

2 0 2 2

A F E C C I Ó N RESPIRATORIO POR COVID-19

A u t o r e s :

Dra. Romina Ivanna **Mendoza Granda**

Dr. Efraín Cristóbal **Bastidas Suárez**

Dr. Luis Javier **Morejón Naranjo**

Dr. Jhon Alexander **Ponce Alencastro**

Universidad Técnica de Manabí

Indexado DOI: <https://doi.org/10.16921/Naciones.31>

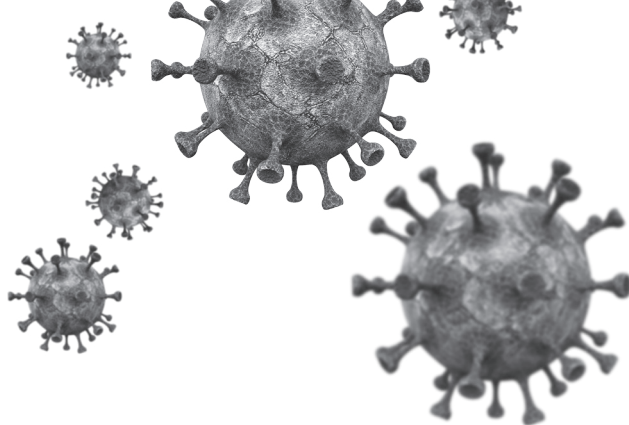
ISBN: 978-9942-42-380-1

Con el AVAL



Comisión Médica Voluntaria
del Ecuador





A F E C C I Ó N RESPIRATORIO POR **COVID-19**

A u t o r e s :

Dra. Romina Ivanna **Mendoza Granda**

Dr. Efraín Cristóbal **Bastidas Suárez**

Dr. Luis Javier **Morejón Naranjo**

Dr. Jhon Alexander **Ponce Alencastro**

Universidad Técnica de Manabí

2 0 2 2



AFECCIONES RESPIRATORIAS POR COVID 19

Descriptores: Libro de Ciencias Médicas,
Ginecología especialidades, Imagenología.

Autores Dra. Romina Ivanna Mendoza Granda.
Dr. Efraín Cristóbal Bastidas Suárez.
Dr. Luis Javier Morejón Naranjo.
Dr. Jhon Alexander Ponce Alencastro.
Universidad Técnica de Manabí

Validado por pares ciegos.

Editado: Grupo Editorial Naciones.

Diseño y diagramación: RiWOZ publicidad

Cuenta con código DOI e indexación en Crossref.
<https://doi.org/10.16921/Naciones.31>

ISBN: 978-9942-42-380-1

Quedan rigurosamente prohibidas, bajo las sanciones en las leyes, la producción o almacenamiento total o parcial de la presente publicación, incluyendo el diseño de la portada, así como la transmisión de la misma por cualquiera de sus medios tanto si es electrónico, como químico, mecánico, óptico, de grabación o bien de fotocopia, sin la autorización de los titulares del copyright.

Guayaquil- Ecuador 2022

Contenido

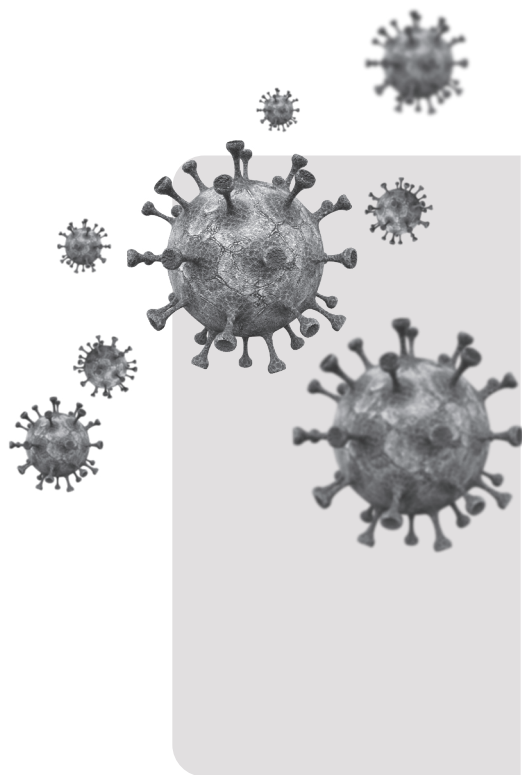
CAPÍTULO I: Problemas Respiratorios Por Covid	5
CAPÍTULO II: Síndrome Post Covid	23
CAPÍTULO III: Atención De Seguimiento Por Covid	51
CAPÍTULO IV: Daños A Estructuras Anatómicas	67

CAPÍTULO I:

PROBLEMAS RESPIRATORIOS POR COVID

Categorización de pacientes

Los pacientes diagnosticados con COVID 19 ingresan a los centros hospitalarios con ciertos signos y síntomas que deben ser considerados para poder clasificar e intervenir según el cuadro en el que se encuentre el paciente. Más, para poder determinar si este se encuentra en un estado leve o crítico, previamente con la confirmación de la enfermedad, se considera la siguiente categorización:



Categorización en pacientes confirmatorios a COVID		
Niveles de gravedad	Sin gravedad	Ausencia de sintomatología crítica o grave.
	De gravedad	SpO2: debe ser menor al 90% en los determinantes del ambiente.
		En adultos debe constar una frecuencia respiratoria >30%.
		Signos de problemas respiratorios graves.
	Crítico	Alteración del sensorio
		Signos de fatiga respiratoria y disnea.
		PAM < 65, PaO2/FiO2 < 150-200 o lactato > 2.
		Paciente con insuficiencia respiratoria y que presenta necesidad de ventilación mecánica.
		Paciente en shock vascular.

Criterios gravedad ante signos respiratorios agudos

El COVID 19 está asociado con varias enfermedades respiratorias graves que requieren cuidados intensivos. La atención en las unidades de cuidados intensivos será un componente importante para atender la enfermedad.

La media entre la aparición de los síntomas y la entrada a las unidades de cuidados intensivos es de 9 a 10 días, lo que genera un deterioro progresivo en el paciente; en la mayoría de los casos se requiere de esta área especializada para las complicaciones respiratorias; mismas que, generalmente son neumonía grave, otras lesiones pulmonares agudas, renales, entre otros.

La relevancia de conocer los criterios de complicaciones pulmonares, en especial de neumonía severa, radica en los procedimientos inmediatos para mejorar la supervivencia de la persona. La edad avanzada es un criterio de gravedad (> 60 años) al igual que las comorbilidades, pero la hipertensión es la más común, seguida de la diabetes mellitus y las coronariopatías.

La manifestación clínica del COVID 19 puede ser variada, asintomática o más baja, con situaciones tan graves como una insuficiencia respiratoria aguda, mediada por la presencia de neumonía.

Patogénesis de heridas pulmonares

Cuando el virus ingresa al organismo, este rápidamente se dirige hacia el tracto respiratorio, la proteína viral se une en una enorme facilidad y afinidad al receptor de transporte del convertidor enzimático de angiotensina 2 (ACE2), que se encuentra en las membranas apicales; principalmente en neumocitos tipo II.

Luego, el receptor ACE2 y el virus se transportan dentro de la célula; la proteasa TMPRSS2 corta las proteínas, induciendo la liberación de ARN viral en la célula y, por lo tanto, permite su replicación.

El receptor ACE2 se separa posteriormente por la acción de la enzima de conversión del componente de necrosis tumoral alfa (TACE o ADAM17), una protección metálica que permite la liberación del espacio extracelular del entodinium ACE2 (definido como soluble).

Por otro lado, ACE2 es una enzima activa y parece ser capaz de ingresar en conjunción con el virus. Esto conduce al hecho de que el manejo recombinante de ACE2 podría minimizar la inflamación

secundaria de la infección. La respuesta inmune inducida se caracteriza por la realidad de las dos etapas: una etapa inmuno protectora inicial y una etapa de activación de la tormenta de citoquinas, lo que conlleva a una manifestación clínica más grave.

En el primer paso, una respuesta adaptativa puede mantener el control del virus y bloquear la inflamación aumentada.

Si el sistema inmune falla, manteniendo el control de este paso, se dan altas concentraciones de ACE2, en particular en los neumocitos, y avanza con la liberación de citocinas y quimiocinas IL-6, IL-10 e interfiere con y el reclutamiento de células inflamatorias, que garantizan progresión de descompensación pulmonar a SIRA.

Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda

SIRA es una complicación del COVID 19, que causa varias afecciones en los pacientes y se identifica al menos con criterios básicos, como:

- Espectros anormales en el tórax por estudios de rayos x.
- Niveles de oxígeno inferiores a la sangre normal.
- Difusión respiratoria anormal.
- La hipoxemia es la piedra angular de la definición de este síndrome.

Se describe al SIRA como la forma más grave de lesión pulmonar aguda, con los siguientes criterios:

- $PAO_2 / FI_2 < 200$ mmHg
- Presencia de opacidades bilaterales en rayos X torácicos.
- Presión capilar pulmonar (PCP) < 18 mmHg sin hipertensión de ala izquierda

Afecciones Respiratorias por COVID 19

Estas categorías SIRA son directamente significativas con la mortalidad ($P < 0.001$). Además, se deben tener en cuenta los índices de gravedad y diferenciarse de un LPA para proporcionar las medidas correspondientes.

Diferenciaciones entre LPA y SIRA		
Características	LPA	SIRA
Inicio	Agudo	≤ 7 días desde el inicio de patología clínica predisponente
Anormalidades en radiografías	Opacidad bilateral	Opacidades bilaterales en radiografías o tomografías
Edemas de pulmón (No cardiogénico)	No presenta aumento en la presión auricular izquierda o capilar del pulmón $< 18\text{mmHg}$	Insuficiencia respiratoria sin precedentes cardíacos
Oxígeno	$\text{PaO}_2 < 300$	Niveles de gravedad 1. Leve ($\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ 200-300 mmHg). 2. Moderado ($\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ 100-200 mmHg). 3. Grave ($\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 100$).
Condición atenuante	Sin especificaciones	Fallas pulmonares sin asociación a problemas cardíacos

Fisiopatología del SIRA

Durante el SIRA, se identifican tres fases:

1. Exudativa
2. Proliferativa temprana
3. Proliferativa tardía.

La etapa exudativa generalmente implica las primeras 24 a 48 horas, seguida de la etapa fibroproliferativa, los días 2 a 7 y la etapa de fibrosis, desde el séptimo día.

SIRA es una enfermedad cuya base es inflamatoria, producida por lesiones directas al endotelio y el epitelio pulmonar, en la compañía de activación de varias citocinas, ya sea por complicaciones pulmonares como infecciones o por otros agentes como la pancreatitis.

Los macrófagos alveolares, las células dendríticas y las células epiteliales permanecen equipadas con receptores de reconocimiento, que detectan y responden a signos de estrés exógenos y endógenos.

El núcleo de la familia de proteínas RSRP incluye miembros del receptor (TLR), el receptor de lectina tipo C, entre otros. La colaboración de estos RSRP comienza una serie compleja de signos inflamatorios que guían la respuesta inmune de los huéspedes para eliminar las amenazas microbianas.

La lesión endotelial se activa y sistemáticamente, va generando el crecimiento en la permeabilidad vascular y la expresión de moléculas de incorporación, como la endotelina-1, que es un péptido y vasoconstrictor proinflamatorio. El endotelio microvascular es la causa inicial de aumentar la permeabilidad y, por lo tanto, la formación de edema intersticial en SIRA.

A lo largo del daño, la afección alveolar mediado por las citocinas proinflamatorias y neutrofílicas da como resultado la disfunción de la regulación del líquido alveolar, el primer mecanismo perdido es la apertura de las articulaciones intercelulares, medida por la devastación de proteínas, como el área de claudino y tipo 1, 2 y 3 occludens .

La resistencia a la etapa de la proteína está mediada por la barrera alveolocapilar, el paso de la proteína alveolar crea un gradiente de presión colohiomótica.

El segundo mecanismo es la ineficacia de los canales iónicos, afectados por las endotoxinas bacterianas, IL-6 e IL-8, que genera una disfunción del canal epitelial de sodio sensible a los amiloide (ENAC), el regulador asociado con la fibrosis quística (CFTR) y varias acuaporinas, que dependen del sodio en el área basolateral de los neumocitos tipo I y II, generan una acumulación de electrolitos alveolares e intracelulares, construyendo un flujo de fluido en el espacio alveolar, también un fluido intracelular y, por lo tanto, con una activación sustancial de la apoptosis en las células.

El endotelio pulmonar expresa las moléculas de selección P y la unión intracelular de tipo 1 (ICAM-1), que atrae a los neutrófilos en el parénquima pulmonar, así como otras quimiocinas como C5a, leucotrieno B₄, IL-8, CD11, CD18 y endotoxinas bacterianas. están ocupados para neutrófilos y dificulta la situación, este cambio va generando que se evite la eliminación de los neutrófilos intersticiales para la circulación.

Cuando los neutrófilos se activan, al mismo tiempo, se activan en proteasas espaciales intersticiales y alveolares, como la elastasa de neutrófilos, que rompen la matriz extracelular de los neumocitos tipo 1 y 2, otros como la colagenasa, la gelatinasa, con mayor inestabilidad de la pared vascular y alveolar y, en la respuesta compensatoria, activan un proceso de regeneración que causará fibrosis pulmonar; Del mismo modo, estas citocinas proinflamatorias activan el elemento nuclear Kappa-B (NFKB), que comienza, amplifica y conserva la cascada de citocina proinflamatoria.

El estrés oxidativo creado por las especies reactivas de oxígeno y nitrógeno, liberado en respuesta a la lesión endotelial, afecta la

membrana celular, en particular a la alianza de conexión lipídica, que aumenta la permeabilidad de la membrana celular.

Se reduce la función de los electrolitos en los neumocitos tipo 1 y 2, generando estasis electrolítica, alterando el gradiente de presión hidrostática y el edema sustancial de las células, lo que conduce en paralelo a la muerte temprana de las células.

Se estima que la fisiopatología del SIRA ayuda a aumentar la permeabilidad vascular. La enzima de conversión de angiotensina (ECA) es una enzima que convierte la angiotensina y la angiotensina inactiva al estimular el péptido de aldosterona y vasoactivo, angiotensina II además de metabolizar cininas con otros péptidos activos.

Cuadro clínico del SIRA

Los pacientes con Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda manifiestan un cuadro respiratorio de disnea agudo. El estudio del gas en sangre arterial muestra hipoxemia, que no se corrige con la administración adicional de oxígeno.

Dada las manifestaciones iniciales del SIRA, es esencial considerar los componentes que sean factores de gravedad vinculados al desarrollo del mismo. La certeza para brindar un diagnóstico del síndrome es de un tiempo estimado de 12 a 24 horas.

Complicaciones del SIRA

El SIRA generalmente se caracteriza por su curso insidioso con complicaciones atribuibles a sintomatologías comunes; y, en ciertos momentos, a la patología subyacente; en otros, a hipoxemia y de lo contrario las técnicas terapéuticas utilizadas. El desarrollo

de septicemia o síndrome similar a la septicemia, incluso con cultivos sanguíneos negativos; aunque aún no está claro, ya que los mediadores de inflamación tienen sus efectos nocivos en los órganos, la aplicación de técnicas de ventilación mecánica se asocia con una disminución de FOM y en los niveles de citocinas.

Bronquiectasia pulmonar

Fisiopatología de la bronquiectasia

Se da una expansión anormal muestra que los bronquios de calibre medio, se pueden extender a los bronquios incluyendo los distales. A lo largo de un episodio de neumonía, los bronquios dañados tienden a dilatarse y generar una retracción del pulmón adyacente.

Este caso generalmente resuelve unos meses desde el evento, por lo que el diagnóstico de bronquiectasia debe hacerse mucho después de una imagen de neumonía aguda.

Se estima que la lesión bronquial inicial genera una pérdida de recursos estructurales bronquiales, como el cartílago y las fibras, lo que provoca una reformulación persistente de esta composición.

También se sabe que cuando hay cambios en el mecanismo de limpieza del pulmón mucociliar, la acumulación de secreciones fomentan la vulnerabilidad para diferentes infecciones bacterianas, pulmonares y bronquiales.

Finalmente, debido al proceso de inflamación crónica que ocurre en el tracto respiratorio de estos pacientes, la neovascularización y el sangrado simple se observan a través de arterias bronquiales hipertrofiadas.

Manifestación clínica de la bronquiectasia

Los signos como la disnea, la sibilación, la hemoptisis, la fatiga y la pérdida de peso también se asocian con la hemoptisis de masa al separar la arteria bronquial hipertrofiada. En un pequeño número de pacientes se puede encontrar una respiración de silbato.

Neumonía

La neumonía puede definirse como una lesión inflamatoria pulmonar en respuesta a la llegada de microorganismos respiratorios distales y parenquimatosos. La histología de la neumonía depende del estadio, de la evolución, del agente causal y ciertas condiciones de los pacientes.

Mecanismo de infección

El mecanismo de infección principal para contraer neumonía, es la aspiración de los microorganismos por el tracto orofaríngeo. Los pacientes después tienen colonización de bacterias gram negativas, con un gran inóculo de bacterias virulentas y disminución en el funcionamiento del sistema inmunológico, esto genera la aparición de la neumonía.

A veces, estas afirmaciones son más relevantes, una vez en la disfagia clínica, la tos y las instrucciones respiratorias aparecen rápidamente o unas pocas horas después. A veces, estos episodios son el desarrollo de la neumonitis por succión, que no se acompaña constantemente por la infección bacteriana.

Manifestación clínica de la neumonía

Los signos más comunes que indican la existencia de la enfermedad son taquipnea, tos y fiebre, aunque en casos excepcionales, los

pacientes no tienen ciertos signos en particular, se muestran sin fiebre, tos o disnea.

- La falta de dolor o el síndrome de la taquipnea tienen un peor pronóstico, pues está asociado con más mortalidad.
- Se debe mantener una vigilancia alta frente al deterioro de pacientes que pertenezcan al grupo de adultos mayores.
- El daño en diferentes tejidos es un factor de riesgo para el desarrollo de neumonía en pacientes hospitalizados.

Mecanismo fisiopatológico de fibrosis pulmonar

La lesión epitelial alveolar y la formación de miofibroblastos activos son los principios de la mayoría de los procesos fibresticulares pulmonares. Cuando cualquier agente dañino se instala en el tejido pulmonar, un grupo de componentes y citocinas aumentados se sobreexpresa y libera por neumocitos tipo II, que disminuyen su diferenciación en miofibroblastos.

Estos últimos son la causa de la acumulación de matrices extracelulares en las membranas basales y los tejidos intersticiales, lo que implica la pérdida de la funcionalidad alveolar.

Una de las moléculas más importantes en el desarrollo de la fibrosis es el elemento de transformación de β (TGF- β); estamos hablando de una citocina que actúa como regulador del aumento, diferenciación y muerte celular.

TGF- β aumenta la secreción de inhibidores de la proteasa (PAI-1 y TIMP) y disminuye la secreción de proteasa; también induce la transición de las células epiteliales a formar fibroblastos y, por lo tanto, los miofibroblastos a través de un proceso de transición de epitelio.

En los casos de infección por COVID 19, se obtienen altas concentraciones de TGF- β en:

- Células epiteliales alveolares
- Células epiteliales bronquiales
- Monocitos
- Macrófagos.

Se desconoce el mecanismo preciso; sin embargo, se postula un mecanismo regulatorio vinculado a los niveles de convertidores de angiotensina (ECA 2). El TGF- β en suero, que indujo la proliferación de fibroblastos, se expresó en la fase tardía de la infección.

El receptor ECA2 es un elemento del sistema de renina-angiotensina, importante para la infección por COVID 19. Se dan cambios en el sistema de renina-angiotensina con regulación negativa de ECA2 y una disminución de la angiotensina II debido al crecimiento de su acción patógena que actúa sobre los receptores AT1, lo que induce el TGF- β involucrado en la inflamación pulmonar.

El crecimiento de las partes TGF- β se calcula como el mecanismo principal responsable del desarrollo de la fibrosis pulmonar y está involucrado en otras patologías pulmonares graves, como la presión arterial pulmonar.

De la misma manera, la desaceleración de ECA2 conduce a su propio crecimiento, proliferativo y vasoactivo en los casos más severos. Por otro lado, la fibrosis pulmonar por COVID 19 es la causa de una respuesta hiperactiva del huésped a lesiones pulmonares.

Manifestación clínica de la fibrosis pulmonar

La evolución de la fibrosis pulmonar y la gravedad de la sintomatología tienen la particularidad de cambiar considerablemente

de una persona a otra; sin embargo, las manifestaciones más comunes son:

- Disnea
- Fatiga
- Hipocratismo digital
- Tos seca
- Dolor en músculos y articulaciones
- Pérdida de peso

Trombosis pulmonar

Mecanismo fisiopatológico

En un caso de infección o inflamación de la pared endotelial, se conduce a un reclutamiento de plaquetas que libera polifosfato, partículas procoagulantes y mediadores proinflamatorios. Las plaquetas también reaccionan con neutrófilos y estimulan la liberación de su materia nuclear.

Los neutrófilos son una composición extracelular llamada trampa neutrofílica extracelular, que promueve el aumento de las plaquetas y la generación de trombina. El trombo venoso, especialmente para las extremidades inferiores, tiene la oportunidad de separarse, migrar a través de la circulación venosa al ventrículo derecho y luego permanecer en las arterias pulmonares.

Los trombos venosos, especialmente para las extremidades inferiores, tienen la posibilidad de separarse, migrar a través de la circulación venosa al ventrículo derecho y luego permanecer en las arterias pulmonares.

La vasoconstricción del sistema vascular pulmonar inducido por TEP se debe a la liberación de tromboxano y serotonina A2. El abrupto crecimiento de la resistencia vascular pulmonar da lugar a la dilatación del ventrículo derecho (VD), un dilatado que tiene una variación en los tiempos de contracción; una desviación del septo a la zona izquierda que, por lo tanto, disminuye las funciones cardíacas que cooperan con la hipotensión y la variación hemodinámica sistémica.

En el grado pulmonar, la vasoconstricción causa una hiperventilación. Se considera que la apertura de arterias y venas pulmonares minimiza la presión arterial, así como las comunicaciones directas con el corazón.

Un efecto del edema causado por el aumento de la presión vascular, es el de la disminución de la función pulmonar.

Manifestación clínica de la trombosis pulmonar

Para establecer el cuadro de trombosis pulmonar se necesita tener en consideración los siguientes signos y síntomas:

- Falta de aire
- Mareos
- Desmayos
- Dolor en el pecho
- Incremento de la frecuencia cardíaca

Otras secuelas pulmonares

Consecuencias pulmonares del COVID	
Tejido pulmonar afectado	Secuela o consecuencia por infección de COVID
Vía respiratoria inferior	• Anosmia • Ageusia • Tos
Vía respiratoria superior	• Disnea de esfuerzo • Tos • Secreción mucosa • Dificultad para inspiración profunda • Dolor torácico

Después de complicaciones pulmonares, la recuperación es lenta, a veces con un requisito adicional, tanques de oxígeno, esto es fundamental para dar el alta hospitalaria y asegurar que el regreso a casa del paciente no va a comprometer un decaimiento en su malestar;

Más en los primeros estudios de imagen a realizar después del alta, se tiene a la tomografía computarizada de alta resolución (TCAR), la misma ha de ser realizada después de la fase aguda.

Principalmente se debe prestar atención en los estudios de imagen las siguientes características:

- El predominio en el vidrio esmerilado.
- Cambios radiológicos fibrosantes, como un engrosamiento o una pérdida de volumen segmentario o lobar, con una mejora rara o ninguna mejora en el método de corticoides.
- Mezcla de cambios descritos anteriormente.

Las secuelas pulmonares inflamatorias requieren fisioterapia antiinflamatoria con corticosteroides orales y fisioterapia respiratoria

que se puede extender desde semanas o meses hasta la resolución y, en caso de control en conjunto con el estudio de TCAR.

En casos con un predominio de signos fibrosantes, los métodos terapéuticos son menos tratados y, de hecho, el efecto de estas consecuencias en los términos promedio aún requiere ser evaluado.

La fibrosis pulmonar inducida puede ser estable durante años; sin embargo, de continuar y se asocia con una desfavorable calidad de vida y un mayor riesgo de mortalidad a mediano y largo plazo.

Algunos mecanismos biológicos involucrados en la cascada de liberación de citocinas inducida por COVID 19 también están en la respuesta pro-fibrótica; aumento de necrosis tumoral (TNF-AFA), péptidos de angiotensina como angiotensina II (ANG II) debido a una reducción en el convertidor enzimático de angiotensina II ECA-2, crecimiento beta (TGF)-beta1 y el componente de crecimiento de las plaquetas.

Aunque el impacto celular de las células epiteliales y los fibroblastos está bien establecido, varias vistas de la lesión pulmonar aguda y la fibrosis pulmonar son oscuras. La lesión de las células epiteliales alveolares debido a una infección viral ocurre en cualquier pulmón, pero la fibrosis se desarrolla sólo en ciertos pacientes y no en todos los tipos de infección viral.

La duración y severidad de las enfermedades pulmonares anteriores se considera un mal pronóstico en la infección por COVID.

Debe decirse que la senescencia es una característica del envejecimiento biológico y que la replicación viral es más grande en las células senescentes, así como la calma inapropiada de secuelas similares, que pueden contribuir a estas diferencias.

Resumen de las afecciones respiratorias por COVID

La infección por COVID 19 conlleva a que existan grados de afección que va desde leve a grave; aquello va a ir determinado de los malestares presentes al momento de la infección; sin embargo, conforme avanza el tiempo ciertos pacientes desarrollan comorbilidad a otras afecciones respiratorias, mismas, que son producto de la enfermedad adquirida. Es así que, los cuadros pulmonares tales como el SIRA, la bronquiectasia pulmonar, la neumonía, la fibrosis y la trombosis pulmonar no son extraños de determinar en ciertos pacientes.

En el caso del SIRA es primordial que se logre hacer una diferenciación del síndrome con otras lesiones pulmonares para dar el abordaje correcto al paciente. Por otro lado, una patología con una alta comorbilidad al COVID es la neumonía, enfermedad que tiende a dejar graves secuelas tras la infección y en muchos casos causa la muerte.

La trombosis pulmonar por su parte aumenta la frecuencia cardíaca y es probable encontrar tos con sangre.

Afecciones respiratorias por COVID	
SIRA	• Disnea • Hipoxemia
Bronquiectasia pulmonar	• Disnea • Sibilancias • Hemoptisis • Cansancio • Pérdida de peso
Neumonía	Al ser un agente vírico el COVID se desarrolla después de la infección previa orofaríngea. • Deterioro funcional del paciente • Taquipnea

Afecciones Respiratorias por COVID 19

Fibrosis pulmonar	• Disnea • Fatiga • Hipocratismo digital • Tos seca • Dolor en músculos y articulaciones • Pérdida de peso
Trombosis pulmonar	• Falta de aire • Mareos • Desmayos • Dolor en el pecho • Crecimiento de la frecuencia cardíaca
Otras afecciones	• Disnea de esfuerzo • Tos • Secreción mucosa • Dificultad para inspiración profunda • Dolor torácico

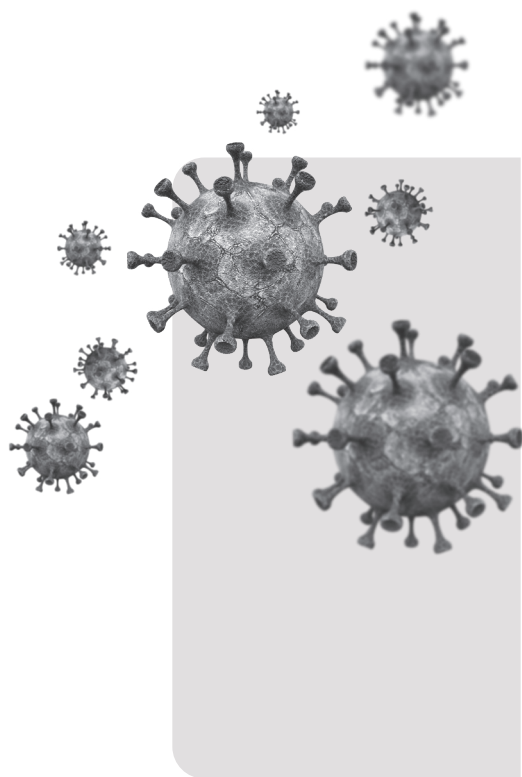
CAPÍTULO II:

SÍNDROME POST COVID

Sintomatología en el Síndrome Post COVID

Los signos y manifestaciones clínicas posteriores a la infección por COVID 19, han aparecido en varias personas que han logrado sobrellevar la enfermedad, pero se tiene que los malestares de los cuales el médico considera para diagnosticar son semejantes a los del Síndrome Respiratorio Agudo Severo (SARS).

La mayoría de personas presentan una gran amplitud de



sintomatologías y afecciones que varían a partir de una manifestación leve como cefalea, hasta patologías más críticas como:

- ‘Accidente cerebrovascular.
- ‘Insuficiencia renal.
- ‘Miocarditis.
- ‘Arritmias.
- ‘Fibrosis pulmonar.

Los indicios en su mayoría reportados son:

- Fatiga.
- Ansiedad.
- Dolor articular.
- Cefalea.
- Dolor torácico.
- Demencia.
- Depresión.
- Disnea.

Por consiguiente, las secuelas tardías de la infección no se muestran sólo a grado respiratorio también a grado neurológico y cardiovascular.

Los indicios y afecciones que se han reconocido son:

Sistema Respiratorio:

- Disnea y tos con espirometría luego de 6 meses casi regular en los sobrevivientes y TAC pulmonar con cambios fibróticos mínimos.

Cardiovasculares:

- Dolor torácico opresivo
- Taquicardia y palpitaciones

- Trombosis y alteraciones endoteliales en pulmones, corazón, cerebro, miembros inferiores, riñones e hígado.
- Miocarditis
- Arritmias
- Insuficiencia Cardíaca

Neurológicos: El virus del COVID 19, perjudica tanto a las neuronas como a las células gliales por neurotropismo y neurovirulencia bajo la conjetura de mecanismos de plausibilidad biológica por otros virus respiratorios. Las afectaciones neurológicas que fueron referidas en otros COVID como el SARS-CoV-1 y que tienen la posibilidad de verse con el virus SARS-CoV-2 son:

- Deterioro cognitivo (desorientación y confusión, falta de concentración y memoria, delirium).
- Cefalea.
- Alteraciones del sueño.
- Neuropatías.
- Mareos.
- Disosmia.
- Convulsiones.
- Hipogeusia.
- Hiposmia.
- Encefalitis y encefalopatía necrotizante.
- Síndrome de Guillain-Barré.
- Polineuropatías.

Gastrointestinales:

- Dolor Abdominal.
- Náuseas.
- Diarrea.
- Anorexia.

Osteomioarticulares:

- Miopatías con frecuencias entre el 48% y el 96% de los pacientes post UCI por infección por COVID 19.
- Contracturas de tipo miogénico, neurogénico y osteogénico.

Psiquiátricos:

- Depresión.
- Ansiedad.
- Delirio.

Dermatológicos:

- Erupción cutánea.
- Urticaria.
- Efluvio telógeno.

Otros signos:

- Fatiga, fiebre y dolor mioarticular.
- Ageusia.
- Tinnitus.
- Odinofagia.
- Vértigo.

Sugerencias frente a los indicios de Síndrome Post COVID

Es aconsejable el detectar los indicios más comunes de Síndrome Post COVID que integran:

- Fatiga.
- Cefalea.
- Trastorno de atención.
- Disnea.
- Dolor articular.
- Depresión
- Ansiedad
- Estrés, entre otros.

Además, se debería hacer una evaluación integral para detectar las deficiencias, las restricciones en la actividad física y las limitaciones en las tareas cotidianas del paciente. A su vez, las mismas estarían relacionadas con probables consecuencias físicas, mentales y emocionales generadas por la infección de los casos leves, moderados y severos.

Mecanismos patogénicos y componentes de peligro

Los componentes de peligro de Síndrome Post COVID integran la gravedad de la patología (necesidad de ingreso hospitalario o en la UCI) o la necesidad de soporte ventilatorio en la etapa de edad avanzada (mayor de 50 años), el sexo (mujer) y comorbilidades (asma o patología respiratoria previa, obesidad e incremento del índice de masa corporal), diabetes, hipertensión, cáncer e inmunosupresión son componentes de peligro de gravedad y mortalidad en la etapa aguda del COVID.

La etiopatogenia del Síndrome Post COVID es posiblemente multifactorial, dado el extenso espectro de manifestaciones clínicas.

El síndrome en sí es una entidad compleja y heterogénea, en la que tienen la posibilidad de existir diversos componentes que desencadenan síndromes pos convalecencia específicos. En la situación en particular del Síndrome Post Cuidados Intensivos se ha referencia al desarrollo de isquemia por afectación de pequeños vasos, miopatía, neuropatía del paciente crítico y las alteraciones metabólicas relacionadas a la patología.

Posibles explicaciones de la presencia del Síndrome Post COVID	
Signos y síntomas	• Residuos parte de la etapa aguda de la enfermedad
Daños o secuelas	• Fibrosis pulmonar • Tromboembolismo • Arritmias • Encefalopatía • Ictus • Cuadros graves de enfermedades renales
Complicaciones por hospitalización o intubación prolongada	• Síndrome de post cuidados intensivos
Residuos de una inflamación	• Autoinmunidad • Vasculitis
Otros factores de riesgo	• Efecto de aislamiento social • TEP • Encefalitis miálgica • Complicaciones en comorbilidades

Una característica de este síndrome es la aparición de nuevos signos que tienen la facilidad de cambiar de un momento a otro.

Se propusieron diferentes suposiciones para describir este evento:

1. La existencia de una respuesta inmune defectuosa del paciente, que promovería la replicación viral durante un período más largo.
2. La presentación de un mal sistémico secundario a una respuesta inflamatoria excesiva o una variación en las funciones del sistema inmunológico (Síndrome de tormenta de citocinas).

3. La existencia de consecuencias físicas o mentales / psicosociales (ansiedad, depresión, estrés postraumático, efectos del aislamiento social o abstinencia).
4. Reinfección para el paciente por una variante diferente de COVID.

Efectos inmunológicos e inflamatorios

La respuesta inflamatoria puede deteriorar el endotelio de los vasos sanguíneos, el miocardio (miocarditis) y el sistema nervioso central (neuroinflamación), entre otros sistemas.

Una respuesta inflamatoria agravada puede empeorar enfermedades anteriores y también fomentar complicaciones trombóticas. En casos post mortem se ha confirmado la existencia de fenómenos endoteliales severos, microangiopatía y trombosis venosa; por lo que, la disfunción endotelial y maligna podría desempeñar un papel fundamental.

Un sistema inmune no regulado es significativo y el impacto causado por la respuesta inmune puede empeorar las direcciones. Varios componentes se han asociado con una respuesta inflamatoria sistémica excesiva, en particular la exposición a una alta carga viral, la existencia de comorbilidades y el nivel de gravedad de la persona que sufrió COVID 19.

Diferentes marcadores inflamatorios, como las citocinas tipo 1 (1β interleucina, interleucina 6, interferón- γ y necrosis tumoral) y tipo 2 (interleucina 4 e interleucina 10), continúan aumentando en los pacientes con COVID. El síndrome de la tormenta de citocinas constituye su expresión más grave y se caracteriza por una liberación significativa de interleucina 1, 6, 8 y 17, un elemento de necrosis tumoral α y una atractiva proteína monóctica 1β , entre otros.

Los pacientes con Síndrome Post COVID desarrollan una respuesta inmune disfuncional, con un aumento en las células de interferón-células- γ , B, B y CD4 + y CD8 + y parecen tener una activación celular con propiedades proinflamatorias. Algunos pacientes también pueden tener una respuesta inadecuada relacionada con la actividad de interferón y / o macrófagos, e incluso una predisposición genética.

La detección de citocinas inflamatorias en la participación se ha asociado con la existencia de indicaciones neurológicas, los dos meses de infección por COVID 19. El proceso neuroinflamatorio persistirá durante semanas después de la convalecencia de una infección respiratoria aguda. Los cambios detectados en la resonancia magnética cerebral y la disminución de la tolerancia al ejercicio también se correlaciona con marcadores de inflamación sérica.

Implicaciones recurrentes

Es esencial explicar y conocer las principales repercusiones funcionales que se muestran en los estados del síndrome posterior al coronavirus, porque existe un mayor compromiso asociado con los ancianos, hasta ahora sin diferencia de sensibilidad entre hombres y mujeres. Las comorbilidades más extendidas son la hipertensión y la diabetes asociada con el rápido desarrollo de la patología severa.

El síndrome de complejidad respiratoria aguda y la lesión cardíaca aguda (LCA) aparecen en los principales obstáculos para recuperar pacientes adultos. Los pacientes críticos enfrentan un deterioro prolongado de los servicios después de ser liberados, lo que puede extenderse durante años.

Se integrarán las indicaciones más comunes y su impacto funcional más apropiado en el síndrome posterior al coronavirus:

- Fatiga.
- Agotamiento
- Disnea.
- Tos seca.
- Dolor en el pecho.
- Dolor musculoesquelético.
- Dolor en las articulaciones.
- Dolor de cabeza.
- Mialgia.
- Pérdida prolongada de gusto u olor.
- Pérdida de olor.
- Hambre.
- Direcciones gastrointestinales.
- Diarrea.
- Trastornos del sueño.
- Trastornos cognitivos.
- Cambios en la memoria («niebla mental»).
- Cambios en la salud psicológica.

Estos signos afectan la calidad de vida y retrasan la recuperación de la salud común. La amplia gama de direcciones persistentes que ocurren y pasan entre los sobrevivientes de una infección de COVID-19 ocurre no sólo en condiciones hospitalizadas y críticas, sino que, desafortunadamente, también se informa en pacientes, por lo tanto, asintomáticos o han tenido una infección.

Para hacer una buena práctica médica, la evaluación del impacto funcional individualmente en el déficit de cada paciente y supervisado multidisciplinario con un enfoque biopsicosocial es muy importante para mejorar la funcionalidad y el retorno en su papel profesional.

Anamnesis y examen físico

Además de la anamnesis y el examen físico es necesario, pues

resulta esencial resaltar los datos que permiten cuantificar y contrastar los diferentes puntos de vista en la evolución de cada paciente.

La anamnesis, trata la gravedad de la etapa del COVID, el ingreso hospitalario, la oxigenoterapia, la ventilación no invasiva o la necesidad de cuidados intensivos para la ayuda mecánica respiratoria. Lo mismo ocurre con los eventos vasculares trombóticos arteriales y/o venosos.

Gracias a la anamnesis y las pruebas físicas se puede cuantificar la mejora del paciente:

- Cuantificación de la disnea mediante una escala de disnea particularmente efectiva cuando desea demostrar resultados en el entorno de un análisis de investigación clínica, porque la gran mayoría del trabajo en esta área utiliza esta escala de cuantificación.
- Cuantificación de disnea y esfuerzos físicos a través de la escala analógica visual modificada. La escala BORG es una escala visual similar que permite la percepción subjetiva de la complejidad respiratoria o el esfuerzo físico. Es particularmente efectivo cuando desean cuantificar los resultados involucrados en el esfuerzo físico, siendo una escala validada en español y a menudo se usa en la evaluación de enfermedades respiratorias.
- Uso normalizado de la oximetría y la comparación de la oximetría de la situación basal con el esfuerzo físico. La oximetría permite estimar el grado de oxigenación de hemoglobina a través de sus niveles de saturación. Su medida debe realizarse estandarizada para ser reproducible y comparable.

Para hacerlo, hay que tratar de eliminar el esmalte de uñas y asegurar de que el individuo tuviera al menos 5 minutos en reposo para medir.

La mano debe estar a nivel del corazón y permanecer quieto, se enciende el oxímetro y se lo coloca en el medio o índice. El oxímetro debe ser al menos un minuto o más si la lectura no es estable. Para la saturación para la oximetría contra el esfuerzo físico, dos pruebas probables son altas:

- Prueba 1 minute sit to stand y en una silla (sin favorecer las manos o los brazos en la silla o sus propias piernas) a menudo más viables durante más de un minuto, manteniendo el lugar colocado. Antes de su ejecución, explicar al paciente al que se le realiza la prueba que puede detenerse si es necesario. Se debe definir la saturación, la frecuencia cardíaca y el número de repeticiones realizadas. En el caso de que el paciente detenga la prueba se consulta el motivo (fatiga, disnea, dolor inferior o dolor en las articulaciones). Hay un número estándar de repeticiones aceptadas como de costumbre en las personas sin comorbilidades, que son variables, dependiendo del género y la edad.
- Prueba de los 40 pasos: se le pide al paciente que vaya en un plano horizontal, a una velocidad media (ni una fuerza lenta o rápida) y registre la saturación con el paciente sentado. Esta prueba tiene menos demanda física que 1MTS y es más accesible en su ejecución, porque la limitación de la mialgia o la gonalgia tiene menos efectos en esta prueba, lo que implica caminar 40 pasos son menos exigentes que el esfuerzo físico, puede ser más seguro en su ejecución, se usa ampliamente en la evaluación de pacientes con Síndrome Post COVID.

Actualmente, las pruebas de esfuerzo no se han validado en pacientes con COVID, pero una caída igual o mayor al 3% en saturación en la oximetría del pulso contra el esfuerzo es la base de la agitación y el indicador de la profundización de los estudios imagenológicos para describir su etiología.

Valoración inicial y pruebas de imagen por afectaciones

La evaluación inicial del paciente con Síndrome Post COVID debe adaptarse a cada caso, en la funcionalidad de indicaciones y signos que prevalecen en su situación clínica, involucradas en consecuencias:

- Hemograma
- Glicemia
- Ionograma
- Función renal
- Examen de orina,
- Hepatograma
- TSH
- PCR
- Ferritina.

Estudios dirigidos conforme el órgano sistema perjudicado

- Indicaciones respiratorias: Si se da una persistencia de la sintomatología respiratoria se realiza estudios de rayos x de tórax a los 3 meses desde el diagnóstico de neumonitis por COVID 19 y podría hacerse o antes si la imagen clínica lo justifica. Tener en cuenta la ejecución de tomografía torácica de alta resolución, angiotomografía de tórax y ecocardiografía.
- Indicaciones cardiovasculares: Estudios de tórax, electrocardiograma y radiografía pulmonar.
- Indicaciones neurológicas: Considerar la ejecución de tomografía computarizada y/o resonancia magnética del cerebro.
- Indicaciones nefro-urológicas: Énfasis en la realización de estudios ecográficos de los riñones; así como, del examen de orina con sedimentos, proteinuria/ creatinuria.

- Indicaciones de fatiga: Considerar la ejecución de PEF, Vitamina B12, metabolismo del hierro, pruebas de cortisol y vitamina D.
- Indicaciones musculares y articulares: Llevar a cabo la ejecución de ANA, componente reumatoide y rayos x.
- Indicaciones digestivas: Considerar la ejecución de pruebas de sangre, de heces, amilasa, anticuerpos antitransglutaminasa, la decisión de la vitamina B12 y el metabolismo del hierro, la albúmina, ultrasonido abdominal, broncoscopia y serologías virales.

Otras pruebas

Las implicaciones funcionales relacionadas con el Síndrome Post COVID dependen de un determinado conjunto de factores como la edad, las comorbilidades y el estado de salud antes de adquirir la patología.

El nivel de compromiso reflejado en la limitación de las ocupaciones de la vida cotidiana se asocia con un mayor peligro de hospitalización y a lo largo del proceso de rehabilitación, más tiempo en el hospital y mayor mortalidad.

El síndrome puede tener una severa repercusión en la parte física, cognitiva y mental, que tiene un impacto directo en el momento del alta hospitalaria. Dada la heterogeneidad de las manifestaciones de la infección COVID 19 en términos de presentación clínica y radiológica es importante tener un instrumento para controlar el curso y su efecto en el uso del paciente.

La evaluación de pacientes con Síndrome Post COVID debe integrar una evaluación que al menos considere la funcionalidad física y cognitiva además de la calidad de vida. Para evaluar la capacidad física es esencial que se tengan tácticas de rehabilitación.

Es posible usar escalas aplicadas en el mundo que ya se han practicado en pacientes con Síndrome Post COVID, como el índice Barthel o el final.

En términos de evaluación física, se tiene la oportunidad de utilizar diferentes pruebas independientes de la gravedad de la patología. Para los pacientes con un nivel de afectación moderado, se puede realizar cambios en la prueba STS, que se basa en la posición del pie y se sienta la mayor cantidad de veces en un período definido. Esta prueba se considera un indicador del estado autónomo en los adultos mayores y también en patologías crónicas.

El remolque se basa en la posición de una silla y camina cerca de un cono a una distancia de 3 metros, registrando el tiempo que lleva a una persona navegar por el circuito, esta prueba fue positiva para analizar la incorporación de las ocupaciones de la movilidad primaria como fuerza, equilibrio y velocidad, especialmente en pacientes adultos de edad avanzada.

El examen de 6 minutos caminando (TC6M) es una prueba basada en ambas direcciones en un pasillo en el cual por 6 minutos se camina; y, se registra con ello la frecuencia cardíaca, la saturación de oxígeno y la percepción del esfuerzo durante toda la prueba.

La evaluación fonoaudiológica se lleva a cabo a lo largo de la evaluación con pruebas durante la deglución, el habla, la voz y la comunicación, lo que permite establecer la gravedad y la funcionalidad.

Es por eso que, tanto en toda la unidad de cuidados intensivos como en hospitalización, la evaluación debe desarrollarse para decidir sobre la funcionalidad oral faríngea y detectar los signos y problemas involucrados en la deglución. De la misma manera, para la evaluación de los procesos de habla y comunicación, es esencial ver el mecanismo

de la base a través de límites de voz aerodinámicos, escalas perceptivas de grabaciones como Rasati y CETI.

La evaluación del estado emocional de los pacientes es esencial, porque hasta ahora, se han dado perturbaciones derivadas de una fase de infección de COVID. Para esta evaluación, se puede usar DAS 21; es una herramienta que evalúa signos de depresión y ansiedad a través de 3 subescalas. Sin embargo, actualmente se observa que algunos pacientes tienen un tropismo en el sistema nervioso central, por lo que es importante evaluar el área cognitiva. Además del desarrollo de hipoglucemia e hiperglucemia, ha sido reconocido como pronósticos de la persistencia de los trastornos cognitivos; el MMSE y MOC son varias herramientas comunes en el grado cognitivo, que también tienen la virtud de poderse aplicar a través de plataformas tecnológicas.

Es necesario evaluar el alcance de la calidad de vida, ya que representa las percepciones, la tranquilidad y las emociones experimentadas en el síndrome. El instrumento Euroqol-5D (EQ-5D) corresponde a una prueba recientemente aplicada por médicos.

En resumen:

- La evaluación global del paciente incluye áreas de funcionalidad, condición física, estado emocional, estado cognitivo y calidad de vida, implementando una escala para cada área, dependiendo del estado y la experiencia del paciente en su enfermedad.
- Antes de la evaluación de procesos neurocognitivos en pacientes con Síndrome Post COVID los casos de delirios deben excluirse con una prueba estándar y validada.

Tratamiento del Síndrome Post COVID

Una vez que se han excluido las complicaciones y las comorbilidades, hasta que se tengan los resultados de estudios más

exhaustivos, los pacientes deben ser manejados sintomáticamente, tratando de prevenir el etiquetar al final y al mismo tiempo detectar situaciones que requieren análisis y procedimientos complementarios.

A menudo puede ser antes de la exacerbación de los signos mencionados anteriormente y a veces, contra la aparición de nuevas manifestaciones. La alimentación según cada situación es un punto clave y diferente en cada paciente, debe tenerse en cuenta que la obesidad y el sobrepeso son un componente del peligro para la severidad del COVID y que ambas condiciones están asociadas con la existencia de diabetes.

Es más probable que el paciente sufra de diabetes al final de la etapa aguda; por otro lado, en el caso de los adultos mayores, la existencia de los siguientes problemas de salud ocasionan que se agrave el cuadro clínico:

1. Dificultad para deglutar..
2. Anorexia.
3. Indicios de depresión.
4. Sarcopenia anterior.
5. Además de la pérdida de masa muscular derivada de la infección por la corona aguda, conducen al desarrollo de la desnutrición calórica de proteínas que requiere una contribución nutricional ajustada a todas las limitaciones corregidas mencionadas anteriormente.
6. Tiempo libre y limpieza del sueño: la calidad del sueño y el tiempo libre son esenciales porque la fatiga es un síntoma en gran medida entre los pacientes con síndrome de COVID prolongado.

Como pautas en general, se propone:

1. Crear una programación para descansar y levantarse.

2. Evitar el consumo de estimulación o bebidas de alcohol.
3. Evitar el ejercicio físico profundo.
4. Evitar dispositivos de pantalla, en particular aquellos con emisiones de luz azul (como computadoras, tabletas, teléfonos celulares), porque la luz azul está involucrada en la inhibición de la secreción de melatonina

En cuanto al control de ansiedad, se desconoce la patogénesis del Síndrome Post COVID; por lo tanto, se desconoce su procedimiento y su duración del tiempo. Las dificultades psicofísicas son un generador de ansiedad y en varios casos de depresión. Por las razones mencionadas anteriormente, el control de ansiedad es esencial y, por lo tanto, se indica:

- Escapar del consumo de bebidas estimulantes como el café
- Escapar del consumo de bebidas alcohólicas
- Dejar de fumar.
- Una semana de estiramientos
- Si persisten los signos razonablemente ligeros, la actividad debe determinarse para caminatas o caminatas iguales. Aumente los períodos de tiempo libre si las nominaciones son peores.
- Evitar la formación de alta actividad.

Si los signos como la fatiga, la tos, la disnea, el dolor en el pecho o la fiebre persisten al 60% de la actividad de la frecuencia cardíaca máxima (evitar el ejercicio de más de 3 metros o equivalente) de 2 a 3 semanas después de la resolución de los signos.

Los pacientes que tienen linfopenia o que necesitan oxígeno en el COVID agudo necesitarán una evaluación respiratoria para reiniciar la actividad física.

Indicaciones ante Síndrome Post COVID		
Área	Tiempo	Un período de tiempo libre después de la infección, dependiendo de las instrucciones y complicaciones, podría minimizar el peligro de insuficiencia cardíaca post -infecciosa para la miocarditis.
	Actividad	Los pacientes que confirmaron miocarditis con coronavirus prolongado y aspiran a regresar al entrenamiento físico (o trabajo / profesión de alto escala con alta demanda física) requieren un período de 3 a 6 meses. El tiempo restante depende de la gravedad clínica, la funcionalidad ventricular izquierda y la expansión de la inflamación en la cardio-resonancia magnética.
	Cansancio	La operación debe ser similar a la utilizada en el paciente con síndrome de fatiga crónica hasta que haya una nueva prueba vinculada al Síndrome Post COVID. No hay evidencia de que un tipo de medicación farmacológica o no farmacológica sea efectiva en el procedimiento COVID prolongado o persistente.
	Habitución	Es posible que, al principio, sea fatiga cuando se mude a su casa para que se recomiende adaptarse (en tamaño y recuperación viable) su hogar para escapar de los movimientos que aumentan su fatiga.
	Fatiga	Puede variar durante todo el día; por lo tanto, es esencial que el paciente identifique el trabajo que consume más energía para racionalizarlos.
	Conservación	Implementación de energía adecuada durante todo el día: la conservación de energía durante todo el día se puede ordenar después del diagrama “4 P” (en planificación, estimulación, priorización, posicionamiento) (en español: organización, organización, ritmo, priorización y posicionamiento).
	Ritmo	Con la actividad planificada, el ritmo predeterminado permite terminar el grado de energía hasta que termine el trabajo.

Área	Respiración controlada	Alrededor del 80% del trabajo respiratorio es realizado por el diafragma. Después del COVID 19, se puede modificar con la reducción del desplazamiento diafragmático y el aumento en el uso de músculos respiratorios accesorios. El propósito de las técnicas de respiración controladas es normalizar los modelos respiratorios y aumentar la eficiencia de los músculos respiratorios, lo que lleva a ahorrar energía y una fatiga reducida. El paciente debe estar sentado con la parte posterior apoyada por el soporte, debe inspirar la nariz (si es posible) y exhalar a través de la boca (con una interacción de inspiración / vencimiento 1/2), con los hombros y los hombros relajados, este ejercicio debe desarrollarse en series de 5 a 10 minutos al día.
------	------------------------	---

Complicaciones respiratorias

En las manifestaciones tenemos la reducción de la sensación de fatiga o astenia a la que los pacientes se refieren como una dificultad a largo plazo, pues es el signo más común. Si estos son casos con neumonía severa y con ingreso a la unidad de cuidados intensivos anteriormente. Generalmente estas modificaciones, también ocurren en pacientes con patología leve o moderada.

La condición respiratoria Post COVID incluye cambios radiológicos en la funcionalidad respiratoria, esta última, es persistente y muy común en conjunto con la disnea, la tos y el dolor en el pecho.

Daño o consecuencias del Síndrome Post COVID

La disfunción de un órgano en especial después del padecimiento por COVID es el pulmón; este es el fenómeno recurrente del Síndrome Post COVID; por su parte, la disnea el síntoma más común una vez que comienza a haber falla pulmonar; sin embargo, otras enfermedades pueden empeorar dicha afección:

- Prevalencia de embolia pulmonar.
- Cambios fibresticales pulmonares.
- Dolor de pecho.
- Muerte de cardiomiocitos.
- Surge la arritmia.
- Inflamación del miocardio.

Seguimiento imagenológico y clínico

Los síntomas respiratorios más comúnmente presentes en los pacientes son la disnea y la tos; por tal motivo, es importante identificar si son persistentes, de apariencia reciente o agravantes de enfermedades respiratorias anteriores. La oximetría es útil para eliminar la presentación de hipoxemia silenciosa o vascular, lo cual puede ser una manifestación del broncoespasmo.

X-RAY

No se recomienda que sea un procedimiento rutinario; en los pacientes que no han terminado un episodio de neumonía se sugiere que sean constantemente vigilados. La mayoría de ellos presentan rayos x con particularidades y deben repetirse durante 4 a 3 meses (12 semanas), dependiendo de los síntomas o la hipoxemia.

Tomografía de alta resolución

La tomografía de alta resolución debe solicitarse en caso de síntomas respiratorios, rayos x patológicos y / o cambios en el intercambio de gases que sea persistente después de 4 semanas, preferiblemente con una angiotomografía de protocolo.

Ecocardiograma

Se lo pide en casos con sospecha de miocarditis, es útil por 3 meses en pacientes con hipertensión pulmonar tromboembólica crónica.

Se debe considerar el suspender la anticoagulación a los 3 meses si no hay evidencia de HTPC o factores de riesgo de recurrencia.

Espirometría

Se recomienda solicitarlo entre los 2 y 3 meses (8 a 12 semanas) en pacientes con neumonía severa y también en pacientes que hayan superado una neumonía leve o moderada.

2.3 COVID prolongado y/o persistente. Descripción

No existe un concepto definido sobre el COVID persistente o prolongado, tampoco su catalogación como patología y/o síndrome es clara; sin embargo, varios galenos y organizaciones públicas han tratado de ofrecer definiciones de este proceso pero la terminología más empleada para diagnosticar son las siguientes:

COVID prolongado y/o persistente		
Tipos de COVID	Severo	Signos y síntomas, tras el contagio, que tienen la posibilidad de prolongarse hasta a unas 4 semanas a partir de la infección.
	Persistente	Complejo sintomático multiorgánico que perjudica a los pacientes que han padecido de COVID 19 (con diagnóstico confirmado por pruebas de laboratorio) y que están con sintomatología tras la considerada etapa aguda de la patología, pasadas 4 e inclusive 12 semanas, persistiendo los signos y síntomas.

Enfrentamos dos perfiles completamente diferentes de pacientes, unos que no presentan consecuencias de salud relevantes; y, están los otros que desarrollan COVID prolongado con la desventaja de que no se puede detectar la severidad de las consecuencias debido a la fluctuación de los síntomas.

- Hay diferencias en la ejecución de un PDIA, todos los pacientes con consecuencias a la ejecución de un PCR para el diagnóstico de infección, esto no suele ocurrir en pacientes con COVID prolongado.
- Las consecuencias son el resultado de un mal orgánico o estructural. Se deja para ver si el paciente tiene daño no detectado por las pruebas clínicas habituales, aunque pueden detectarse con otros tipos de pruebas.
- Los pacientes afectados de tipo sintomático continuo (4-12 semanas) y el Síndrome Post COVID, pueden clasificarse (permanecen más de 12 semanas y no son respondidas por una alternativa e incluyen COVID prolongado).
- Las definiciones descritas anteriormente han recibido varias críticas, al mismo tiempo, solo se ha difundido debido a las ambigüedades presentes en las definiciones y la importancia de superar la enfermedad.

Conceptos básicos del COVID prolongado

Nociones a considerar	
Características	Descripción
Persistencia	Más de 4 o 12 semanas tras prueba confirmatoria
Diagnóstico	En la etapa aguda del cuadro
Inexistencia	No hay un período de sanación de la etapa aguda
Distribución	Dominancia en adultos medios

Afecciones Respiratorias por COVID 19

Epidemiología	Predominancia en mujeres
Fluctuación	Frecuente en los signos y síntomas de la enfermedad
Inexistencia	De una enfermedad latente

Sin embargo, se tiene también lo que es una clasificación del COVID prolongado teniendo en cuenta la duración de la infección.

Clasificación de COVID prolongado o persistente		
COVID prolongado	Sintomático subagudo	Después de la infección aguda los síntomas persisten en un lapso de 4 a 12 semanas.
	Síndrome crónico	Desde la infección aguda dura más de 12 semanas y no tiene un diagnóstico en particular.

Etiología del Síndrome de COVID prolongado

Se ha propuesto una viremia persistente como una conjetura por anticuerpos débiles o ausentes, recaídas o reinfección, fases inflamatorias y otras situaciones inmunológicas.

Las principales consecuencias observadas en otros COVID (SARS, MERS) con un paralelo fisiopatológico ligero con COVID 19 son respiratorios, osteomusculares y neuropsiquiátricos.

Además, la entrada al área de cuidados intensivos como

consecuencia del Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica se asocia como una de grado pulmonar y extrapulmonar.

Fisiopatología del Síndrome de COVID prolongado

El COVID prolongado tiene mecanismos fisiopatológicos basados en signos relacionados con enfermedades endoteliales y microvasculares; toxicidad viral y el COVID, mismo que, tiene similitudes filogenéticas.

Es esencial enfatizar que SARS-CoV-1 y SARS-CoV-2 constituyen el mismo receptor de células huésped, la ACE2; sin embargo, existen diferencias notables, como la máxima afinidad de COVID 19 por ACE 2 en comparación con SARS-CoV-1, lo que puede deberse a las diferencias en el campo de la alianza al receptor de proteínas avanzado que está involucrado en contacto con ACE2.

A diferencia de otros genes estructurales, el gen que se ha estudiado en SARS-CoV-2 posee solo el 73% de aminoácidos similares a SARS-CoV-1 en el área del receptor proteico.

Los mecanismos previamente descritos pueden haber contribuido a una transmisión más eficiente y generalizada de COVID 19. Los posibles mecanismos que contribuyen a la fisiopatología del COVID están integrados de la siguiente manera:

- Cambios fisiopatológicos específicos en el virus.
- Aberraciones inflamatorias inmunes en respuesta a la infección.
- Consecuencias de una patología post-crítica.

La fisiopatología del síndrome es multifactorial de tal forma que implica isquemia microvascular, lesiones, inmovilidad y cambios metabólicos a lo largo de la patología crítica.

Protocolos de atención al paciente con Síndrome de COVID prolongado

El enfoque pragmático para la atención del paciente infectado se puede dividir en dos enfoques de diagnóstico aplicables a otras patologías que pueden ocurrir de forma mono o multi sintomática.

Se debe realizar una evaluación completa que aborda el síndrome y luego una evaluación específica para cada uno de los síntomas persistentes.

En general, se recomienda aplicar el protocolo de atención completa durante la primera visita al área de atención primaria por COVID prolongado, porque permite una evaluación sistémica y de la expresión sintomática ampliada.

Es importante considerar la situación del paciente además de considerar cuál es la información que puede ser relevante para analizar ciertos síntomas persistentes.

El médico es precisamente el profesional con la información más amplia y transversal sobre la salud de una persona; por ello, la recolección de datos respecto a los síntomas además de la intensidad de la presentación de cada uno de ellos, puede ser muy útil.

Es esencial registrar sobre la fecha de inicio de los síntomas de COVID 19 y la confirmación de diagnóstico (fecha microbiológica), también sobre si la infección requiere ingreso al hospital; y, en este caso, observar datos como la fecha de admisión, el desarrollo del paciente con oxígeno, permanencia en el área de cuidados intensivos y las complicaciones durante el ingreso. Durante la primera visita al área de atención primaria, se sugiere la realización de los siguientes estudios:

- Conteo de glóbulos
- Velocidad de sedimentación globular de proteína C (VSG) y ferritina.
- Péptidos natriuréticos y diámetros D.
- Funciones hepáticas y renales, ácido úrico, proteinograma.
- Enzimas musculares.
- Perfil nutricional: proteínas totales, albúmina, ferritina, vitamina B12, vitamina D.
- Hormonas tiroideas

Es importante que se realicen evaluaciones para completar el esquema del parénquima pulmonar que inicialmente se estudia en cualquier paciente con la infección. En todos los pacientes con COVID prolongado, se debe hacer una radiografía en al menos dos proyecciones convencionales.

Los rayos x permiten una evaluación ágil y generalmente es accesible en situaciones de urgencia, pero en estos se deben excluir la presencia de infiltrados intersticiales, condensaciones y opacidades, la ocupación de los senos costofrénicos, los signos de redistribución y la cardiomegalia radiológica.

Para los pacientes que no han sido ingresados en cuidados intensivos una radiografía a los 3 meses (12 semanas) y una derivación pulmonar con síntomas progresivos, persistentes o nuevos es más que suficiente para asegurarse que no hayan consecuencias o comorbilidades debido a la infección.

Por otro lado, la principal acción complementaria que se sugiere realizar en el campo de la atención primaria es un ultrasonido torácico, pues esta es una prueba muy útil para evaluar la neumonía y las complicaciones derivadas; y, también es muy útil en el diagnóstico diferencial.

Se puede hacer en consulta ambulatoria en el hogar del paciente por lo que es útil no solo en el diagnóstico, sino también en la vigilancia y controles posteriores.

La ecografía torácica se modificará en los casos en el que se encuentren:

- Efectos pulmonares periféricos.
- Enfermedad intersticial pulmonar (focal o difusa).
- Condensación de contacto pleural (neumónico o tromboembólico).
- Neumotórax.
- Derrame pleural.

Es una técnica asequible que puede ser útil en consulta ambulatoria como soporte de seguimiento. El resto de los escaneos adicionales se determinarán de acuerdo con los síntomas que cada paciente puede tener.

Protocolo de atención a los síntomas del COVID prolongado y persistente

Las pruebas clínicas del paciente con síntomas persistentes deben seguir los principios similares a los de la práctica clínica habitual en atención primaria; una anamnesis meticulosa, teniendo en cuenta el examen orientado a la historia médica previa.

Fatiga persistente

La naturaleza profunda y prolongada de la fatiga en ciertos pacientes comparte las características del síndrome de fatiga crónica (SFC) descrita después de otras infecciones, incluidas la neumonía adquirida. Hasta ahora, no se ha descrito ninguna característica

específica de la fatiga persistente asociada con COVID en relación con otros cuadros clínicos persistentes de fatiga.

Historia clínica del paciente

Específicamente es aconsejable guardar los siguientes datos:

- Anamnesis de fatiga: síntomas y signos, factores concomitantes psicosociales y emocionales, drogas relacionadas, adicción a las drogas, exposición tóxica.
- Enfermedades antes de la infección que puede estar asociada con fatiga crónica (SFC, fibromialgia (FM) y otros síndromes de conciencia y enfermedades infecciosas crónicas.
- Secuelas específicas del cuerpo derivadas de una infección grave de COVID que requirió el ingreso hospitalario y pueden causar fatiga (pulmonar, cardiovascular y renal).
- Otros síntomas coexistentes actuales con la fatiga.

Pruebas complementarias

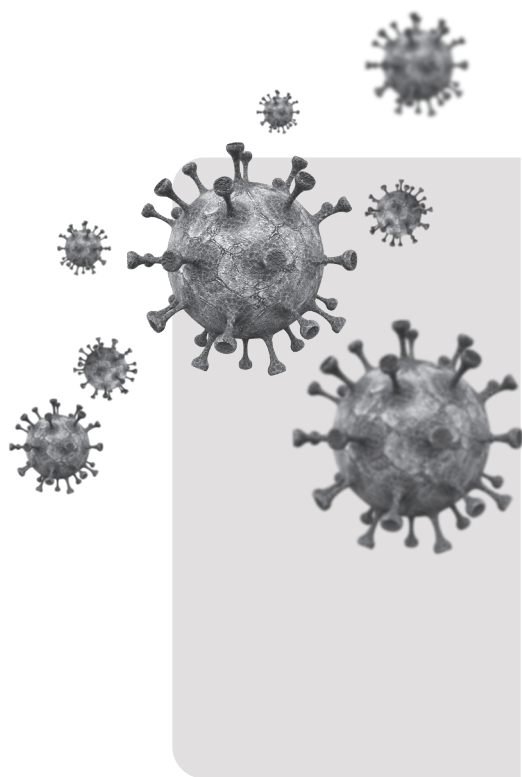
- Saturación de oxígeno.
- Niveles plasmáticos de cortisol.
- Electrolitos: sodio, potasio, cloruro, bicarbonato de sodio, calcio, fosfato.
- Bioquímica con estudio hepático, renal y muscular.
- Prueba de reacción en cadena de polimerasa VSG y reacción en cadena de la polimerasa.
- La espirometría.
- Función tiroidea: estimulante de la hormona tiroidea (TSH).
- Proteinograma. Perfil nutricional: proteínas totales, albúmina, ferritina, vitamina B12, vitamina D.

CAPÍTULO III:

ATENCIÓN DE SEGUIMIENTO POR COVID

Categorización de pacientes para la etapa de seguimiento

Los pacientes que han superado la etapa aguda de la infección por COVID 19 con signos y sintomatología persistente presentan efectos que requieren de un seguimiento multidisciplinar adaptado a las características clínicas de las principales afecciones orgánicas y funcionales, con probables consecuencias a medio y largo plazo.



La identificación de las primordiales complicaciones derivadas de la patología propiciará el diseño de una estrategia terapéutica adaptada a las necesidades de cada paciente y conlleva, por consiguiente, el seguimiento de una ruta asistencial específica.

Como primer paso, se expone implantar una fórmula para la estratificación de los pacientes Post COVID que resulte aplicable en las distintas zonas o departamentos de salud, tanto con un número alto como inferior de pacientes.

Para eso, se tienen que tener en cuenta los próximos puntos:

- Conceptualizar un modelo de categorización de pacientes que atienda a criterios lo más objetivos posibles, para minimizar la variabilidad en la práctica clínica.
- Clasificar a los pacientes y entablar rutas asistenciales en funcionalidad de sus necesidades, aunque estableciendo cauces de coordinación e interacción que favorezcan la continuidad asistencial y la movilidad del paciente en el sistema sanitario.
- Establecer a priori el peligro de complicaciones o consecuencias posteriores. Se ha determinado un modelo para la estratificación que posibilite el control de todos los pacientes Post COVID con la colaboración y coordinación de los diferentes niveles asistenciales para cubrir las diversas necesidades que puede exponer cada paciente.
- Prevalcerá el criterio del facultativo que lleve el seguimiento del paciente y que va a poder, si lo estima correcto, ofrecer el alta al paciente de su proceso una vez que los signos desaparezcan.

Además, se recomienda distinguir entre los pacientes que precisaron de ingreso (hospitalario o domiciliario) de los que no. En segundo lugar, se estima determinante el seguimiento de componentes de peligro.

En este sentido se consideran factores de peligro una edad mayor a 60 años, presencia de comorbilidades, ser parte de grupos de riesgo o de haber precisado de hospitalización en unidad de cuidados intensivos, soporte respiratorio invasivo y signos radiológicos de neumonía severa. La valoración de los componentes de peligro dejará al médico clasificar, a priori, al paciente como de “bajo riesgo”, “riesgo moderado” y “alto riesgo”.

Esta categorización es dinámica se va a poder en todo el seguimiento del paciente reevaluar si da atención asistencial como su alta hospitalaria definitiva.

Factores de peligro a tener en cuenta en la fase de seguimiento

Es fundamental tener en cuenta que la actuación deberá ir conforme a los cuadros que han presentado los pacientes y paralelamente tomando en cuenta las comorbilidades que pudieron haber surgido luego de la patología, para eso se detallan los próximos determinantes:

- Paciente más de 60 años.
- Paciente crónico:
 - Patología cardiovascular crónica.
 - Patología pulmonar crónica.
 - Patología neurológica.
 - Hepatopatía crónica.
 - Patología renal crónica.
 - Diabetes.
- Obesidad.
- Desnutrición.
- Situaciones de riesgo:
 - Paciente inmunodeprimido.
 - Paciente oncológico.
 - Paciente trasplantado.

- Mujeres embarazadas.
- Alteraciones radiológicas marcadas al alta.
- Persistencia de insuficiencia respiratoria con oxígeno al momento del alta.
- Consecuencias neurológicas graves tras el ingreso.
- Ingreso en UCI.
- Ventilación invasiva a lo extenso de ingreso.
- Ventilación de elevado flujo a lo largo del ingreso.

Control conforme el grado de peligro

Los grupos de bajo peligro son aquellos pacientes que no precisaron de ingreso hospitalario y no muestran factores de peligro adicionales. En el control a este grupo de pacientes se ofrece métodos y listas de verificación consensuadas y protocolizadas para lograr decidir las necesidades del paciente y hacer la subsiguiente la citación para pruebas y consultas presenciales, si el caso clínico del paciente lo amerita es aconsejable realizar una valoración clínica funcional y emocional del paciente.

En caso de identificar necesidades adicionales es adecuado facilitar la entrada por medio del equipo hospitalario como lo es el neumólogo, para evaluar al paciente o derivar a otro especialista en caso de que se requiera.

Los grupos de riesgo moderado constan de esos pacientes que no precisaron de ingreso hospitalario y muestran cualquier componente de peligro adicional. Sin embargo, el internista debería revisar si el paciente muestra necesidad de otros procedimientos para lograr disminuir los malestares que se encuentren en ese momento.

Finalmente, se tiene a los grupos de alto peligro, los mismos, son compuestos por esas personas que fueron hospitalizadas y que al instante de ofrecer el alta presentaron alguno o ciertos de los signos de peligro determinados anteriormente.

El control a este conjunto de pacientes recaerá en el campo hospitalario; y, aquellos que han precisado de hospitalizaciones largas, ventilación mecánica invasiva se ofrece control la primera semana tras el alta. No obstante, el control debería ir de la mano con el internista, el neumólogo y el doctor que entregó el alta, puesto que es elemental la actuación de dichos expertos para hacer las pruebas clínicas y hacer un cribado de necesidades para valoración de otras especialidades.

El seguimiento subsiguiente se pactará a criterio médico cada 3, 6 y 12 meses tras la primera valoración; el peso del seguimiento del paciente recaerá en el especialista en Neumología.

Es fundamental señalar que en esos pacientes que, aun habiendo superado la etapa aguda o crítica de la infección, presenten PCR positiva para COVID 19, el seguimiento clínico tendrá que ajustarse a las situaciones de aislamiento que debería respetar el paciente en esta situación.

Asimismo, en la categorización de los pacientes en funcionalidad del peligro que a priori tienen la posibilidad de presentar complicaciones derivadas de la infección, el criterio clínico va a ser un instrumento de valoración importante en la evaluación de los componentes de peligro.

Recomendaciones de seguimiento clínico

Las pruebas recomendadas suponen una guía para lograr entablar protocolos, aunque va a ser el estado clínico del paciente lo que determine cuáles son las pruebas que realmente tienen que ser llevadas a cabo en cada caso.

Se ofrece realizar las próximas pruebas y valoraciones para control y cribado de probables necesidades:

- Valoración clínica integral.
- Analítica de sangre: hemograma, bioquímica, coagulación y serología.
- En pacientes que presentaron neumonía o muestran disnea una vez superada la infección, se propone hacer radiografía de tórax.
- Escalas de depresión/ansiedad (se recomienda la implementación de las escalas HADS, HAM-D o HAM-A).
- Valoración del sueño y de la calidad de vida por medio encuestas y escalas (se ofrece la implementación de EuroQoL-5D).
- Cribado nutricional (se ofrece la implementación de la herramienta MUST), cribado de sarcopenia (se sugiere la herramienta SARC-F).
- Aprender la fragilidad por medio de las escalas y exámenes adecuados.

En general, y en funcionalidad del caso del paciente, habrá que evaluar la necesidad de realizar las próximas pruebas y valoraciones:

- Evaluación de la disnea, por medio de la escala modificada de la disnea del Medical Research Council (mMRC).
- Pruebas de funcionalidad respiratoria:
 - Espirometría forzada.
 - Examen de difusión alveolar.
 - Prueba de marcha de 6 min.
- Si se presenta insuficiencia respiratoria se realizará gasometría de la arterial basal.
- Angio tomografía computarizada torácica o tomografía torácica de alta resolución, según sea la afectación pulmonar (y tomando en cuenta la funcionalidad renal para entablar medidas de nefroprotección si es necesario).
- Analítica de sangre:
 - Hemograma, perfil renal (renal (incluyendo el filtrado

glomerular precedido por CKD-EPI y microalbuminuria), hepático, inflamatorio (proteína C reactiva, fibrinógeno, interleuquina-6, ferritina), hemostático (Dímero D), creatina cinasa, troponina, glucemia y hemoglobina glicosilada.

- Análisis de la respuesta inmune.

PP- Microbiología: VHB, VHC, Epstein Barr, citomegalovirus, herpes. En caso de haber recibido dosis altas de corticoides: mantoux o quantiferon y aspergillus.

- Valoración de la calidad de vida relacionada con la salud valorada con cuestionario recomendado.
- Cuestionario de actividad física
- Cuestionario de evaluación del estado emocional y del sueño.
- En casos seleccionados:
 - Eco-doppler de miembros inferiores.
 - Ecocardiograma.
 - Fibrobroncoscopia.

Coordinación entre especialistas

Para hacer un trabajo protocolizado, consensuado y multidisciplinar se necesita el diseño de un modelo asistencial para la atención integral del paciente Post COVID. Simultáneamente, se necesita que el área de Medicina Interna tenga de apoyo a especialidades de corte clínico como otras de tipo psicológico.

Especialistas que intervienen en el trabajo con el paciente en seguimiento		
Especialidades médicas y relacionadas	Área clínica	Neumólogos
		Endocrinólogos
		Nutriólogos
		Nefrólogos
		Neurólogos
		Microbiólogos
		Geriatras
		Oncólogos
		Radiólogos
		Otorrinolaringólogos
		Fisioterapeutas
	Área mental	Psiquiatras
		Psicólogos
	Área social	Trabajadores sociales (en casos puntuales)

Seguimiento en pacientes con COVID persistente

Recomendaciones al paciente

Es elemental la enseñanza del paciente ofreciendo enseñanza terapéutica generalmente (medidas higiénico-dietéticas, datos sobre estilos de vida) y enseñanza específica:

- Información específica de su patología.
- Capacitación relacionada con su sintomatología ejemplificando cómo mantener el control de saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca...).

- Preparación de una estrategia de contingencia, o sea, qué hacer si se genera una situación determinada.
- Una vez que los pacientes informados interactúan con un equipo médico preparado y proactivo se obtienen superiores resultados tanto funcionales como clínicos. Por esto, se debería propugnar la responsabilidad y la toma de elecciones compartidas.

Autocuidados

Los enfermos Post COVID tienen que hacer frente posteriormente a que sufren una patología de extensa duración y aún en análisis. Es por esto por lo cual poseen un papel integral en la administración de su patología; es mandatorio aconsejar e informar sobre la autogestión en la consulta inicial, por medio de la cual el paciente en participación con expertos sanitarios asume una gran responsabilidad en las elecciones sobre su salud.

La autogestión consta de labores que integran conseguir confianza para encargarse de la administración médica, social y emocional. Se debería hacer un ofrecimiento de formación y de intervenciones de apoyo por parte del personal sanitario para incrementar las habilidades y la confianza de los pacientes para poder manejar sus problemas de salud.

Esto involucra no solo la ayuda a la autogestión en el momento de hacer frente una patología, sino además al desarrollo de habilidades particulares para la salud.

Con esto se pretende que el paciente que participe en la autogestión:

- Conozca su patología y sepa cómo gestionarlo.
- Adopte una estrategia de ayuda acordada en conjunto con expertos de la salud.

- Tome parte activamente en la toma de elecciones junto con los expertos sanitarios.
- Controle y gestione los signos e indicios de su patología.
- Gestione el efecto de la patología en su manejo físico, emocional, ocupacional y social.
- Adopte estilos de vida que tengan presente los componentes de peligro y fomenten la salud, centrándose en la prevención y en la mediación inmediata.
- Tenga ingreso a servicios de apoyo y confianza en su capacidad para utilizarlos.

Reingresos en el servicio de Urgencias

Los servicios de urgencias junto con los de atención primaria son los servicios, sin lugar a dudas, más frecuentados por los pacientes que padecen o han sufrido COVID 19. Debido a esto, es aconsejable considerar los siguientes aspectos:

- No relativizar los indicios que presente un paciente tras la infección.
- Clínica compatible con COVID 19.
- Evaluar signos e indicios de gravedad, como complejidad respiratoria, dolor torácico, fatiga.
- Cuánto tiempo hace desde que pasó la patología.
- Si alguno de los indicios existentes los poseía anterior a la infección.
- Si los indicios son posteriores, a partir de una vez que los tiene (secuelas secundarias).
- Precedentes anteriores y procedimiento al alta.
- Fecha de PCR/ examen de antígenos/ serología negativa.
- Vacunación: completa, ausencia o en proceso.
- En cuanto sea viable:
 - Definir el estado inmunológico para detectar en qué estadio de la patología se encuentra el paciente

- Estratificar el peligro trombótico del paciente.

En cuanto a la atención del dolor:

- No menospreciar lo que el paciente nos cuenta. Apreciar (con escalas validadas y de forma rutinaria) el dolor en los pacientes que acuden con enfermedad Post Covid a los servicios de urgencias.
- El procedimiento del dolor en los pacientes que acuden al Servicio de Urgencias debe ser lo más veloz, siendo la magnitud del dolor la que marca el fármaco a usar.
- Se debe estandarizar el seguimiento de los pacientes que acuden a urgencias con dolor tras infección para intentar evadir la cronificación de este.
- Se debe adecuar el procedimiento analgésico.

Pacientes con dolor en el tórax

- Hacer una buena anamnesis prestando particular atención a los síntomas mencionados por el paciente.
- Todo paciente con dolor torácico que acude a urgencias debería ser evaluado electrocardiográficamente.
- Apreciar ecográficamente tórax y vientre.
- Valoración de troponina y amilasa.

Pacientes con síncope o arritmias:

- Hacer una correcta anamnesis, prestando particular atención a los signos referidos por el paciente.
- Seguimiento periódico del intervalo QT (corregido conforme con la frecuencia cardíaca) en todo paciente con COVID 19 (aguda o persistente) a procedimiento con fármacos que prolonguen el intervalo QT, con el propósito de prevenir el desarrollo de arritmias ventriculares.

- Al prescribir medicación a dichos pacientes continuamente debería consultarse el peligro potencial de extender el intervalo QT de cada medicación y planear su seguimiento periódico.
- Los pacientes con fibrilación auricular que se hallan bajo procedimiento anticoagulante oral por su peligro de tromboembolia tienen que modificar su procedimiento por heparina de bajo peso molecular en caso de infección aguda.

Sin embargo, tienen la posibilidad de conservar su procedimiento anticoagulante oral en caso de signos persistentes.

- En el caso de los pacientes con infección persistente que presenten un episodio de síncope tendrá que plantearse la probabilidad de monitorización electrocardiográfica en la unidad de observación del servicio de urgencias.

Pacientes con astenia:

- Hacer una buena anamnesis, prestando particular atención a los signos referidos por el paciente.
- Descartar enfermedad orgánica (arritmias u otras alteraciones cardiovasculares, enfermedad infecciosa, digestiva etc...).

Una vez descartadas las razones físicas de la misma, hacer una revisión de la medicación pautada, así como una valoración psicológica del paciente, que tendrá que proseguir en atención primaria.

Tomar en consideración que la valoración psicológica en estas situaciones puede estar influida por nuestra astenia a evaluar.

Paciente con ahogo o disnea

- Hacer una correcta anamnesis, prestando particular atención a los signos referidos por el paciente.

- Examinar dímero-D, troponinas, péptidos natriuréticos.
- Hacer gasometría en caso de saturación basal baja.
- Ecografía torácica, para la evaluación de neumonías, complicaciones derivadas y para el diagnóstico diferencial.
- Proponer ecocardiograma en pacientes con disnea de procedencia no pulmonar o frente a valores de péptidos natriuréticos altos.

Paciente con paro cardíaco:

- Atender según las sugerencias de todo el mundo con las medidas de custodia personal recomendadas en enfermedad pandémica.
- En caso de reanimación infructuosa, el paciente diagnosticado de COVID prolongado es válido como viable donante, de igual manera, no se puede rechazar como receptor de órganos.

Paciente con dolor de cabeza.

- Hacer una correcta anamnesis determinando antigüedad del síntoma y cambios en propiedades.
- Es fundamental establecer por qué acude el paciente a urgencias por un cuadro de dolor de cabeza.
- Apreciar indicios de alarma y necesidad de pruebas de imagen.
- Consultar si ha habido vacunación y averiguar marca y lote.

Síndrome Post-Cuidados Intensivos por Covid prolongado y persistente

El Síndrome Post-Cuidados Intensivos se caracteriza por la aparición de problemas físicos (dolor, extenuación, etcétera.), alteraciones cognitivas (dificultades de atención, memoria y lentitud en el procesamiento de información) e inconvenientes emocionales (como la ansiedad, bajo estado de ánimo, viable aparición de estrés postraumático).

Los pacientes con una patología en la que persisten diferentes signos tras meses de padecerla, logra la dañar a varios sistemas y funciones causando problemas de todo tipo (respiratorio, cardiovascular, neurológico, psiquiátrico...), además de problemas físicos, alteraciones cognitivas e inconvenientes emocionales, siendo algunas veces difícil de distinguir del Síndrome Post-Cuidados Intensivos.

Factores de peligro para adquirir el Síndrome Post Cuidados Intensivos

Componentes como la edad avanzada y determinadas patologías previas como deterioro cognitivo, patologías neuromusculares o enfermedad psiquiátrica incrementan el peligro de sufrir Síndrome Post-Cuidados Intensivos y COVID prolongado.

Además, se ha referido a que los pacientes requieren de estancia en la unidad de cuidados intensivos como la necesidad de ventilación mecánica.

Disfunciones clínicas del Síndrome Post Cuidados Intensivos por COVID

Las disfunciones físicas en cualquier paciente que muestra tras ingreso en unidad de cuidados intensivos es una extenuación que no estaba presente antes al ingreso. Su incidencia es del 40%, siendo la polineuropatía la más recurrente.

Entre los componentes estresantes que cualquier paciente crítico podría experimentar a lo largo de su ingreso se hallan los procesos invasivos, la sedación ligera, el fallo respiratorio, el estado inflamatorio, la activación del eje hipotalámico-pituitario adrenal, los niveles elevados de catecolaminas, la reducción de la soberanía y las barreras comunicativas o el delirio. Después de ello se tienen

a las disfunciones psicológicas como altos niveles de estrés físico y psicológico a lo largo de su ingreso. Tras la estancia en unidad de cuidados intensivos puede desarrollar:

- Depresión 30% de los pacientes.
- Ansiedad 70%.
- Síndrome de estrés postraumático 10-50%.

Finalmente, las disfunciones cognitivas se presentan en sujetos que tras su estancia en las unidades de cuidados intensivos con una privación mantenida e fundamental de estímulos pueden desarrollar:

- Alteraciones de la memoria.
- Alteración en las funciones ejecutiva
- Alteración en el lenguaje,
- Alteraciones atencionales, de orientación espacial y visuales.

Valoraciones del Síndrome Post Cuidados Intensivos

En general, y en funcionalidad del caso del paciente, habrá que evaluar la necesidad de realizar las próximas pruebas y valoraciones:

- Evaluación sistemática de signos involucrados con el COVID prolongado y persistente.
- Evaluación de la disnea, por medio de la escala modificada de la disnea del Medical Research Council (mMRC).
- Pruebas de funcionalidad respiratoria: Espirometría forzada, examen de difusión alveolar, prueba de marcha de 6 min.
- AngioTAC o, TAC de alta resolución, según sea la afectación pulmonar (y tomando en cuenta la funcionalidad renal para implantar medidas de nefroprotección si es necesario).
- Análisis de sangre: Hemograma, perfil renal, hepático, inflamatorio (proteína C reactiva, fibrinógeno,

interleuquina-6, ferritina), hemostático (Dímero D), creatinina, troponina, glucosa y hemoglobina glicosilada, gasometría arterial basal.

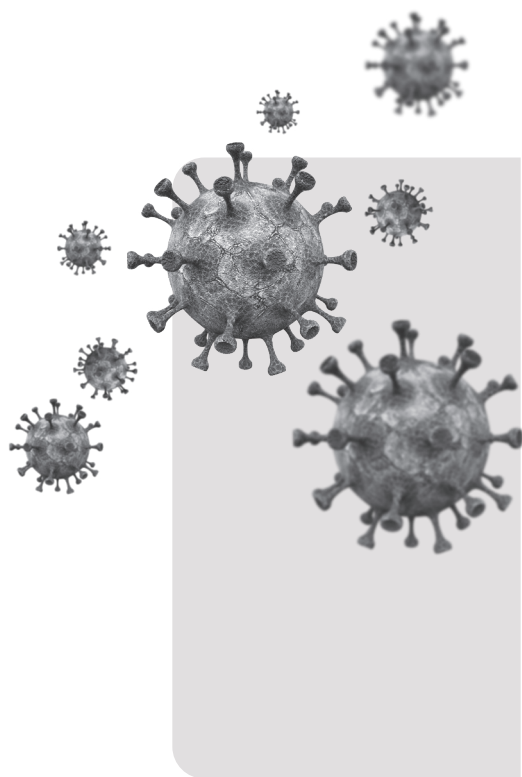
- Valoración de la calidad de vida relacionada con la salud.

CAPÍTULO IV:

DAÑOS A ESTRUCTURAS ANATÓMICAS

Consideraciones generales

El sistema inmune humano combina una gama completa de células para proporcionar inmunidad protectora contra los agentes infecciosos. Su intervención puede ser con reacciones tempranas, como en la inmunidad innata y luego en un conjunto de respuestas celulares y de inmunidad adaptativa, ambas decisivas en defensa contra gérmenes intracelulares como lo es el COVID 19.



Todas estas funciones se realizan en el paciente inmunológicamente normal durante la infección para combatirlo sin complicaciones, incluso quedando asintomático, pero con la posibilidad de contagio.

Esto no sucede en los pacientes de adultez mayor, en las mujeres embarazadas o que tienen una cierta inmunodeficiencia primaria o secundaria como lo es el VIH; y, por supuesto, en los sujetos diabéticos, personas con síndrome metabólico, obesidad, inmunosupresión, neumonía crónica o tabaco.

5.2 Respuesta primaria ante la infección por COVID

Desde el momento en que el virus ingresa a la célula, el ácido genómico ribonucleico (ARN) actúa como un diagrama molecular asociado con (PAMP), que interactúa con los receptores de reconocimiento de modelos (RRP). (TLR3 y TLR7), la plataforma y IS -MDA5 (Proteína retinoica inducible asociada con la diferenciación de melanoma), lo que conduce a la activación de la cascada de señalización de NF- κ B (aumento en el factor de cuerda nuclear, kappa de células B activadas) e IRF3 (interferón con la regla de la cadena de 3 factores).

En los núcleos, estos factores de transcripción inducen la expresión de IFN tipo I (interferón) y otra citocina proinflamatoria. Estas respuestas iniciales incluyen la primera línea de defensa contra la infección viral en el lugar de entrada. El interferón actúa no sólo para controlar las infecciones virales, sino también para programar la respuesta inmune adaptativa.

El COVID 19 tiene la característica de inducir respuestas aberrantes del interferón, especialmente tarde, lo que resulta en una pérdida viral de control en una fase inicial de la infección en 2 días (48 horas).

La célula huésped sufre de apoptosis, que es un tipo de muerte celular programada, que se observa comúnmente con virus citopáticos en los que la activación de caspasa 1 genera la liberación de modelos moleculares asociados con daño, en particular la ATP particular, la adaptación de proteínas asociadas a la apoptosis.

A su vez, son reconocidas por las células epiteliales vecinas, las células endoteliales y los macrófagos alveolares, que desencadenan la generación de citocinas y quimiocinas proinflamatorias (Incluyendo IL-6, IP-10, proteína inflamatoria de los macrófagos 1α (MIP1 α), MIP1 β y MCP 1).

Estas proteínas atraen monocitos, macrófagos y células T al sitio de infección, promoviendo una mayor inflamación (con la adición de IFN γ producida por las células T) y el establecimiento de un circuito de procedimiento proinflamatorio que termina dañando la infraestructura pulmonar.

La tormenta de citocinas resultante circula a otros órganos, causando varios daños. El reclutamiento de las células sanguíneas y la infiltración de linfocitos del tracto respiratorio pueden explicar la linfopenia y el aumento en la relación neutrofílica de linfocitos.

Patología pulmonar

Según la progresión del Síndrome Respiratorio Agudo, los objetivos principales de la infección por COVID 19 son:

- Células ciliadas del epitelio del tracto respiratorio.
- Neumocitos alveolares, como una respuesta inflamatoria no específica que juega un papel importante en toda enfermedad. Se caracteriza por edema e infiltración celular. También una exfoliación severa de las células epiteliales alveolares.
- Aumento del tabique alveolar,

- Daño a las paredes arteriales intersticiales pulmonares.
- Formación de la membrana hialina y necrosis.
- Limitación en la efectividad del intercambio de gases en el pulmón, causando dificultades en la respiración y bajas concentraciones de oxígeno en la sangre.

Del mismo modo, el pulmón se vuelve más vulnerable a las infecciones secundarias. Puede ocurrir una lesión pulmonar aguda a través de la enzima convertidor de angiotensina (ACE) que convierte la angiotensina I (en I) en angiotensina II (A II), ocurre cuando II se une al receptor de angiotensina II (AT 1 AR) que causan lesiones tisulares y edema pulmonar.

Daños al hígado y el tubo digestivo

ACE2 tiene una alta expresión en las células AT2 pulmonar, pero también en las células epiteliales más altas y laminadas del esófago. Con el aumento en la permeabilidad de la pared gastrointestinal para patógenos extraños, una vez infectados con el virus, la malabsorción de los entrantes invasivos produce síntomas intensos, como la diarrea, lo que indica en teoría que el sistema digestivo puede ser vulnerable a la infección.

La posibilidad de exposición viral al hígado es alta. La expresión del receptor ACE2 en colangiocitos son indicativos de COVID 19; debido a que la expresión del receptor ACE2 en los colangiocitos puede empeorar con colangitis biliar primaria con un aumento en la fosfatasa alcalina y GGT, los pacientes con cirrosis hepática o cáncer de hígado pueden ser más sensibles a la infección por SARS debido a su estado de estado de estado de estado de estado de estado de inmunodeficiencia.

Por esta razón es difícil diferenciar si el aumento en las concentraciones de enzimas hepáticas es una consecuencia de la

acción del virus o el daño hepático inducido por los medicamentos hepatotóxicos como las estatinas, la velocidad y el tocilizumab.

Daños cardiovasculares

La lesión cardíaca se caracteriza por síndrome Coronario Agudo debido a la ruptura de la placa o infarto de miocardio tipo I o II, lesiones miocárdicas debido a la coagulación intravascular diseminada, miocardiopatía inducida por estrés o síndrome de liberación de citoquinas.

Además de los Síndromes Coronarios Agudos convencionales y otras afecciones, como la miocarditis, las arritmias y la miocardiopatía de Takotsubo han propuesto otros mecanismos ante dichas lesiones cardíacas agudas como la lesión miocárdica causada por la hipoxia, debido al angioespasmo, que incluye la tormenta de citocinas, inmunocitos e inflamación no controlada.

La miocarditis aguda es común en pacientes con COVID 19, pruebas superiores de IL-6 en pacientes que la desarrollan. Esta tormenta de citoquinas puede causar miocarditis masiva con mortalidad entre 40 y 70%; los pacientes con niveles extremadamente altos de troponina y aparentemente nuevas arritmias deben recibir más atención y comenzar el tratamiento inmunomodulador (esteroides, inmunoglobulina, inhibidores de la neuraminidasa).

La comorbilidad cardiovascular ha demostrado estar asociada con una infección más grave, incluso con ventilación mecánica y entrada en unidad de cuidados intensivos. Del mismo modo, la infección puede aumentar la gravedad de las afecciones cardíacas subyacentes, como la insuficiencia cardíaca congestiva y la enfermedad cardíaca isquémica.

En pacientes sintomáticos con alta troponina y alto BNP, el diagnóstico de insuficiencia cardíaca es probable y debe establecerse

con un ecocardiograma. En el caso de BNP / NT –proBNP, la probabilidad de disfunción miocárdica vinculada a lesiones miocárdicas es muy baja y la ecocardiografía no debe realizarse sistemáticamente.

En este contexto de COVID 19 con alta troponina, pacientes con choque, signos de insuficiencia cardíaca aguda, sospecha de disfunción ventricular derecha, inestabilidad hemodinámica sin una explicación clara y respiración cardíaca, también se indica la ecocardiografía. Es claramente útil para evaluar la función miocárdica, detectando anomalías de contracción de la pared regional y enfermedad de la válvula aguda.

Los resultados patológicos varían de los cambios mínimos a la infiltración inflamatoria intersticial y la necrosis miocitaria.

La infección puede conducir a una intensa liberación de varias citocinas y quimiocinas por el sistema inmune. Citocinas IL-1, IL-6, IFN- γ y TNF- α , citocinas proinflamatorias que deprimen la función miocárdica al activar los signos neuronales neurales.

Daños a los riñones

Los pacientes renales crónicos son más susceptibles a complicaciones graves debido a la infección viral. Los podocitos y los túbulos renales proximales expresan ACE2; algunos de los medicamentos indicados para tratar COVID-19 pueden ser nefrotóxicos.

En el aspecto anatomopatológico, la infiltración de los linfocitos se observa en la necrosis intersticial y tubular renal.

En diálisis y pacientes trasplantados, se deben tomar medidas de prevención porque su estado inmune los predispone a complicaciones graves.

Daños a nivel cerebral

Las manifestaciones clínicas relacionadas con el sistema nervioso, que varían desde dolores de cabeza hasta síncope, crisis anóxica y accidente cerebrovascular, pueden explicarse en principio por hipoxia por el metabolismo anaeróbico en las células del sistema nervioso central, por lo tanto, se da la formación de isquemia y vasodilatación en la circulación cerebral.

La respuesta inmune también puede desempeñar un papel particular. El COVID 19 puede infectar macrófagos y microglías.

En la hoja cribiforme del etmoide y los pulmones a través de la mecánica y los quimiorreceptores ubicados en ella causan la muerte debido a una disfunción secundaria de los centros de control cardiorrespiratorios del bulbo.

La encefalopatía es un síndrome de disfunción cerebral transitoria que se manifiesta como una tarea aguda o subaguda. La encefalitis es un diagnóstico diferencial de otros virus neurotrópicos, como la familia simple del herpes, el núcleo medial.

La resonancia proporciona lesiones hemorrágicas que mejoran después de la administración de contraste, la disposición multifocal y simétrica, anular al tálamo, la ínsula y la región medial de los lóbulos temporales.

Daños metabólicos del grupo hemo globina

Se ha considerado que ORF8 y la glicoproteína superficial podrían enlazarse con la porfirina, así como las proteínas ORF1AB, ORF10 y ORF3A podrían coordinar la cadena de hemoglobina con 1 beta para disociar el hierro en la porfirina o la desoxihemoglobina es más vulnerable a los ataques virales que la hemoglobina oxidada.

El ataque causará cada vez menos hemoglobina que pueda transportar oxígeno y dióxido de carbono, produciendo síntomas de molestias respiratorias.

Las células pulmonares tienen la incapacidad de intercambiar dióxido de carbono y oxígeno con inflamación sustancial, lo que resulta en imágenes de vidrio esmerilado pulmonar. Por lo tanto, la cloroquina podría ayudar a formar porfirinas e inhibir la unión de glicoproteínas para aliviar los síntomas respiratorios.

Favipiravir podría inhibir la proteína de la envoltura y la proteína ORF 7 se une a la porfirina, evitando el virus de las células como huésped y capturar a la porfirina libre.

Daños multiorgánicos del COVID

No solo causa daño pulmonar sino también daños a varios órganos; entre ellos la piel. Parte de la dermatosis infecciosa es la fiebre, por lo que debe determinarse si son causados por COVID 19 o esa es una enfermedad dermatológica independiente.

En estos pacientes, los signos y síntomas respiratorios, la historia epidemiológica y los estudios de laboratorio (por ejemplo, RT-PCR para COVID19) son importantes para establecer el diagnóstico; sin embargo, la ausencia de un tratamiento específico para la infección promueve que las personas reciben antibióticos u otros medicamentos desarrollen problemas como urticaria, vasculitis u otros tipos de lesiones en la piel en las que debemos considerar la posibilidad de reacciones alérgicas causadas por medicamento fñs. Además, la tensión emocional experimentada por estos pacientes puede empeorar la enfermedad.

Otro tipo de lesión reportada en pacientes positivos es la aparición de un adhesivo unilateral que parece reticular.

Los problemas de la piel que provienen de la aparición repentina de lesiones eritematosas persistentes y, a veces, se han observado repentinamente lesiones eritematosas para la colmena ascendente, por lo tanto, tratarán de clasificar la semiología de la piel y analizar su diagnóstico y pronóstico.

Podemos resumir que las manifestaciones de la piel asociadas con la infección viral hasta la fecha son:

- Exantema/rash eritematoso.
- Erupción urticariforme.
- Erupción vesiculosa.
- Lesiones acro isquémicas.
- Otras lesiones: livedo reticular en muslos, púrpura petequiral folicular.

Con respecto al tratamiento de las manifestaciones de la piel, es esencialmente sintomático en el caso de emergente de las urticarias o la erupción vesicular, los antihistamínicos, los corticosteroides antisépticos y los clichés pueden guiarse en caso de síntomas.

En términos de lesiones acro isquémicas, las lesiones mejoraron gradualmente en pacientes que superan la enfermedad.

Biografía

Bianchi-Llave, J. L., Martín-Garrido, I., & Medrano Ortega, F. J. (2020). Síndrome COVID-19 prolongado: un nuevo reto para la Medicina Interna. *Actualidad Médica*, (811).

Boix, V., & Merino, E. (2022). Síndrome post-COVID. El desafío continúa. *Medicina Clínica*, 158(4), 178.

Bombón-Albán, P. E. (2021). Síndrome COVID prolongado asociado a «niebla cerebral». *Neurología Argentina*, 13(4), 262.

COVID, E. G. D. T. M. (2020). Guía COVID-19 para la atención del paciente crítico con infección por SARS-CoV-2 Colegio Mexicano de Medicina Crítica. *Medicina Crítica*, 34(1), 7-42.

de Dios, J. G., Rubio, V. M., de Atauri, Á. G. D., Sangrador, C. O., Pérez, E. R. S., Villar, S. F., & Valdés, J. J. C. (2022, August). Principales modificaciones en la guía de práctica clínica «COVID-19 en pediatría». In *Anales de Pediatría* (Vol. 97, No. 2, pp. 129-e1). Elsevier Doyma.

de trabajo mexicano COVID, G. (2022). Guía COVID-19 para la atención del paciente crítico con infección por SARS-CoV-2 Colegio Mexicano de Medicina Crítica. *Medicina crítica (Colegio Mexicano de Medicina Crítica)*, 34(1), 7-42.

Márquez-Aguirre, M. P., Gutiérrez-Hernández, A., Lizárraga-López, S. L., Muñoz-Ramírez, C. M., Ventura-Gómez, S. T., del Socorro Zárate-Castañón, P. M., ... & Reyes-Hernández, A. (2020). Espectro clínico de COVID-19, enfermedad en el paciente pediátrico. *Acta Pediátrica de México*, 41(S1), 64-71.

Mendoza Argumedo, A. M., & Fuentes Ruiz, J. J. (2020). Guía para la importación de insumos y medicamentos hospitalarios para contrarestar la pandemia COVID-19.

Morales, F. B., & Bermúdez, Z. V. (2021). Guía de cuidados de enfermería para el decúbito prono en Síndrome de Distress Respiratorio Agudo asociado a COVID-19: Revisión Integrativa. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, 86(629), 58-67.

PEREZ, G. T. L., Sandoval, M. D. L. P. R., & Altamirano, M. S. T. (2020). Fisiopatología del daño multiorgánico en la infección por SARS-Cov2. *Acta Pediátrica de México*, 41(4S1), 27-41.

Prieto, M. A., Prieto, O., & Castro, H. M. (2021). Covid prolongado: estudio de corte transversal. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas*, 78(1), 33.

Rincón, M. S., Ruiz, D. E. C., Núñez, E. N. M., & Orlandino, M. C. C. (2021). COVID-19: Fisiopatología e inmunopatología. *Medicina Interna*, 37(1), 3-12.

Sánchez-Oro, R., Bandpey, M. F., Martínez, E. G., Prades, M. E., & Muñoz, E. A. (2021). Revisión de los hallazgos clínicos y radiológicos del nuevo síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico vinculado a la COVID-19. *Radiología*, 63(4), 334-344.

Valdés-Bango, M., Meler, E., Cobo, T., Hernández, S., Caballero, A., García, F., ... & López, M. (2020). Guía de actuación para el manejo de la infección por COVID-19 durante en el embarazo. *Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia*, 47(3), 118-127.

Velastegui, V. G. S., Serrano, M. A. S., Ruiz, R. I. S., Gancino, D. D. G., & Guacho, J. S. G. (2021). Síndrome de disfunción multiorgánica en paciente con infección por COVID-19. *Mediciencias UTA*, 5(4), 21-26.



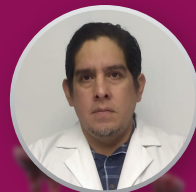
La media entre la aparición de los síntomas y la entrada a las unidades de cuidados intensivos es de 9 a 10 días, lo que genera un deterioro progresivo en el paciente; en la mayoría de los casos se requiere de esta área especializada para las complicaciones respiratorias; mismas que, generalmente son neumonía grave, otras lesiones pulmonares agudas, renales, entre otros.

La relevancia de conocer los criterios de complicaciones pulmonares, en especial de neumonía severa, radica en los procedimientos inmediatos para mejorar la supervivencia de la persona. La edad avanzada es un criterio de gravedad (> 60 años) al igual que las comorbilidades, pero la hipertensión es la más común, seguida de la diabetes mellitus y las coronariopatías.

La manifestación clínica del COVID 19 puede ser variada, asintomática o más baja, con situaciones tan graves como una insuficiencia respiratoria aguda, mediada por la presencia de neumonía.



**Dra. Romina Ivanna
Mendoza Granda**



**Dr. Efraín Cristóbal
Bastidas Suárez**



**Dr. Jhon Alexander
Ponce Alencastro**

Universidad Técnica de Manabí



Descárgalo
GRATIS

Escaneando este código QR

