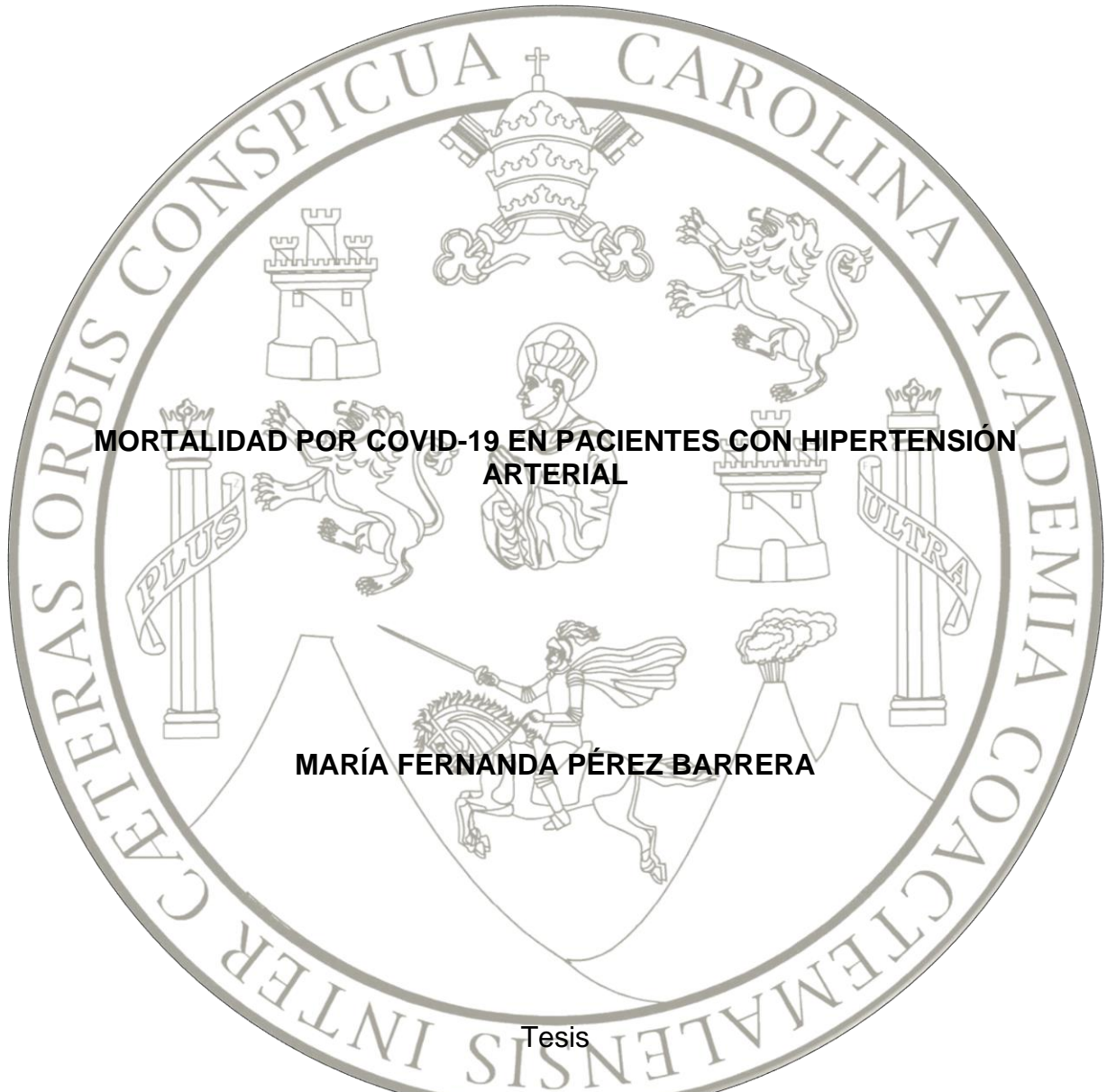


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Noviembre 2021



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

ME.OI.418.2021

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): María Fernanda Pérez Barrera

Registro Académico No.: 200910648

No. de CUI : 2593491940101

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Interna**, el trabajo de TESIS **MORTALIDAD POR COVID-19 EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

Que fue asesorado por: Dra. Clara Elizabeth Chang Chang

Y revisado por: Dra. Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado, MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **Noviembre 2021**

Guatemala, 07 de octubre de 2021.

Dr. Rigoberto Velásquez Paz, MSc.

Director *

Escuela de Estudios de Postgrado

/dlsr

Guatemala, 19 de julio de 2021

Doctora
Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Hospital General San Juan de Dios
Presente

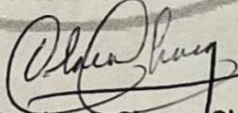
Respetable Dra. Cifuentes:

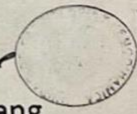
Por este medio, informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presenta la doctora **MARÍA FERNANDA PÉREZ BARRERA**, Carné No. 200910648 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna el cual se titula: "**MORTALIDAD POR COVID-19 EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL**".

Luego de la asesoría, hago constar que la doctora **Pérez Barrera** ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"


Dra. Clara Elizabeth Chang Chang
Asesora de Tesis


Dra. Clara Elizabeth Chang
Médica y Cirujana
Colegiada No. 5,820

Guatemala, 19 de Julio de 2021

Doctor

Edgar Axel Oliva González, MSc.

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna

Hospital General San Juan de Dios

Presente

Respetable Dr. Oliva:

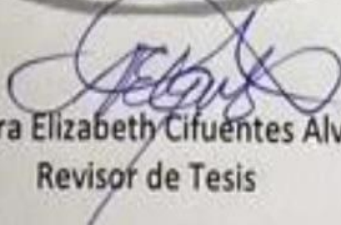
Por este medio, informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta la doctora **MARÍA FERNANDA PÉREZ BARRERA** Carné No. 200910648 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna el cual se titula: **"MORTALIDAD POR COVID-19 EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL"**.

Luego de la revisión, hago constar que la doctora **Pérez Barrera**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

"DID Y ENSEÑAD A TODOS"

DRA. MAYRA E. CIFUENTES
MEDICO Y CIRUJANO
COL. 5914


Dra. Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado
Revisor de Tesis

DICTAMEN.UdT.EEP/254-2021
Guatemala, 18 de agosto de 2021

Doctora
Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado, MSc.
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Hospital General San Juan de Dios

Doctora Cifuentes Alvarado:

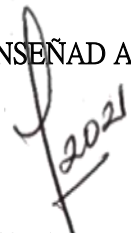
Para su conocimiento y efecto correspondiente le informo que se revisó el informe final de la médica residente:

MARÍA FERNANDA PÉREZ BARRERA

De la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, registro académico 200910648. Por lo cual se determina Autorizar solicitud de examen privado, con el tema de investigación:

“MORTALIDAD POR COVID-19 EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL”

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”



Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz, MSc.
Responsable
Unidad de Tesis
Escuela de Estudios de Postgrado

c.c. Archivo
LARC/karin -

ÍNDICE DE CONTENIDO

CAPITULO I. INTRODUCCIÓN	1
CAPITULO II. ANTECEDENTES	3
CAPITULO III. OBJETIVOS	18
CAPITULO IV: MATERIAL Y MÉTODO	19
CAPITULO V. RESULTADOS	28
CAPITULO VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS	35
CAPITULO VII. BIBLIOGRAFÍAS	40
CAPITULO VIII. ANEXOS	44

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Características generales	28
Tabla 2. Resultados de hematología, bioquímica y radiología	29
Tabla 3. Relación de las características generales con hipertensión arterial	30
Tabla 4. Relación de características seleccionadas con el desenlace	30-31
Tabla 5. Relación de las características generales con resultado final	31-32
Tabla 6. Relación de los exámenes de laboratorio con el resultado final	32-33
Tabla 7. Relación de las características generales de los pacientes con hipertensión arterial y resultado final	33-34
Tabla 8. Relación de los exámenes de laboratorio de los pacientes con hipertensión arterial y el resultado final	34

RESUMEN

Introducción: En diciembre del 2019 surgió el primer caso de enfermedad por coronavirus en China, se extendió y se convirtió en una pandemia que ha causado millones de muertes alrededor del mundo, principalmente en adultos mayores y personas con comorbilidades. **Objetivo:** Determinar el riesgo de muerte por COVID-19 en pacientes con hipertensión arterial. **Método:** Estudio de cohorte retrospectivo. Se seleccionó en forma consecutiva expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de COVID-19 (n = 108), que ingresaron a la unidad de cuidado crítico del Hospital Temporal Parque de la Industria de agosto a octubre del año 2020. Se dividió en hipertensos (n = 42) y no hipertensos (n = 66) y se dio un seguimiento por 15 días. **Resultados:** La edad media fue 58.9 años; 31.5% femenino. La mortalidad global fue de 52.8% (57/108). La saturación de oxígeno al ingreso y la extensión de lesión pulmonar en la radiografía de tórax de ingreso fueron características asociadas a mayor mortalidad por COVID-19 en todos los participantes. En los hipertensos, la mortalidad fue de 42.9% (n = 18/42), 14.2% menor que en los no hipertensos (p = 0.116) Los hipertensos fallecidos tenían una edad media de 14.56 años mayor (p = 0.006) que los no fallecidos. **Conclusiones:** No se encontró posible asociación entre hipertensión arterial y muerte por COVID-19, mientras que la edad puede representar un factor de riesgo para la mortalidad en hipertensos. La saturación de oxígeno y el puntaje RALE al ingreso son predictores de mortalidad en hipertensos y no hipertensos.

Palabras clave: Pandemia, comorbilidad, edad, oxígeno, radiografía.

CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN

En diciembre del año 2019 surge el primer caso de enfermedad por COVID-19, el cual se originó en China y se esparció por todo el mundo convirtiéndose en una emergencia internacional y declarándose pandemia a los pocos meses de documentarse el primer caso. La enfermedad causada por COVID-19 representa una preocupación de salud mayor dadas las consecuencias devastadoras documentadas en los pacientes que padecen sus formas graves, al ser una enfermedad emergente, aún hace falta mucho camino por recorrer en el campo de la investigación para descubrir por completo todos los aspectos fisiopatológicos y clínicos entorno a la enfermedad; sin embargo, se sabe bien que esta enfermedad tiene manifestaciones severas en los pacientes adultos mayores o que presenten comorbilidades, las unidades de cuidado crítico a nivel mundial fueron ocupadas en gran porcentaje por pacientes con enfermedades cardiovasculares en las que destaca la hipertensión arterial; razón por la cual deriva este estudio en donde se intenta determinar el riesgo de muerte por COVID-19 en pacientes hipertensos aplicado a la población guatemalteca dado que solo se disponen de estadísticas internacionales.(1,2)

El 11 de marzo del año 2020 se declara pandemia por la OMS, en Guatemala se confirma el primer caso el 13 de marzo del 2020, para el 15 de marzo el gobierno de Guatemala establece medidas sanitarias para detener la ola de contagios, sin embargo, para agosto del 2020 hay más de 70 mil contagios en el país. (3)

La enfermedad por COVID-19 puede ser asintomática, también puede cursar con síntomas como dolor de garganta, fatiga, fiebre, tos y disnea; sin embargo, sus manifestaciones severas puede llevar al paciente a requerir ventilación mecánica secundario a distrés respiratorio del adulto afectando no solo pulmones sino presentando complicaciones multisistémicas; según estadísticas mundiales las complicaciones de COVID-19 fueron vistas principalmente en pacientes mayores de 60 años de edad o pacientes con comorbilidades cardiovasculares, hipertensión arterial, diabetes mellitus o enfermedad pulmonar obstructiva crónica. (4)

Contextualizando las enfermedades crónicas que aquejan a la población mundial y sabiendo que son un factor de riesgo para desarrollar enfermedad crítica en COVID-19, se debe establecer que las enfermedades cardiovasculares representan un 25% de todas las muertes en el ámbito mundial y representan la primera causa de mortalidad. En países desarrollados

alrededor del 50% de todas las muertes son causadas por enfermedades cardiovasculares, mientras que en los países en vías de desarrollo esta proporción, aunque en menor medida representa el 16%; no obstante, según la OMS el número absoluto de muertes ocurridas en los países en vías de desarrollo corresponde al 78% de todas las muertes y su tendencia es a incrementarse. Las enfermedades cardiovasculares son las responsables de un tercio de las muertes a nivel mundial siendo eminentemente previsibles. Hablando propiamente de la hipertensión arterial se sabe que afecta una cifra estimada de 1000 millones de personas en el mundo, y se estima que provoca 7.1 millones de muertes al año, ya que a medida que la población envejece la prevalencia incrementa; es así como la prevalencia en muchos países en vías de desarrollo, particularmente en sociedades urbanas, es tan alta como las observadas en las ciudades de países desarrollados.(5)

El objetivo de esta investigación fue determinar el riesgo de muerte por COVID-19 en pacientes con hipertensión arterial e identificar las características posiblemente asociadas a mortalidad por COVID-9 en pacientes con hipertensión arterial. Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo por medio de revisión de expediente clínico de los pacientes que ingresaron a unidad de cuidado crítico del Hospital Temporal Parque de la Industria, se conformaron dos grupos, el primero de pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial y el segundo sin hipertensión, a ambos grupos se les dio seguimiento por 15 días para determinar el riesgo de muerte. Se encontró mayor mortalidad en el grupo de pacientes no hipertensos, sin embargo, se determinó que la población era más joven en comparación con poblaciones tomadas en diferentes estudios alrededor del mundo, lo que pudiera conferirle un factor protector a la población de pacientes hipertensos, así mismo se encontró que la saturación de oxígeno la severidad en la radiografía de tórax son fuertes predictores de mortalidad al ingreso.

CAPÍTULO II. ANTECEDENTES

COVID-19

En diciembre del año 2019, un nuevo coronavirus, nombrado SARS-CoV2 o 2019-nCoV con un origen desconocido, se diseminó en la provincia de Hubei, Wuhan China, manifestándose como un brote de neumonía. (6)

Un coronavirus humano fue aislado por primera vez de las secreciones nasales de un niño con resfriado común en el año de 1965, por Tyrell y Bynoe, (6). En retrospectiva desde el año 2002, los coronavirus HCoV-NL63, HCoV-229E, HCoV-OC34 y HKU1 fueron conocidos por primera vez como causantes de resfriado común en humanos. Sin embargo, en el año 2002 el SARS-CoV emergió y posteriormente en el año 2013 el MERS-CoV. (7)

El SARS-CoV y el MERS-CoV causaron síndromes de distrés respiratorio severo con alta patogenicidad en humanos por la gran capacidad que tenían de adaptarse al huésped, con notable afinidad por el receptor que se traducía en alta infectividad en humanos. (7)

Virología:

Los coronavirus son los virus más largos, envueltos, cadena positiva, con ARN monocatenario que existen y presenta cuatro tipos: siendo los alphacoronavirus, betacoronavirus, gammacoronavirus y deltacoronavirus. (4) Por su similitud morfológica con una corona solar bajo el microscopio electrónico el virus fue llamado de esa manera, tal apariencia se debe a la glicoproteína pico que irradia el virus en su superficie. La glicoproteína S y la glicoproteína transmembrana M son las dos proteínas más importantes que recubren el virus. La glicoproteína S es un antígeno que se une al receptor y es el responsable de la fusión celular en el huésped, mientras que la glicoproteína M tiene un rol principalmente estructural al formar la envoltura y el ensamblaje del virión. (6)

Son miembros de la familia de los Coronaviridae los cuales como anteriormente se mencionó se dividen en *alphacoronavirus* y *betacoronavirus* los cuales solamente pueden infectar a los mamíferos mientras que el *gammacoronavirus* y el *deltacoronavirus* frecuentemente infectan a las aves. El SARS-CoV2 es un *betacoronavirus* del subgrupo B sarbecovirus envuelto en una cadena larga de ARN el cual puede infectar a animales y humanos. (7)

El revestimiento proteico en pico del SARS-CoV2 reconoce la enzima convertidora de angiotensina II (ACE2) como un receptor de entrada infectando preferentemente las células epiteliales del pulmón, entonces el dominio de unión del receptor de la proteína de pico del virus se adhiere al receptor ECA2, y luego la proteasa TMPRSS2 del huésped escinde la proteína de pico viral para exponer péptidos de fusión capaces de fusionar las membranas virales y membranas celulares. El tropismo celular al virus es determinado por la susceptibilidad del huésped para ser infectado, lo cual a su vez está determinado en parte por la presencia de un receptor necesario para la entrada, en este caso el ACE2 particularmente en el caso del SARS-Cov2. (7)

Epidemiología:

En estudios iniciales, el 49-66% de los pacientes tuvieron historia de contacto con el mercado de mariscos en Huanan, lugar en donde se comercializan varios tipos de animales vivos salvajes, incluyendo aves, murciélagos, o marmotas. Frecuentemente se especula respecto al origen del brote de COVID-19 en Wuhan es asociado al comercio y consumo de animales salvajes, ya que según la OMS las muestras ambientales tomadas del mercado de mariscos de Huanan fueron positivas para SARS-CoV2, sin embargo, los animales que específicamente se asociaron con el virus aún no han sido identificados. Basada en evidencia previa se sabe que los murciélagos son el huésped de más de 30 tipos de coronavirus y su consumo pudiera estar relacionado con el origen del COVID-19. (4)

El reciente brote de COVID-19 puede ser comparable con los brotes de SARS-CoV de los años 2002-2003 en China y con el MERS-CoV en el 2012 en Arabia Saudita por la transmisión zoonótica, así como similitudes en las manifestaciones clínicas. Sin embargo, análisis filogenéticos del receptor de unión a dominio del linaje del coronavirus indica que el 2019-nCoV pertenece cercanamente a dos coronavirus SARS-like derivado del murciélago, con una similitud entre el 88-89%, mientras que la similitud entre el SARS-CoV y MERS-CoV es del 60-79% respectivamente. (6)

Patogénesis:

La infección aguda por COVID-19 es muy similar al resfriado estacional, con síntomas muy comunes como fiebre, cefalea, dificultad para respirar, tos, mialgias, y cansancio o fatiga, dependiendo de la severidad de la enfermedad que va de leve y moderado a severo, siendo la última categoría los pacientes quienes manifiestan síntomas más graves como dificultad respiratoria, dolor y opresión de pecho, entre otras. (6)

Hablando propiamente de la patogénesis del COVID-19 se sabe que los pulmones son el sitio primario de infección; según resultados patológicos de biopsias tomadas de tejido pulmonar, hepático y cardíaco obtenido de pacientes fallecidos por COVID-19, el pulmón es el órgano principalmente afectado con cambios patológicos que incluyen la hiperplasia de los neumocitos tipo II, daño de las células epiteliales alveolares, formación de membrana hialina y daño alveolar difuso, así como microangiopatía trombótica, acumulación de células mononucleares CD4+ alrededor de vasos pequeños trombosados. (6)

Respecto a los demás órganos afectados por la infección de COVID-19 se observa en estudios patológicos de tejido hepático que existe necrosis multifocal, moderada infiltración linfocítica, así como dilatación sinusoidal y esteatosis; en tejido cardíaco se observó moderada hipertrofia miocárdica y fibrosis focal. (6)

La enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2) es conocido como el mayor receptor para la proteína viral S, dando un punto de entrada para el virus; sin embargo, se conocen más receptores como DC-SIGN (CD209), CD147 y L-SIGN (CD209L). (6)

La ECA2 es encontrada en muchos tipos de células y tejidos aparte del pulmón, así como vasos sanguíneos, corazón, hígado, riñones y tracto gastrointestinal; también se presenta en la nariz y boca, es abundante en neumocitos tipo II los cuales a su vez desempeñan el papel de intercambio de oxígeno y dióxido de carbono. La regulación de la presión arterial y la inflamación son las principales funciones de la ECA2 local a través de la conversión de la angiotensina II (Ang II) en otras moléculas que neutralizan los efectos de la Ang II, compite con la ECA (enzima convertidora de angiotensina) en la hidrolización del decapeptido inactivo Ang I, la ECA2 hidroliza la Ang I en el nonapéptido Ang (1-9) y disminuye la Ang I disponible para convertirla en AngII mediante la ECA. También hidroliza Ang II y Ang (1-9) en Ang (1-7). A diferencia de Ang II, Ang (1-7) es un vasodilatador con efectos antiinflamatorios que actúa a través de los receptores Mas. Por lo tanto, ACE2 es un regulador negativo de RAS local en pulmón y otros tejidos. Ocupar el receptor ACE2 por el

SARS-CoV-2 evita que realice su función normal y rompe los péptidos Ang I y Ang II. Naturalmente, existe una alta concentración de ACE en el tejido pulmonar. Por tal razón se establece que el sistema renina-angiotensina tienen un rol importante en la patogénesis del COVID-19. En adición a ACE2, existen otras enzimas capaces de hidrolizar Ang-I o Ang (1-9) a Ang (1-7) como la neprilisina, proilcarbopeptidasa y prolilendopeptidasa. (6)

Trasmisión:

Si bien es cierto que el primer contagio se dio de animal a humano, la mayor forma de transmisión del SARS-CoV2 es de humano a humano a través de gotas liberadas al ambiente por medio de la tos, estornudos o contacto por vía oral, nasal y mucosa ocular; una distancia de 6 pies no es suficiente para protegerse contra la diseminación de la enfermedad, dado que el tamaño de las gotas que contienen el virus son menores de 5 μm de diámetro, puede permanecer en el aire por largo tiempo y puede ser transmitido a otras personas sobre distancias de más de 1 metro. (6) A continuación se listan algunas rutas de transmisión:

-Trasmisión aérea: Evidencia actual demuestra que el SARS-CoV2 fue detectado en muestras de aire hasta por 3 horas en modelos experimentales. Existen múltiples estudios que afirman y contradicen dicho hallazgo, todos realizados con diferentes metodologías; sin embargo, es importante establecer que hasta obtener evidencia sólida sobre este tipo de transmisión se deben tomar todas las precauciones en procedimientos que generen aerosoles. (8)

-Trasmisión fecal: La presencia de COVID-19 en heces ha sido reportada sin embargo no hay suficiente evidencia de transmisión fecal-oral. (6)

-Trasmisión materno-fetal: Trasmisión intrauterina o transplacentaria de una mujer embarazada al feto según algunos estudios no es posible, sin embargo, otros estudios indican que no hay evidencia definitiva para establecer la transmisión vertical. (8)

Período de transmisión: Las personas infectadas de SARS-CoV2 pueden ser contagiosas antes del inicio de los síntomas, la diseminación del virus puede ser más larga de lo que se pensó inicialmente, determinándose en algunos estudios que va hasta 20 o inclusive 37 días. (8)

Factores de riesgo:

Se ha documentado en múltiples bibliografías que las personas con condiciones de salud crónicas como enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial, diabetes y obesidad son más propensas a progresar a un estadio críticamente enfermo por COVID-19, la incidencia de los pacientes críticamente enfermos fue más alta en hombres y personas mayores de 65 años en comparación con personas más jóvenes. (9)

En lo que respecta a la diabetes mellitus, según reportes de Inglaterra durante el pico de la pandemia en abril del 2020, se cuantificaban hasta 3500 muertes por semana ocurridas en pacientes diabéticos, según algunos estudios en los pacientes con diabetes tipo 2, el riesgo de muerte fue superior en aquellos con hemoglobina glicosilada mayor a 7.6% y el riesgo se vio aumentado a medida que los valores de hemoglobina glicosilada eran más altos. (10)

Manifestaciones clínicas:

El período de incubación del COVID-19 fue definido con una media de 5.9 días, y la severidad de la infección puede variar desde un paciente asintomático hasta enfermedad grave o severa. La severidad clínica del COVID-19 fue definida en 5 grupos, siendo estos: asintomático, leve, moderada, severa y crítica. (8)

En otra literatura se menciona un tiempo de incubación desde la exposición hasta el inicio de síntomas de aproximadamente 4 a 5 días, y más del 95% de los pacientes que son sintomáticos los manifestarán 11.5 días después de la infección. (11)

Los criterios diagnósticos de estos grupos se describen a continuación:

1. Infección asintomática: Paciente sin ningún hallazgo clínico o síntoma con PCR positivo para SARSCoV2.
2. Infección leve: Paciente con síntomas agudos del tracto respiratorio superior, incluyendo fiebre, fatiga, mialgia, tos, dolor de garganta, rinorrea y estornudos sin neumonía.
3. Moderado: Paciente con neumonía, fiebre frecuente y tos, pueden presentar sibilancias, pero no hipoxemia obvia como dificultad para respirar.
4. Severo: Paciente con rápida progresión, alrededor de 1 semana, disnea, cianosis central, saturación menor de 92% con otras manifestaciones de hipoxemia.
5. Crítico: Paciente con insuficiencia respiratoria aguda del adulto, falla ventilatoria franca, choque o disfunción multiorgánica.

La anterior clasificación es también importante ya que proporciona algunas claves sobre el pronóstico y la mortalidad del paciente, estableciendo que la última en pacientes críticos es mayor al 50% en adultos. (8)

-Infección asintomática: la infección asintomática merece una mención especial ya que tiene una relevancia importante dado que es la fuente de transmisión que más contagios causa, principalmente cuando se trata de la población pediátrica, debido a que se reporta que esta población permanece asintomática en un 90%, evidentemente la infección asintomática puede ser detectada en cualquier edad, sin embargo, es más frecuente a edades jóvenes.

Como anteriormente se mencionó, existe una amplia gama de sintomatología que el paciente puede expresar, aunque típicamente son de vía aérea también se puede mencionar que los pacientes pueden cursar con síntomas gastrointestinales como anorexia, náusea y diarrea, también síntomas como anosmia y ageusia.(11)

Es importante destacar que si bien la mayoría de los pacientes cursan enfermedad leve o moderada, un porcentaje progresa a severo y crítico, se han documentado factores de riesgo que contribuyen a dicha situación como lo son edad avanzada es decir, mayor a 65 años, enfermedad cardiovascular, enfermedades pulmonares crónicas, hipertensión arterial, diabetes mellitus y obesidad, no obstante, en patologías como la enfermedad renal crónica, la inmunosupresión, el cáncer o el VIH aún no está claro si realmente confieren un riesgo aumentado al paciente que las padece para desarrollar complicaciones. (11)

Para propósitos epidemiológicos la infección severa por COVID-19 en adultos se define como disnea, frecuencia respiratoria mayor a 30 por minuto, saturación de oxígeno menor a 93%, PAFI menor de 300 mmHg o radio opacidades en más del 50% del campo pulmonar con 24 a 48 horas del inicio de los síntomas en estudios radiológicos. En algunos estudios se ha determinado que de los pacientes contagiados de COVID-19, el 81% presentó enfermedad leve, mientras que el 14% tuvo enfermedad severa y el 5% de los pacientes progresó a enfermedad crítica con falla orgánica, la mortalidad en el grupo de pacientes críticamente enfermo fue aproximadamente del 49%, estableciendo que estos pacientes requirieron ventilación mecánica prolongada. (9)

Diagnóstico:

Se cuentan con varias pruebas para la detección de COVID-19, la reacción en cadena de polimerasa en tiempo real (RT-PCR por sus siglas en inglés) es la prueba diagnóstica que se estableció como Gold Standard obtenida por hisopado nasal, aspirado traqueal o lavado broncoalveolar; estableciendo que los dos últimos métodos no se recomiendan de primera mano debido al riesgo que supone para el personal de salud a causa de los aerosoles generados. La broncoscopia puede ser un método diagnóstico considerado únicamente para los pacientes intubados cuando se han obtenido muestras del tracto respiratorio superior negativas y otras herramientas diagnósticas cambian el manejo clínico. La sensibilidad de la prueba se ubica entre el 66-80%, una sola prueba negativa no excluye el diagnóstico de enfermedad por SARS-CoV2, especialmente en aquellos pacientes que han tenido alta exposición. (12)

De acuerdo con la historia natural de la enfermedad y la carga viral de COVID-19, las muestras óptimas deben ser obtenidas de esputo debido a la precisión en el diagnóstico, seguido de hisopado nasal, estableciendo que el hisopado de garganta no es recomendado para el diagnóstico. Un problema importante que se refleja en el real time RT-PCR es el riesgo de falso negativo y falso positivo ya que se han reportado resultados negativos con cuadro clínico y tomografía con hallazgos típicos de la enfermedad que presentan resultado de RT-PCR negativo por lo que se recomienda como anteriormente se mencionó tomar en cuenta que un resultado de real time RT-PCR no excluye la posibilidad de infección por COVID-19 y no debería ser como único criterio para tomar decisiones y manejar un caso. (13)

La detección del antígeno a través de muestras respiratoria provee información inicial, pero se requiere realizar posteriormente una prueba con mayor especificidad para confirmar la infección. (14)

Respecto al diagnóstico se concluye que el PCR se usa en el diagnóstico de COVID-19 en aquellos pacientes con enfermedad respiratoria, así como el tamizaje de contactos, el SARS-CoV2 puede ser detectado 1 o 2 días antes del inicio de los síntomas en muestras del tracto respiratorio superior y puede persistir por 7 a 12 días en casos moderados hasta por 1 semana en casos severos. Los estudios moleculares que detectan ARN viral pueden arrojar

falsos negativos aunque en general tienen una sensibilidad bastante alta, la detección es dependiente de varios factores cruciales como la toma de la muestra, el día de la enfermedad o el tipo de muestra etc. (14)

Ensayos serológicos detectan la presencia de IgG e IgM, una interpretación positiva ha sido definida como IgM positivo o paciente convaleciente con títulos de IgG más de 4 veces que en la fase aguda, sin embargo, los ensayos serológicos por sí solos no pueden confirmar o excluir el estatus de la infección. (14)

Prevención, manejo y tratamiento:

Las recomendaciones para minimizar el riesgo de infección es mantener limpia las áreas, el lavado de mano con jabón o alcohol, uso de mascarilla que cubra nariz y boca, mantener limpias las superficies de mayor uso son medidas para controlar el brote, evitando también las interacciones con otras personas, manteniendo distanciamiento social, evitando lugares públicos, así como uso de transporte colectivo, algunas de las sugerencias indican que se debe evitar viajar, así como las aglomeraciones. (15)

Respecto al tratamiento es importante mencionar que no existe un tratamiento preciso para la infección por COVID-19, la prevención a través de las medidas mencionadas anteriormente es lo que evita el contagio. (15)

Dado que no existe tratamiento para la infección por COVID-19 la OMS únicamente recomienda tratamiento de soporte, existen múltiples estudios para la recomendación de nuevos medicamentos, sin embargo, aún no existe evidencia que dichos tratamientos curen el COVID-19.

Según la Comisión Nacional de Salud de la República de China el tratamiento estándar recomendado es reposo en cama, tratamiento de soporte con consumo adecuado de calorías, adecuado balance de fluidos y electrolitos, así como monitoreo cercano de signos vitales y saturación de oxígeno. (16)

Los pacientes leves pueden guardar cuarentena en casa, sin embargo, para los pacientes que progresan a estado moderado y severo la hospitalización se hace necesaria, dado que los pacientes moderados precisan uso de oxígeno, y en el caso de los pacientes severos que

precisan monitoreo más estricto debido al riesgo sustancial de enfermedad crítica y muerte. (9)

Los pacientes deben ser cuidadosamente monitorizados por observación directa y pulsioximetría, el oxígeno puede ser suministrado a través de cánula binasal o sistema Venturi con el objetivo de mantener saturaciones de hemoglobina entre 90 y 96%. Uno de los retos médicos a los que se enfrenta el clínico es el decidir en qué momento intubar al paciente críticamente enfermo, valorando el riesgo de la intubación temprana versus la intubación del paciente en falla ventilatoria dado el aumento del riesgo de contagio para el personal de salud en el último escenario planteado, sin embargo, signos como esfuerzo inspiratorio, hipoxemia refractaria al oxígeno suplementario o la encefalopatía hipóxica son indicadores que el paciente debe ser colocado bajo ventilación mecánica. Si el paciente no precisa la ventilación mecánica existe la herramienta del oxígeno de alto flujo que puede mejorar la oxigenación del paciente y evitar la intubación. Ahora bien el uso de ventilación mecánica no invasiva podría ser restringido para pacientes COVID-19 positivos que tienen insuficiencia respiratoria bajo la presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, edema agudo de pulmón cardiogénico o apnea obstructiva del sueño preferible antes que síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto; cabe mencionar que existen diversas opiniones respecto a este manejo considerando por algunos expertos que el uso de oxígeno de alto flujo o la ventilación mecánica no invasiva únicamente retrasa el reconocimiento de la necesidad del paciente de la intubación aumentando a su vez la exposición del personal de salud a los aerosoles generados. (9)

La pronación en pacientes alertas con uso de oxígeno suplementario puede mejorar el intercambio gaseoso en pacientes que cursan con enfermedad severa, sin embargo, no está claro que esta medida pueda prevenir la intubación en dichos pacientes. (9)

Si el paciente precisa intubación endotraqueal se recomienda que la persona que lleve a cabo el procedimiento sea el que tenga más habilidad dentro del equipo de trabajo, dado que el uso de equipo de protección, el riesgo de infección al resto del equipo y la presencia de hipoxemia severa representa un nivel de dificultad más elevado, la intubación si es posible debe ser realizada después de la pre oxigenación y la secuencia rápida de inducción de sedación y bloqueo neuromuscular, empleando en todo momento un filtro antiviral en la línea de oxígeno, se recomienda a su vez el uso de video laringoscopio para tener visión de la vía

aérea a una distancia más lejana, una vez intubado el paciente se recomienda la confirmación de la misma a través de la capnografía de onda continua. (9)

La ventilación mecánica en estos pacientes es un tema complejo dado que se comportan como síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto, por lo que las estrategias de ventilación mecánica deben ir dirigidas a prevenir la lesión inducida por ventilador evitando la sobredistención alveolar, hiperoxia, y el colapso alveolar cíclico. (9)

Los pacientes que manifiesten hipoxemia refractaria y se encuentren bajo ventilación mecánica son candidatos para considerar la pronación considerando el protocolo de 16 horas en prono y 8 horas en supino, de igual forma se recomienda la inhalación de vasodilatadores pulmonares como óxido nítrico el cual puede mejorar la oxigenación; la membrana de oxigenación extracorpórea es una estrategia potencial de rescate en pacientes con falla respiratoria refractaria. (9)

Respecto al resto de medidas de soporte en el paciente crítico se debe mantener el adecuado suministro de volumen para mantener un adecuado gasto cardíaco y presión arterial durante la intubación y la ventilación con presión positiva. Otros hallazgos comunes en el paciente crítico es la presencia de falla renal que requiere terapia de reemplazo, observando también alteraciones en la cascada de coagulación como trombocitopenia o elevación del dímero D lo que a su vez se correlaciona con aumento de la mortalidad por lo que la profilaxis con dosis bajas de heparinas debe ser usada para reducir el riesgo de trombosis venosa. (9)

El uso de antibióticos debe ser cuidadosamente indicado dado que la infección por COVID-19 en sí provoca fiebre, sin embargo, es importante mencionar que la coinfección bacteriana en estos pacientes es rara, los antibióticos pueden ser discontinuados después de un corto curso en la ausencia de signos de coinfección bacteriana. Por último, es importante mencionar que llevar a cabo la resucitación cardiopulmonar expone a los trabajadores de la salud a infectarse a través de las gotas y aerosoles producidos durante el procedimiento por lo que el adecuado uso del equipo de protección personal es importante. (9)

Hipertensión arterial y COVID-19

La hipertensión arterial según la OMS constituye un grave problema de salud pública debido a que es una enfermedad que mata en silencio, ya que para el año 2008 en el mundo se habían diagnosticado de hipertensión arterial aproximadamente el 40% de los adultos mayores de 25 años, el número de personas afectadas asciende a los 1000 millones de personas, siendo África la región que registra la máxima prevalencia con un 46% de los adultos mayores. Mientras que la prevalencia más baja se observa en la región de las Américas con un 35%. Cabe mencionar que en los países de ingresos bajos y medianos la hipertensión arterial es más prevalente, presentan más personas afectadas dado que el número de habitantes es mayor en comparación con los países con ingresos per cápita más elevados. (17)

El panorama en América Latina es igual de desalentador ya que hasta el 40% de los adultos son afectados por la hipertensión arterial, en un estudio reciente transversal mediante encuestas se tomaron en cuenta alrededor de 7500 adultos de distintas ciudades de Argentina, Chile y Uruguay, aproximadamente el 42.5% tenía hipertensión y el 32.5% tenía prehipertensión, de esta población alrededor del 63% era consciente de la enfermedad, el 48.7% tomaban medicamentos prescritos para la hipertensión, pero tan solo el 21.1% de todos los pacientes hipertensos tenía la presión arterial en metas de control. (18)

En Guatemala sobre encuestas tomadas en el área metropolitana que incluyeron más de 5,000 participantes se estableció que aproximadamente el 17% registró presión arterial alta, de los cuales aproximadamente la cuarta parte de los pacientes no recibe medicación. (19)

Una vez situados en la epidemiología de la hipertensión arterial a nivel mundial, Latinoamérica y Guatemala, se tratará de establecer la relación entre COVID-19 y la hipertensión arterial que como anteriormente se mencionó es uno de los factores de riesgo más importantes descritos para progresar a enfermedad crítica. En China de un total de más de 7000 mil pacientes hospitalizados se documentó que la edad avanzada y la presencia de enfermedades coexistentes representó uno de los factores para que los pacientes cursaran con enfermedad severa en comparación con aquellos que no presentaban ninguna enfermedad coexistente hablando en porcentajes de un 38.7% para el primer grupo en comparación con un 21% con el segundo grupo. (20)

Por otro lado, las características clínicas en 138 pacientes hospitalizados por neumonía por COVID-19 en Wuhan, China, revelaron que el 46.1% que corresponde a 64 pacientes tenían una o más comorbilidades entre las que destacan hipertensión siendo el 31.2% correspondiente a 43 pacientes, seguido de diabetes, enfermedad cardiovascular y malignidades; cabe destacar que de los 138 pacientes hospitalizados, 36 requirieron cuidado crítico quienes a su vez presentaban una edad media de 66 años de edad y tenían comorbilidades siendo la principal hipertensión arterial en 21 pacientes. (21)

Desde que surgió esta nueva enfermedad y se esparció alrededor del mundo se observó que la hipertensión arterial tenía una fuerte asociación con malos pronósticos en los pacientes, en los dos estudios mencionados anteriormente la hipertensión arterial fue la comorbilidad más prevalente en los pacientes que cursaron con enfermedad crítica, precisaron atención en cuidado crítico, ventilación mecánica o que fallecieron, sin embargo se desconoce el tiempo del diagnóstico de hipertensión, el tipo de medicamento que empleaban estos pacientes o la adherencia al mismo y el control de presión arterial de estos pacientes lo cual incrementa la heterogeneidad de la población, sin embargo, hasta el momento pese a que todos los estudios evidencian la hipertensión arterial como un riesgo aumentado de desarrollar enfermedad crítica y morir no existe una clara razón que explique tal fenómeno. (22)

Se plantean muchas preguntas sobre la hipertensión arterial como riesgo aumentado, y se ha explicado que la infección por COVID-19 pareciera seguir el mismo patrón observado en la infección por influenza y en el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda severa en el cual la severidad y la mortalidad de la enfermedad es más alta en pacientes ancianos, dado que la hipertensión arterial se relaciona a edades mayores, la presencia de dicha comorbilidad puede ser confundida con la edad del paciente, sin embargo, en la infección por COVID-19 que progresa a estado crítico también se ha observado en poblaciones más jóvenes con el antecedente de hipertensión arterial. (22)

Sin embargo, fisiopatológicamente hablando se sabe desde hace muchos años que la hipertensión arterial provoca daño a órgano diana secundario a múltiples cambios fisiopatológicos en el sistema cardiovascular que conlleva a hipertrofia de ventrículo

izquierdo y fibrosis lo que se sospecha puede hacer que un corazón hipertenso sea susceptible al SARS-CoV-2. (22)

Al inicio de la revisión se habló sobre el proceso por el cual el virus ingresa al huésped a través de la enzima convertidora de angiotensina 2, por lo que aún existe controversia sobre el uso o la suspensión de estos medicamentos en pacientes COVID-19; dado que el receptor de dominio se une a la proteína S del virus facilitando la entrada del virus. SARS-COV-2 compromete la enzima convertidora de angiotensina 2 como el receptor de entrada, por lo que una de las teorías es que la expresión aumentada de ECA2 podría facilitar o incrementar la susceptibilidad para la infección por COVID-19, y otras hipótesis apuntan a que puede incrementar el riesgo de desarrollar enfermedad severa y fatal. (22)

También se ha reportado que la angiotensina 2 en plasma se correlaciona directamente con la carga viral y la lesión pulmonar que puede manifestar el paciente, la hipótesis sobre la ECA2 surge de la evidencia que sirve como receptor de entrada para el SARS-CoV2 sino que también confiere protección pulmonar de lesiones por el virus. Los péptidos de hendidura del ECA2 reducen la inflamación y han sido sugeridos como una potencial nueva terapia para enfermedades inflamatorias pulmonares, cáncer, diabetes o incluso hipertensión arterial. Basados en el brote de este nuevo coronavirus expertos recomiendan que a pacientes recién diagnosticados con hipertensión arterial se les ofrezca tratamiento con bloqueadores de los canales de calcio como primera línea de tratamiento independientemente de la etnia del paciente o la edad. (22)

Según otras literaturas la prevalencia de hipertensión arterial va en un rango de 4.5% en pacientes que no presentan enfermedad crítica a más de 30% en pacientes de edades más avanzadas con COVID-19, a esto se le agrega que la presencia de más de 2 comorbilidades incrementa significativamente el riesgo de mala evolución clínica y mal pronóstico en el paciente siendo la diabetes y la hipertensión arterial predictores de síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, en autopsias de pacientes que fallecieron de SARS-CoV se tomaron muestras de tejido cardíaco y se documentó que más del 30% de estos pacientes presentaban genoma viral de SARS-CoV así mismo el miocardio se caracterizaba por aumento de fibrosis, inflamación y reducción en la expresión de ECA2 siendo estos mismos pacientes quienes presentaban a su vez enfermedad más agresiva asociada con mortalidad temprana, sin embargo, estos datos aún no están disponibles para pacientes con COVID-19,

no obstante se ha establecido que existe injuria miocárdica la cual se evidencia con elevación de enzimas cardíacas, traduciéndose en peor pronóstico en el paciente crítico. El virus podría inducir daño en los pericitos que a su vez provocan daño endotelial a nivel capilar y disfunción microvascular.(23)

Hasta el momento no se ha establecido cual es la relación como predictor de mortalidad en pacientes COVID-19 que presentan hipertensión arterial, las estadísticas únicamente evidencian que un porcentaje significativo de los pacientes que cursaron con enfermedad crítica y algunos de los que fallecieron presentaban este antecedente médico en común, la opinión de expertos difiere entre el uso o la discontinuación de medicamentos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los antagonistas de los receptores de angiotensina 2, ya que hasta el momento no hay evidencia concreta.

Respecto al uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARAI), en un estudio de cohorte realizado a pacientes hospitalizados por COVID-19 en los distintos centros de atención en la provincia de Hubei en China, donde se tomaron más de 3000 pacientes, un grupo con uso de IECA/AI y el otro grupo sin uso de IECA/AI, en donde se estableció el riesgo de muerte por todas las causas a los 28 días, determinando que el grupo con uso de IECA/AI presentó una mortalidad por todas las causas más baja que el grupo sin uso de IECA/AI, según informes preliminares. (24)

Otros factores asociados a mortalidad por COVID-19

Algunos factores podrían predecir el comportamiento que tendrá la enfermedad en algunos pacientes tales como la saturación de oxígeno por medio del pulsioxímetro, dado que la hipoxemia y la inflamación están directamente relacionados con el estadio clínico del paciente. Claramente la hipoxemia no es manifestación únicamente de enfermedad pulmonar, pero contribuye significativamente a identificar el daño pulmonar progresivo posterior a que se instaure la lesión inicial por COVID-19. Entre más grande el grado de hipoxemia y el retraso de la intubación más alta la mortalidad en síndrome de distrés respiratorio del adulto; según un estudio de cohorte realizado en Perú donde incluyeron a aproximadamente 369 pacientes se evidenció que la saturación de oxígeno por debajo de

90% al ingreso es un fuerte predictor de la mortalidad intrahospitalaria de los pacientes con COVID-19. (25)

Entre otros factores predictores de mortalidad se menciona los estudios de imagen, aunque la tomografía de tórax sigue siendo el estudio de elección para valorar el grado de lesión pulmonar inducido por COVID-19; cuando no está disponible, la radiografía de tórax es un estudio que desempeña un gran papel para determinar la extensión, la evolución y por ende la mortalidad del paciente con base a la escala RALE, según un estudio retrospectivo de cohorte realizado en Irán en donde se incluyó 90 pacientes a quienes se les realizó radiografía de tórax se evidenció que el puntaje de RALES fue más alto en el grupo de pacientes fallecidos. (26)

Respecto a marcadores de inflamación se menciona la interleucina-6 que está descrita como clave fundamental en la cascada de citoquinas y que causa daño a nivel pulmonar llevando al paciente a desarrollar síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto y cursar con enfermedad severa; según una revisión sistemática y meta-análisis se evidenció que tanto la interleucina-6 como la proteína c reactiva y la velocidad de sedimentación fueron más altos en los pacientes que no sobrevivieron. A su vez se evidenció que la medición de dímero D fue más alta en los pacientes que no sobrevivieron lo que supone un riesgo más alto de desarrollar coagulación intravascular diseminada por COVID-19. (27)

CAPÍTULO III. OBJETIVOS

3.1 Objetivo principal

Determinar el riesgo de muerte por COVID-19 en pacientes con hipertensión arterial.

3.2 Objetivo secundario

Identificar características posiblemente asociadas a la mortalidad por Covid-19 en pacientes con hipertensión arterial.

CAPÍTULO IV. MATERIAL Y MÉTODO

4.1 Tipo de estudio: cohorte retrospectivo

4.2 Población: Pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial y pacientes sin ninguna comorbilidad, con infección por COVID-19.

4.3 Tamaño y selección de la muestra:

Para el grupo de hipertensos ($n = 42$) se seleccionó en forma consecutiva todos los expedientes clínicos de pacientes con infección por COVID-19, diagnosticados por medio de cualquiera de las pruebas disponibles (PCR, GenXpert o prueba de antígeno), con hipertensión arterial por antecedente o con diagnóstico intrahospitalario (basado en las guías de la American Heart Association publicadas en 2017), que ingresaron a la unidad de cuidado crítico del Hospital Temporal Parque de la Industria, de agosto a octubre del 2020. Para el grupo de no hipertensos ($n = 66$) se seleccionó en forma consecutiva los expedientes de pacientes sin ninguna comorbilidad, ingresados en la misma unidad en el mismo período.

4.4 Criterios de inclusión:

Pacientes positivos para COVID-19 por medio de cualquiera de las pruebas disponibles (PCR, GenXpert o Antígeno).

Pacientes con antecedente de hipertensión arterial o diagnosticada intrahospitalariamente basado en guías de la American Heart Association publicadas en 2017.

4.4 Criterios de exclusión:

Pacientes con cualquier otra comorbilidad como diabetes mellitus, sobrepeso, obesidad, enfermedades cardiovasculares, enfermedad obstructiva pulmonar crónica, asma, hipotiroidismo; por antecedente o diagnosticada intrahospitalariamente.

Pacientes que sean trasladados a otros centros de atención previo a cumplir el período de tiempo de seguimiento.

Paciente con egreso contraindicado.

4.5 Operacionalización de variables:

Variable	Definición teórica	Definición Operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición	Unidad de medida
Edad	Tiempo que ha vivido una persona y otro ser vivo contando desde su nacimiento.	Edad documentada a través de la fecha de nacimiento registrada en el documento personal de identificación	Cuantitativa	De intervalo	Años
Sexo	Condición orgánica que distingue a los machos de las hembras.	Sexo registrado en el documento personal de identificación	Cualitativa	Nominal	Hombre, Mujer
Hipertensión	Trastorno en el que los vasos sanguíneos tienen una tensión persistentemente alta, lo que a su vez puede dañarlos, la tensión arterial es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de los vasos al ser bombeada por el corazón, cuanto más alta la tensión, más esfuerzo debe realizar el corazón para bombear.	Dos lecturas de presión elevada, tomadas en dos momentos diferentes documentando presión sistólica mayor o igual a 130mmHg y presión diastólica mayor o igual a 80mmHg(28), antecedente de hipertensión arterial	Cualitativa	Nominal	Hipertenso, no hipertenso
Presión arterial al ingreso	Trastorno en el que los vasos sanguíneos tienen una tensión persistentemente alta, lo que a su vez	Nivel de presión arterial sistólica y diastólica registrada	Cuantitativa	Intervalo	Presión sistólica mayor o igual a 130mmHg y

	puede dañarlos, la tensión arterial es la fuerza que ejerce la sangre contra las paredes de los vasos al ser bombeada por el corazón, cuanto más alta la tensión, más esfuerzo debe realizar el corazón para bombear.	al ingreso del paciente a triage			presión diastólica mayor o igual a 80mmHg.
Frecuencia Cardíaca	Número de contracciones del corazón por unidad de tiempo.	Número de latidos cardiacos por minuto registrado al ingreso del paciente a triage	Cuantitativa	Intervalo	Latidos por minuto
Frecuencia Respiratoria	Número de respiraciones que realiza un ser vivo en un período específico	Número de respiraciones por minuto registrado al ingreso del paciente a triage	Cuantitativa	Intervalo	Respiraciones por minuto
Temperatura	Medida de la capacidad del organismo de generar y eliminar calor asociado al metabolismo del cuerpo humano.	Valor en grado centígrado registrado al ingreso del paciente a triage	Cuantitativa	Intervalo	Grados centígrados
Pulso-oximetría	Es un método no invasivo que permite determinar el porcentaje de saturación de oxígeno de la hemoglobina en sangre de un paciente con ayuda de métodos fotoeléctricos.	Lectura obtenida por medio de pulsooxímetro registrada al ingreso del paciente a triage	Cualitativa	Nominal	Menor de 94%
Glóbulos blancos	Se originan en la médula ósea y tejido linfático, son células esferoidales, incoloras con citoplasma viscoso, su función es proteger el cuerpo de agentes infecciosos, así como	Valor obtenido de hematología de ingreso del expediente clínico	Cuantitativa	De intervalo	10 ³ /microlitro

	identificar y eliminar celular anómalas.				
Neutrófilos	Tipo de célula inmunitaria, primer tipo de célula que va al sitio de infección, ayudan a combatir infecciones dado que ingieren microorganismos y segregan enzimas que los destruyen.	Valor obtenido de hematología de ingreso del expediente clínico	Cuantitativa	De intervalo	10 ³ /microlitro
Linfocitos	Tipo de célula inmunitaria elaborada en la médula ósea, se encuentra en la sangre y tejido linfático, se divide en linfocito B y linfocito T, los linfocitos B elaboran anticuerpos y los linfocitos T ayudan a destruir las células tumorales y controla la respuesta inmunitaria.	Valor obtenido de hematología de ingreso del expediente clínico	Cuantitativa	De intervalo	10 ³ /microlitro
Hemoglobina	Es una proteína de los glóbulos rojos, cuya función consiste en captar el oxígeno de los alveolos pulmonares y comunicarlo a los tejidos; así como tomar dióxido de carbono de los tejidos y transportarlo a los pulmones para expulsarlo.	Valor obtenido de hematología de ingreso del expediente clínico	Cuantitativa	De intervalo	Gramos por decilitro.
Hematocrito	Cantidad de sangre compuesta de glóbulos rojos, depende de la cantidad y el tamaño de los glóbulos rojos.	Valor obtenido de hematología de ingreso del expediente clínico	Cuantitativa	De intervalo	Porcentaje
Plaquetas	Fragmentos de celular muy grandes de la médula ósea que se llama megacariocitos, ayudan a producir coágulos sanguíneos para hacer más lento o detener el sangrado y facilitar	Valor obtenido de hematología de ingreso del expediente clínico	Cuantitativa	De intervalo	Unidades por litro

	la cicatrización de heridas.				
Creatinina	Compuesto orgánico generado a partir de la degradación de la creatina, producto de desecho del metabolismo normal de los músculos que el cuerpo produce en una tasa constante y que normalmente filtran los riñones excretándola en la orina, su medición es de los modos más simples para evaluar el funcionamiento renal.	Valor obtenido de la química sanguínea de ingreso del expediente clínico	Cuantitativa	De intervalo	Miligramos por decilitro
Nitrógeno de urea	Es la cantidad de nitrógeno circulando en forma de urea en el torrente sanguíneo, la urea a su vez es una sustancia secretada a nivel hepático, producto del metabolismo proteico la cual es eliminada a través de los riñones, dichos valores en sangre pueden ser indicativos de la función renal	Valor obtenido de la química sanguínea de ingreso del expediente clínico	Cuantitativa	Ordinal	Miligramos por decilitro
Lactato deshidrogenasa	Enzima que pertenece a un grupo de enzimas que participan en la producción de energía en las células, su alteración indica daño en los tejidos.	Valor obtenido de la química sanguínea de ingreso del expediente clínico	cuantitativa	De intervalo	Unidades por litro
Proteína C reactiva	Reacción en cadena de la polimerasa, es una prueba que permite amplificar un fragmento de ADN, tras su amplificación resulta más fácil identificar la presencia de virus o bacterias causantes de alguna	Valor obtenido de la química sanguínea de ingreso del expediente clínico	Cuantitativa	De intervalo	Miligramos por decilitro

	enfermedad.				
Interleucina 6	Glucoproteína secretada por macrófagos, células T, células endoteliales y fibroblastos, liberación inducida por la interleucina 1, incrementándose en respuesta al factor de necrosis tumoral alfa, citosina con actividad inflamatoria y proinflamatoria.	Valor de ingreso obtenido del expediente clínico	Cuantitativa	De intervalo	Picogramos por mililitro
Dímero D	Producto de degradación de la proteína fibrina detectado cuando un trombo en un proceso de coagulación es proteolizado por la plasmina.	Valor de ingreso obtenido del expediente clínico	Cuantitativa	De intervalo	Microgramos por mililitro
Escala RALES	Escala radiológica que evalúa afectación pulmonar por COVID-19	Puntaje de la escala RALES obtenida de la radiografía de tórax del ingreso.	Cuantitativa	De intervalo	0-8 puntos
Condición de egreso	Es el retiro del paciente hospitalizado de los servicios de internación del Hospital, un egreso implica siempre la conclusión del período de hospitalización y la desocupación de una cama de hospital, ya sea por alta o fallecimiento	Condición de egreso reportada en expediente clínico	Cualitativa	Nominal	Vivo/muerto
Estancia hospitalaria	Tiempo que un paciente permanece ingresado en un Hospital recibiendo atención médica.	Fecha de ingreso registrada en expediente clínico	Cuantitativa	Continua	Días

4.6 Procedimientos para la recolección de información, instrumentos a utilizar y métodos para el control de calidad de los datos:

Se revisó los expedientes de todos los pacientes que ingresaron a la unidad de cuidado crítico del Hospital Temporal Parque de la Industria de agosto a octubre el 2020. Para el primer grupo se seleccionó en forma consecutiva todos los expedientes de pacientes con antecedente médico de hipertensión arterial o hipertensión arterial documentada durante la estancia hospitalaria a través de dos tomas de presión arterial elevada tomada en dos diferentes momentos. Para el segundo grupo, se seleccionó, también en forma consecutiva, todos los expedientes de pacientes sin ningún antecedente médico referido o documentado durante estancia hospitalaria. Ambos grupos fueron seguidos durante un período máximo de 15 días.

De los expedientes clínicos se registró edad, sexo, signos vitales al ingreso es decir presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura y saturación de oxígeno; los estudios paraclínicos de ingreso: conteo de glóbulos blancos, neutrófilos, linfocitos, hemoglobina, hematocrito, plaquetas, creatinina, nitrógeno de urea, lactato deshidrogenasa, proteína C reactiva, interleucina 6 y dímero D, así como radiografía de tórax.

Si el paciente se trasladó a servicio de moderados o leves por mejoría clínica o fue egresado como recuperado antes de los 15 días o egresó a los 15 días, se clasificó como vivo; si falleció durante ese período se clasificó como muerto, en ambos casos se registró el tiempo de estancia desde su ingreso.

4.7 Plan de análisis de resultados

Se ingresó los datos en el programa Epi Info™ 3.5.4 y se analizaron en el programa jamovi 1.6.23. Las variables cualitativas se presentan con frecuencias simples y porcentajes, las cuantitativas con media y desviación estándar. Para la relación entre variables cualitativas se usó Ji cuadrado o prueba exacta de Fisher y para las cuantitativas t de Student. Se calculó el riesgo relativo (RR) y diferencia de riesgo (DR). Se consideró diferencia significativa si $p < 0.05$.

4.8 Procedimientos para garantizar aspectos éticos en las investigaciones con sujetos humanos

Se revisó expedientes de todos los pacientes COVID-19 positivos ingresados en la unidad de cuidado crítico del Hospital Temporal del Parque de la industria durante el periodo comprendido de agosto a octubre del año 2020, no se interactuó con los pacientes y se aseguró la total confidencialidad de la identidad del paciente, la cual no fue relevante para el estudio dado que únicamente se tomaron los datos descritos anteriormente.

CAPÍTULO V. RESULTADOS

La edad media de los participantes fue 58.9 años, el menor de 16 y el mayor de 98; el 31.5% femenino; 38.9% tenía antecedente o se diagnosticó hipertensión arterial durante la estancia hospitalaria; al ingreso, la media de presión arterial sistólica fue 119 mmHg, diastólica 73.1mmHg, saturación de oxígeno 75.4%, frecuencia cardíaca de 93.4 por minuto, frecuencia respiratoria 28.8 por minuto, temperatura 36.8° C y la estancia hospitalaria media de 8.31 días (Tabla 1).

Tabla 1. Características generales (n = 108)

Características		
Edad en años, media (DE)	58.9	(16.8)
Sexo, n (%)		
Femenino	34	(31.5)
Masculino	74	(68.5)
Hipertensión arterial, n (%)	42	(38.9)
Presión arterial sistólica en mmHg, media (DE)	119	(21.3)
Presión arterial diastólica en mmHg, media (DE)	73.1	(14.2)
Saturación de oxígeno en %, media (DE)	75.4	(18.5)
Frecuencia cardíaca por minuto, media (DE)	93.4	(20.8)
Frecuencia respiratoria por minuto, media (DE)	28.8	(8.80)
Temperatura en grados Celsius, media (DE)	36.8	(0.43)
Estancia hospitalaria en días, media (DE)	8.31	(5.33)

En los exámenes de laboratorio al ingreso, la media de glóbulos blancos fue 14.4×10^3 /microlitro, neutrófilos 13 u/L, velocidad de sedimentación 58.1 mmH, deshidrogenasa láctica 466 U/L, proteína C reactiva (PCR) 15.9 mg/dl, interleucina-6 351 pg/mL y dímero D 3.17 ug/mL. De acuerdo a la escala RALES el 64.4% se encontraba en estado severo (Tabla 2).

Tabla 2. Resultados de hematología, bioquímica y radiología (n = 108)

Glóbulos blancos, media (DE)	14.4	(6.14)
Neutrófilos 10x ³ u/L, media (DE)	13	(5.98)
Linfocitos 10x ³ u/L, media (DE)	0.89	(0.51)
Hemoglobina g/dL, media (DE)	14.1	(2.36)
Hematocrito %, media (DE)	40	(6.55)
Plaquetas 10x ³ u/L, media (DE)	260	(95.6)
Creatinina mg/dl, media (DE)	1.39	(1.97)
Nitrógeno de urea mg/dl, media (DE)	23.7	(19.1)
LDH U/L, media (DE)	466	(229)
PCR mg/dl, media (DE)	15.9	(10.8)
Interleucina-6 pg/mL, media (DE)	351	(1010)
Dímero D µg/mL, media (DE)	3.17	(6.52)
Severidad según RALES*, n (%)		
Leve	1	(0.93)
Moderado	37	(34.5)
Severo	69	(64.4)

*LDH, Lactato deshidrogenasa; *PCR, Proteína C reactiva; *RALES, Radiographic Assessment of Lung Edema Scale

Al comparar las características generales y los exámenes de laboratorio realizados al ingreso, con la presencia de hipertensión arterial, no hubo diferencia significativa entre los grupos, excepto en las presiones sistólica y diastólica (Tablas 3 y 4).

Tabla 3. Relación de las características generales con hipertensión arterial (n = 108)

	Hipertensión arterial				Valor p
	Si		No		
	n = 42	(38.9%)	n = 66	(61.1%)	
Edad en años, media (DE)	59.62	(17.58)	58.42	(16.38)	0.720
Sexo, n (%)					
Femenino	11	(32.4)	23	(67.6)	0.400
Masculino	31	(41.9)	43	(58.1)	
Presión arterial sistólica en mmHg, media (DE)	130.29	(19.36)	111.08	(19.14)	<.001
Presión arterial diastólica en mmHg, media (DE)	78.98	(14.23)	69.33	(12.96)	<.001
Saturación de oxígeno en %, media (DE)	73.64	(18.81)	76.46	(18.29)	0.443
Frecuencia cardíaca por minuto, media (DE)	90.57	(22.01)	95.14	(20.01)	0.269
Frecuencia respiratoria por minuto, media (DE)	28.21	(7.49)	29.09	(9.59)	0.616
Temperatura en grados Celsius, media (DE)	36.87	(0.42)	36.82	(0.45)	0.530

Tabla 4. Relación de los exámenes de laboratorio con hipertensión arterial (n = 108)

	Hipertensión arterial				Valor p
	Si		No		
	n = 42	(38.9%)	n = 66	(61.1%)	
Glóbulos blancos, media (DE)	14.16	(5.77)	14.59	(6.39)	0.724
Neutrófilos 10 ³ u/L, media (DE)	12.66	(5.60)	13.13	(6.24)	0.699
Linfocitos 10 ³ u/L, media (DE)	0.87	(0.35)	0.90	(0.60)	0.829
Hemoglobina g/dL, media (DE)	13.63	(2.39)	14.33	(2.31)	0.129
Hematocrito %, media (DE)	38.68	(6.66)	40.78	(6.39)	0.103

Plaquetas 10 ³ u/L, media (DE)	258.12	(80.21)	261.21	(104.86)	0.871
Creatinina mg/dl, media (DE)	1.76	(2.90)	1.15	(0.95)	0.122
Nitrógeno de urea mg/dl, media (DE)	23.43	(18.83)	23.92	(19.45)	0.897
LDH* U/L, media (DE)	463.20	(192.15)	468.43	(252.18)	0.930
PCR* mg/dl, media (DE)	14.81	(9.79)	16.60	(11.45)	0.405
Interleucina-6 pg/mL, media (DE)	261.25	(338.40)	409.29	(1269.32)	0.490
Dímero D ug/mL, media (DE)	2.00	(2.08)	4.04	(8.38)	0.249
Severidad según RALES*, n (%)					
Severo	26	(63.4)	15	(36.6)	0.764
Leve-Moderado	43	(65.2)	23	(34.8)	

*LDH, Lactato deshidrogenasa; *PCR, Proteína C reactiva; *RALES, Radiographic Assessment of Lung Edema Scale

De todos los participantes falleció el 52.8% (n = 57). Al relacionar las características de los pacientes con el resultado final, la saturación de oxígeno, según oximetría de pulso, en los que fallecieron la media fue 8.2% más baja que los que no fallecieron (p = 0.021). De los que padecían hipertensión arterial falleció el 42.9%, mientras que los no tenían hipertensión arterial fue el 59.1% (p = 0.116), con las demás características tampoco se encontró posible asociación (Tablas 5 y 6).

Tabla 5. Relación de las características generales con resultado final (n = 108)

	Fallecido		Valor p		
	Si	No			
	n = 57	(52.8%)	n = 51	(47.2%)	
Edad en años, media (DE)	57	(17.8)	56.1	(15.15)	0.105
Sexo, n (%)					
Femenino	19	(55.9)	15	(44.1)	0.684
Masculino	38	(51.4)	36	(48.6)	
Hipertensión, n (%)					
Si	18	(42.9)	24	(57.1)	0.116
No	39	(59.1)	27	(40.9)	

Presión arterial sistólica en mmHg, media (DE)	117.67	(23.90)	119.53	(18.22)	0.653
Presión arterial diastólica en mmHg, media (DE)	72.93	(15.88)	73.26	(12.23)	0.906
Saturación de oxígeno en %, media (DE)	71.09	(19.65)	80.14	(15.89)	0.010
Frecuencia cardíaca por minuto, media (DE)	96.67	(22.36)	89.67	(18.50)	0.081
Frecuencia respiratoria por minuto, media (DE)	30	(10)	27.35	(7.07)	0.119
Temperatura en grados Celsius, media (DE)	36.78	(0.44)	36.91	(0.44)	0.118

Los pacientes con RALES severo al ingreso tuvieron un riesgo más alto (RR 1.91, IC 95%, 1.18 – 3.06) de fallecer que los pacientes con RALES leve o moderado, con una diferencia de riesgo de fallecer 30.4% (IC 95%, 11.8% - 49.1%) más alta. Los fallecidos tenían la interleucina-6 y el dímero D al ingreso más alto que los que no fallecieron, pero no se encontró diferencia significativa. Con las demás características tampoco se encontró posible asociación (Tabla 4).

Tabla 6. Relación de los exámenes de laboratorio con el resultado final (n = 108)

	Fallecido				Valor p
	Si		No		
	n = 57	(52.8%)	n = 51	(47.2%)	
Glóbulos blancos, media (DE)	12.73	(4.75)	15.24	(6.31)	0.616
Neutrófilos 10 ³ u/L, media (DE)	11.24	(4.57)	13.74	(6.14)	0.677
Linfocitos 10 ³ u/L, media (DE)	0.91	(0.38)	0.85	(0.34)	0.999
Hemoglobina g/dL, media (DE)	13.68	(1.57)	13.60	(2.89)	0.503
Hematocrito %, media (DE)	38.89	(4.92)	38.52	(7.82)	0.418
Plaquetas 10 ³ u/L, media (DE)	251.22	(72.69)	263.29	(86.61)	0.092
Creatinina mg/dl, media (DE)	1.26	(1.35)	2.13	(3.66)	0.180
Nitrógeno de urea mg/dl, media (DE)	21.15	(12.20)	25.14	(22.68)	0.708

LDH U/L, media (DE)	443.36	(229.50)	478.79	(164.46)	0.691
PCR mg/dl, media (DE)	13.19	(8.51)	16.02	(10.68)	0.850
Interleucina-6 pg/mL, media (DE)	295.53	(458.32)	240.39	(249.14)	0.496
Dímero D ug/mL, media (DE)	2.82	(2.42)	1.41	(1.65)	0.087
Severidad según RALES, n (%)					
Severo	44	(63.8)	25	(36.2)	0.001
Leve-Moderado	13	(33.3)	26	(66.7)	

*LDH, Lactato deshidrogenasa; *PCR, Proteína C reactiva; *RALES, Radiographic Assessment of Lung Edema

De los pacientes con hipertensión arterial falleció el 42.9% (n = 18). Al analizar las características de los pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial con el resultado final, se encontró que los fallecidos tenían una media de 14.56 más años de edad (p = 0.006) y que al ingreso tenían una temperatura media de 0.33 grados Celsius menos que los no fallecidos (p = 0.010), con las demás características generales, de laboratorio ni radiológicas hubo posible asociación (Tablas 7 y 8).

Tabla 7. Relación de las características generales de los pacientes con hipertensión arterial y resultado final (n = 42)

	Fallecido				Valor p
	Si	No			
	n = 18	(42.9%)	n = 24	(57.1%)	
Edad en años, media (DE)	67.94	(13.57)	53.38	(17.89)	0.006
Sexo, n (%)					
Femenino	6	(54.5)	5	(45.5)	0.483
Masculino	12	(38.7)	19	(61.3)	
Presión arterial sistólica en mmHg, media (DE)	130.33	(22)	130.25	(17.64)	0.989
Presión arterial diastólica en mmHg, media (DE)	80.17	(17.05)	78.08	(12.00)	0.644
Saturación de oxígeno en %, media (DE)	69.56	(20.60)	76.71	(17.15)	0.227
Frecuencia cardíaca por minuto, media (DE)	89.56	(27.50)	91.33	(17.42)	0.799

Frecuencia respiratoria por minuto, media (DE)	26.22	(7.66)	29.71	(7.15)	0.137
Temperatura en grados Celsius, media (DE)	36.68	(0.36)	37.01	(0.41)	0.010

Tabla 8. Relación de los exámenes de laboratorio de los pacientes con hipertensión arterial y el resultado final (n = 42)

	Fallecido				Valor p
	Si		No		
	n = 18	(42.9%)	n = 24	(57.1%)	0.493
Glóbulos blancos, media (DE)	12.73	(4.75)	15.24	(6.32)	0.167
Neutrófilos 10 ³ u/L, media (DE)	11.24	(4.57)	13.74	(6.15)	0.156
Linfocitos 10 ³ u/L, media (DE)	0.91	(0.38)	0.85	(0.34)	0.580
Hemoglobina g/dL, media (DE)	13.68	(1.57)	13.60	(2.89)	0.914
Hematocrito %, media (DE)	38.89	(4.93)	38.52	(7.83)	0.858
Plaquetas 10 ³ u/L, media (DE)	251.22	(72.69)	263.29	(86.61)	0.635
Creatinina mg/dl, media (DE)	1.26	(1.35)	2.14	(3.66)	0.339
Nitrógeno de urea mg/dl, media (DE)	21.15	(12.20)	25.14	(22.69)	0.503
LDH U/L, media (DE)	443.36	(229.50)	478.79	(164.46)	0.657
PCR mg/dl, media (DE)	13.20	(8.51)	16.02	(10.68)	0.361
Interleucina-6 pg/mL, media (DE)	295.53	(458.32)	240.39	(249.14)	0.637
Dímero D ug/mL, media (DE)	2.82	(2.42)	1.41	(1.65)	0.103
Severidad según RALES, n (%)					
Severo	13	(50.0)	13	(50.0)	0.345
Leve-Moderado	5	(33.3)	10	(66.7)	

*LDH, Lactato deshidrogenasa; *PCR, Proteína C reactiva; *RALES, Radiographic Assessment of Lung Edema

CAPÍTULO VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

En este estudio se encontró que la mortalidad en pacientes con hipertensión arterial fue 14.2% menor que los pacientes sin hipertensión arterial, aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa, también se encontró que la mortalidad global en el grupo estudiado fue de 52.8%, que los pacientes que fallecieron presentaron al ingreso una saturación de oxígeno más baja y que los que tenían una neumonía severa, según RALES, tuvieron casi dos veces más riesgo de fallecer que los que presentaron una neumonía leve o moderada. La importancia de estos resultados radica en que aporta más información sobre un problema del que todavía se desconoce muchos aspectos, ya que contrario a los resultados de estudios realizados alrededor del mundo, los pacientes hipertensos fallecieron en mayor medida que los pacientes no hipertensos.

Contrario a los resultados de la presente investigación, en estudios realizados alrededor del mundo, los pacientes hipertensos presentan mayor riesgo de ameritar ingreso a unidad de cuidado crítico o inclusive morir. En una revisión sistemática y metanálisis sobre predictores de mortalidad en pacientes hospitalizados por COVID-19, se encontró que la presencia de comorbilidades como hipertensión arterial se presentó en un 43.6% y que la presencia de hipertensión arterial estaba asociada con riesgo de morir por COVID-19 2.5 veces más que los no hipertensos. Otro estudio reporta que la media de edad de los pacientes que requirieron unidad de cuidado crítico era de 66 años de edad y que el 58.3% de los pacientes que requirieron cuidado crítico eran hipertensos. Una posible explicación por la que, en el presente estudio, la mortalidad fue menor en el grupo de hipertensos es que es una población más joven, con una media de edad de 58.9 años; en los estudios mencionados se habla sobre una edad más avanzada, mayores de 65 años, y la presencia de comorbilidades, por lo que la edad en este estudio pudo ser un factor protector. (24–27)

La mortalidad global observada en este estudio fue muy alta, dado que más de la mitad de los pacientes incluidos falleció en los primeros 15 días desde su ingreso, lo que la convierte en una enfermedad altamente letal en quienes cursan con manifestaciones severas. Estos resultados son similares a los obtenidos en ensayos realizados alrededor del mundo, en donde la mortalidad osciló entre el 40-50%, considerando que los servicios de salud son de primer mundo. (9,10)

Dentro de las características asociadas con la mortalidad por COVID-19, se encontró que la saturación de oxígeno, según oximetría de pulso, de los que fallecieron la media fue 8.2% más baja que los que no fallecieron, es decir que los pacientes más hipoxémicos al ingreso tenían más probabilidad de fallecer. En un estudio realizado en Perú, se encontró que la saturación por debajo de 90% al ingreso fue un fuerte predictor de mortalidad intrahospitalaria, la razón es porque a mayor compromiso pulmonar por la infección, menor saturación de oxígeno. (25,29–32)

Otra característica asociada a la mortalidad fue el puntaje RALE. Aunque la tomografía de tórax es el estudio de elección, cuando no está disponible, la radiografía de tórax juega un papel importante para establecer el grado de compromiso pulmonar debido a neumonía por COVID-19. En este estudio se encontró que a mayor puntaje RALE más probabilidad de morir. Los pacientes con RALE severo al ingreso tuvieron un riesgo 1.86 veces más alto de fallecer que los pacientes con RALES leve o moderado, con una diferencia de riesgo de fallecer 29.5% más alta. Cabe mencionar que un paciente falleció al arribo por lo que no fue posible realizar radiografía de tórax y por ende cálculo de puntaje RALE. En un estudio realizado en Irán con 90 pacientes, en donde asociaron hallazgos clínicos y de imagen como predictores de mortalidad, se encontró que el puntaje RALE fue más alto en los pacientes que fallecieron. (26,31,32)

Respecto a marcadores de inflamación, en los fallecidos la interleucina-6 y el dímero D al ingreso eran más altos que en los que no fallecieron, aunque no se encontró diferencia significativa. Esto coincide con otros estudios en donde se reporta que la interleucina-6 se encuentra involucrada en la cascada de citoquinas, observada como parte de la patogénesis de la enfermedad y que es responsable del compromiso pulmonar observado, lo que finalmente lleva al paciente a desarrollar síndrome de distrés respiratorio del adulto. (27,30) Sin embargo, no a todos los pacientes se les realizó interleucina-6 y dímero D por cuestiones ajenas al presente estudio, por lo que se infiere que el tamaño de la muestra pudo influir para que la diferencia no fuera significativa.

Los resultados que aporta este estudio radican en la edad de los pacientes, en el contexto de un paciente adulto mayor con comorbilidades el riesgo de muerte aumenta, sin embargo, como se observó en este estudio la muestra de pacientes era más joven con una media de edad de 58.9 años por lo que la hipertensión no supuso un riesgo mayor de muerte.

Las conclusiones generales de este estudio es que no se encontró posible asociación entre hipertensión arterial y muerte por COVID-19, mientras que la edad puede ser un factor de riesgo frente a la mortalidad por COVID-19 en el paciente hipertenso, así mismo se encontró que la saturación y el puntaje RALE son predictores de mortalidad en la población general.

6.1 Conclusiones

- 6.1.1 El riesgo de muerte por COVID-19 en pacientes hipertensos fue menor frente a la población sin hipertensión arterial.
- 6.1.1 La baja saturación de oxígeno al ingreso fue un predictor de mortalidad en los pacientes que ingresaron a unidad de cuidado crítico.
- 6.1.2 Los puntajes RALE altos al ingreso representaron un predictor de mortalidad en los pacientes que ingresaron a la unidad de cuidado crítico.

6.2 Recomendaciones

- 6.2.1 Realizar más estudios que identifiquen los factores asociados a mayor riesgo de muerte por COVID-19 en la población guatemalteca.
- 6.2.2 Identificar predictores de mortalidad asociados a COVID-19 en la población guatemalteca.
- 6.2.3 Crear y aplicar al ingreso un punteo de riesgo de mortalidad en pacientes COVID-19 positivos, que permita optimizar recursos para el manejo y tratamiento de los pacientes con mayor riesgo de mortalidad al ingreso.

CAPÍTULO VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Zhai P, Ding Y, Wu X, Long J, Zhong Y, Li Y. International Journal of Antimicrobial Agents The epidemiology , diagnosis and treatment of COVID-19. 2020;55.
2. Bajgain KT, Badal S, Bajgain BB, Santana MJ. Prevalence of comorbidities among individuals with COVID-19: A rapid review of current literature. Am J Infect Control [Internet]. 2020; Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ajic.2020.06.213>
3. Profile SEE. Contrapunto Evolución potencial de la epidemia nacional por coronavirus en Guatemala. 2020;(May).
4. Ge H, Wang X, Yuan X, Xiao G, Wang C, Deng T, et al. The epidemiology and clinical information about COVID-19. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2020;39(6):1011–9.
5. La hipertensión en Latinoamérica. Rev Latinoam Hipertens. 2006;1(1):10–7.
6. Esakandari H, Nabi-Afjadi M, Fakkari-Afjadi J, Farahmandian N, Miresmaeili S-M, Bahreini E. A comprehensive review of COVID-19 characteristics. Biol Proced Online. 2020;22(1):1–10.
7. Vellas C, Delobel P, De Souto Barreto P, Izopet J. COVID-19, Virology and Geroscience: A Perspective. J Nutr Heal Aging. 2020;24(7):685–91.
8. Bulut C, Kato Y. Epidemiology of covid-19. Turkish J Med Sci. 2020;50(SI-1):563–70.
9. Berlin DA, Gulick RM, Martinez FJ. Severe Covid-19. N Engl J Med. 2020;1–10.
10. Holman N, Knighton P, Kar P, O’Keefe J, Curley M, Weaver A, et al. Risk factors for COVID-19-related mortality in people with type 1 and type 2 diabetes in England: a population-based cohort study. Lancet Diabetes Endocrinol [Internet]. 2020;8587(20):1–11. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587\(20\)30271-0](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(20)30271-0)
11. Gandhi RT, Lynch JB, del Rio C. Mild or Moderate Covid-19. N Engl J Med. 2020;1–9.
12. Pascarella G, Strumia A, Piliiego C, Bruno F, Del Buono R, Costa F, et al. COVID-

- 19 diagnosis and management: a comprehensive review. *J Intern Med*. 2020;288(2):192–206.
13. Tahamtan A, Ardebili A. Real-time RT-PCR in COVID-19 detection: issues affecting the results. *Expert Rev Mol Diagn* [Internet]. 2020;20(5):453–4. Available from: <https://doi.org/10.1080/14737159.2020.1757437>
 14. Zainol Rashid Z, Othman SN, Abdul Samat MN, Ali UK, Wong KK. Diagnostic performance of COVID-19 serology assays. *Malays J Pathol*. 2020;42(1):13–21.
 15. Ali I, Alharbi OML. COVID-19: Disease, management, treatment, and social impact. *Sci Total Environ* [Internet]. 2020;728:138861. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2020.138861>
 16. Song Y, Zhang M, Yin L, Wang K, Zhou Y, Zhou M, et al. COVID-19 treatment: close to a cure? A rapid review of pharmacotherapies for the novel coronavirus (SARS-CoV-2). *Int J Antimicrob Agents* [Internet]. 2020;56(2):106080. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2020.106080>
 17. OMS OM de la S. Información general sobre la hipertension en el mundo. Oms. 2013;
 18. Ruilope LM, Chagas ACP, Brandão AA, Gómez-Berroterán R, Alcalá JJA, Paris J V., et al. Hipertensión en América Latina: perspectivas actuales de las tendencias y características. *Hipertens y Riesgo Vasc* [Internet]. 2017;34(1):50–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hipert.2016.11.005>
 19. Sam Colop B. Análisis de Situación: Enfermedades No Transmisibles 2018. *Dep Epidemiol del Minist Salud Pública y Asist Soc* [Internet]. 2018;8. Available from: http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/Publicaciones_2018/Enfermedades_No_Transmisibles/Analisis_anual_ENT_2017.pdf
 20. Guan W, Ni Z, Hu Y, Liang W, Ou C, He J, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med*. 2020;382(18):1708–20.
 21. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients with 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA - J Am Med Assoc*. 2020;323(11):1061–9.
 22. Kulkarni S, Jenner BL, Wilkinson I. COVID-19 and hypertension. *JRAAS - J*

Renin-Angiotensin-Aldosterone Syst. 2020;21(2).

23. Tadic M, Cuspidi C, Mancia G, Dell'Oro R, Grassi G. COVID-19, hypertension and cardiovascular diseases: Should we change the therapy? *Pharmacol Res* [Internet]. 2020;158(April):104906. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2020.104906>
24. Zhang P, Zhu L, Cai J, Lei F, Qin JJ, Xie J, et al. Association of Inpatient Use of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors and Angiotensin II Receptor Blockers with Mortality among Patients with Hypertension Hospitalized with COVID-19. *Circ Res*. 2020;1671–81.
25. Mejía F, Medina C, Cornejo E, Morello E, Vásquez S, Alave J, et al. Oxygen saturation as a predictor of mortality in hospitalized adult patients with COVID-19 in a public hospital in Lima, Peru. *PLoS One*. 2020;15(12 December):1–12.
26. Homayounieh F, Zhang EW, Babaei R, Mobin HK, Sharifian M, Mohseni I, et al. Clinical and imaging features predict mortality in COVID-19 infection in Iran. *PLoS One* [Internet]. 2020;15(9 September 2020):1–14. Available from: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0239519>
27. Tian W, Jiang W, Yao J, Nicholson CJ, Li RH, Sigursslid HH, et al. Predictors of mortality in hospitalized COVID-19 patients: A systematic review and meta-analysis. *J Med Virol*. 2020;92(10):1875–83.
28. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Himmelfarb CD, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical pr. Vol. 71, *Hypertension*. 2018. 13–115 p.
29. Gallo Marin B, Aghagoli G, Lavine K, Yang L, Siff EJ, Chiang SS, et al. Predictors of COVID-19 severity: A literature review. *Rev Med Virol*. 2021;31(1):1–10.
30. Berenguer J, Ryan P, Rodríguez-Baño J, Jarrín I, Carratalà J, Pachón J, et al. Characteristics and predictors of death among 4035 consecutively hospitalized patients with COVID-19 in Spain. *Clin Microbiol Infect*. 2020;26(11):1525–36.
31. Balbi M, Caroli A, Corsi A, Milanese G, Surace A, Di Marco F, et al. Chest X-ray

for predicting mortality and the need for ventilatory support in COVID-19 patients presenting to the emergency department. *Eur Radiol.* 2021;31(4):1999–2012.

32. Ayaz A, Arshad A, Malik H, Ali H, Hussain E, Jamil B. Risk factors for intensive care unit admission and mortality in hospitalized COVID-19 patients. *Acute Crit Care.* 2020;35(4):249–54.

CAPÍTULO VIII ANEXOS

Anexo No. 1

Hospital Temporal Parque de la Industria

Instrumento de recolección de datos

Boleta No.

Registro de Paciente

Edad

Fecha de Ingreso Hospitalario

Sexo

Hipertensión arterial:

SI

NO

Pa:

Ec:

Fr:

T°:

SatO2:

HEMATOLOGIA

Glóbulos blancos: _____
Neutrófilos#: _____
Linfocitos#: _____
Hemoglobina: _____
Hematocrito: _____
Plaquetas: _____
VS: _____

QUIMICA SANGUINEA

Creatinina: _____
Bun: _____
LDH: _____
FA: _____

Puntaje RALES

PCR: _____
IL-6: _____
Dímero D: _____

Fallecido:

SI

NO

Fecha de egreso:

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: "MORTALIDAD POR COVID-19 EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL" para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.