



Experiencia en el cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento de COVID-19

Experience in the clinical picture, diagnosis and treatment of COVID-19

Experiência no quadro clínico, diagnóstico e tratamento da COVID-19

Francisco Alonso Díaz Aguilar,*[‡] Pedro Cornejo Santiago,* Maribel Escalante Márquez,* Sarah Elizabeth González Ríos,* José Israel Morales Aceves*

RESUMEN

Introducción: La infección por SARS-CoV-2 en Wuhan, China, ocasionó una pandemia de tal magnitud que ha provocado la muerte por neumonía a causa de enfermedad infecciosa por coronavirus 19 (COVID-19) de millones de personas. Nos dimos a la tarea de recolectar todas las características de los pacientes que estuvieron hospitalizados por esta enfermedad en nuestra UCI adultos.

Material y métodos: Se realizó un estudio de tipo analítico, descriptivo, observacional y retrospectivo en pacientes con diagnóstico de COVID-19 ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Ángeles Clínica Londres en la Ciudad de México, evaluados en el periodo del 23 de marzo de 2020 al 10 de mayo de 2020. Se revisaron los expedientes y se tomaron los datos de los mismos, se describieron variables de tipo demográfico, factores de riesgo, signos y síntomas, tratamiento médico y atención respiratoria. Se revisaron escalas de mortalidad SAPS III, APACHE II, SOFA y CALL-score. Se formaron dos grupos con y sin mortalidad realizándose análisis bivariado y multivariado de las variables significativas. El análisis estadístico se efectuó con el programa SPSS 25.

Resultados: En el periodo considerado, 25 expedientes cumplieron con los criterios de inclusión, de ellos la demografía y factores de riesgo, 18 (72%) correspondieron a hombres y siete (38%) a mujeres con una mortalidad de 10 (40%). Los factores de riesgo más frecuentes fueron diabetes mellitus (DM) en siete (38%) pacientes, hipertensión arterial (HAS) en seis (24%), obesidad en cuatro (16%), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en uno (4%), tabaquismo en 11 (44%) y alcoholismo en siete (28%). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los grupos sin mortalidad y con mortalidad, 15 y 10 pacientes, respectivamente, observando las siguientes significancias: glucosa 105 mg/dL (percentil [PE 88]) versus 171 mg/dL (PE 125) $p = 0.012$, urea 33 mg/dL (PE 22) versus 95 mg/dL (PE 57) $p = 0.03$, BUN 15.3 mg/dL (PE 11) versus 44.2 mg/dL (PE 26.28) $p = 0.04$, TGO 32 U/L (PE 24.4) versus 58 U/L (PE 43.8) $p = 0.010$, DHL 239 U/L (PE 198) 454 U/L (PE 260) $p = 0.003$, triglicéridos 148 mg/dL (PE 120) versus 187.5 mg/dL (PE 165) $p = 0.002$, CPK 70 U/L (PE 35) versus 81 U/L (PE 78.25) $p = 0.003$, ferritina 446 mg/L (PE 238) versus 1,030 mg/L (PE 665) $p = 0.007$. Se realizó un análisis bivariado con regresión logística binaria, con la variable mortalidad dicotómica, no resultando significativa con esta prueba.

Conclusiones: Se entiende que ninguna variable es predominantemente importante para explicar la mortalidad y que se recurre a muchos factores que se conjugan para explicar este desenlace, uno de éstos es la severidad misma del problema respiratorio en que se encuentre el paciente.

Palabras clave: COVID-19, SARS-CoV-2, SAPS III, APACHE II, SOFA, CALL-score.

ABSTRACT

Introduction: The SARS-CoV-2 infection in Wuhan, China caused a pandemic of such magnitude that it has caused the death of millions of people from pneumonia due to infectious disease caused by coronavirus 19 (COVID-19). We took on the task of collecting all the characteristics of the patients who were hospitalized for this disease in our Adult Intensive Care Unit.

Material and methods: An analytical, descriptive, observational and retrospective study was carried out in patients with a diagnosis of COVID-19

admitted to the Intensive Care Unit (ICU) of the Hospital Ángeles Clínica Londres in Mexico City, evaluated in the period of March 23 from 2020 to May 10, 2020. The files were reviewed and the data taken from them, demographic variables, risk factors, signs and symptoms, medical treatment and respiratory care were described. SAPS III, APACHE II, SOFA and CALL-score mortality scales were reviewed. Two groups were formed with and without mortality, performing bivariate and multivariate analyzes of the significant variables. Statistical analysis was performed with the SPSS 25 program.

Results: In the period considered, 25 files met the inclusion criteria for them: demographics and risk factors were 18 (72%) corresponding to men and seven (38%) to women. With a mortality of 10 (40%). The most frequent risk factors are diabetes mellitus (DM) in seven (38%), arterial hypertension (SAH) six (24%), obesity four (16%), chronic obstructive pulmonary disease (COPD) one (4%), smoking 11 (44%) and alcoholism seven (28%). Statistically significant differences were found in the groups without mortality and with mortality 15 and 10 patients respectively, observing the following significance: glucose 105 mg/dL (percentil [PE] 88) versus 171 mg/dL (PE 125) $p = 0.012$, urea 33 mg/dL (PE 22) versus 95 mg/dL (PE 57) $p = 0.03$, BUN 15.3 mg/dL (PE 11) versus 44.2 mg/dL (PE 26.28) $p = 0.04$, TGO 32 U/L (PE 24.4) versus 58 U/L (PE 43.8) $p = 0.010$, DHL 239 U/L (PE 198) 454 U/L (PE 260) $p = 0.003$, triglycerides 148 mg/dL (PE 120) versus 187.5 mg/dL (PE 165) $p = 0.002$, CPK 70 U/L (PE 35) versus 81 U/L (PE 78.25) $p = 0.003$, ferritin 446 mg/L (PE 238) versus 1,030 mg/L (PE 665) $p = 0.007$. A bivariate analysis with binary logistic regression was performed, with the dichotomous mortality variable, not resulting in this significant test.

Conclusions: It is understood that no variable is predominantly important to explain mortality and that many factors are involved that are combined to explain this outcome, one of these being the same severity of the respiratory problem in which the patient is.

Keywords: COVID-19, SARS-CoV-2, SAPS III, APACHE II, SOFA, CALL-score.

RESUMO

Introdução: A infecção por SARS-CoV-2 em Wuhan China causou uma pandemia de tal magnitude que causou a morte de milhões de pessoas por pneumonia devido a doença infecciosa causada pelo coronavírus 19 (COVID-19). Assumimos a tarefa de coletar todas as características dos pacientes internados por essa doença em nossa unidade de terapia intensiva adulto.

Material e métodos: Realizou-se um estudo analítico, descritivo, observacional e retrospectivo em pacientes com diagnóstico de COVID-19 internados na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) do Hospital Ángeles Clínica Londres na Cidade do México, validado para o período de 23 de março de 2020 a 10 de maio de 2020. Os prontuários médicos foram revisados e seus dados coletados, as variáveis do tipo demográficas foram descritas, fatores de risco, sinais e sintomas, tratamento médico e cuidados respiratórios. Foram revisadas as escalas de mortalidade SAPS III, APACHE II, SOFA e CALL-score. Dois grupos foram formados com e sem mortalidade, realizando análises bivariadas e multivariadas das variáveis significativas. A análise estatística foi realizada com o programa SPSS 25.

Resultados: No período considerado, 25 prontuários atenderam aos critérios de inclusão para os mesmos: dados demográficos e fatores de risco foram 18 (72%) correspondentes a homens e 7 (38%) a mulheres. Com mortalidade de 10 (40%). Os fatores de risco mais frequentes são diabetes mellitus (DM) em 7 (38%), hipertensão arterial (HAS) 6 (24%), obesidade 4 (16%), doença pulmonar obstructiva crônica (DPOC) 1 (4%), tabagismo 11 (44%) e alcoolismo 7 (28%). Encontrou-se diferenças estatisticamente significativas nos grupos sem mortalidade e com mortalidade de 15 e 10 pacientes respectivamente, observando a seguinte significância: glicose 105 mg/dL (percentil [PE] 88) versus 171 mg/dL (PE 125) $p = 0.012$, uréia 33 mg/L (PE 22) versus 95 mg/L (PE 57) $p = 0.03$, BUN 15.3 mg/L (PE 11) versus 44.2 mg/L (PE 26.28) $p = 0.04$, TGO 32 U/L (PE 24.4) versus 58 U/L (PE 43.8) $p = 0.010$, DHL 239 U/L (PE 198) 454 U/L (PE 260) $p = 0.003$, triglicérides 148 mg/dL (PE 120) versus 187.5 mg/dL (PE 165) $p = 0.002$, CPK 70 U/L (PE 35) versus 81 U/L (PE 78.25) $p = 0.003$, ferritina 446 mg/L (PE 238) versus 1030 mg/L (PE 665) $p = 0.007$.

* Hospital Ángeles Clínica Londres. México.

[‡] Hospital de Gineco Obstetricia No. 3 del Centro Médico Nacional La Raza. México.

Recibido: 29/08/2020. Aceptado: 26/02/2021.

Citar como: Díaz AFA, Cornejo SP, Escalante MM, González RSE, Morales AJ. Experiencia en el cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento de COVID-19. Med Crit. 2021;35(5):243-249. <https://dx.doi.org/10.35366/102352>

Realizou-se análise bivariada com regressão logística binária, com a variável mortalidade dicotômica, não resultando em teste significativo.

Conclusões: Entende-se que nenhuma variável é predominantemente importante para explicar a mortalidade e que usamos muitos fatores que se conjugam para explicar esse desfecho, sendo um deles a mesma gravidade do problema respiratório em que o paciente se encontra.

Palavras-chave: COVID-19, SARS-CoV-2, SAPS III, APACHE II, SOFA, CALL-score.

INTRODUCCIÓN

En Wuhan (provincia de Hubei, China) varios casos de pacientes con neumonía ingresaron en hospitales desde diciembre de 2019. El coronavirus 2019 (COVID-19) es el agente etiológico en los casos notificados. La enfermedad ha sido nombrada como COVID-19 por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Puede manifestarse como una infección asintomática o una neumonía leve a severa. Las cepas COVID-19 están genéticamente relacionadas con (coronavirus del síndrome respiratorio agudo severo) SARS-CoV y el coronavirus del síndrome respiratorio del Medio Oriente (MERS-CoV).¹

Los casos de COVID-19 continúan reportándose globalmente por parte de más de 170 países.²

Características clínicas: Huang y colaboradores describieron las características clínicas de 41 pacientes confirmados de haber sido infectados por COVID-19 el 2 de enero de 2020, que incluyen 13 casos de la UCI y 28 casos fuera de ésta. Casi todos los pacientes tenían opacidad bilateral del vidrio esmerilado del pulmón en la tomografía computarizada. Los síntomas iniciales incluyeron fiebre (98%), tos (76%), disnea (55%), mialgia o fatiga (44%), dolor de cabeza (8%), hemoptisis (5%) y diarrea (3%). De los casos, 12 pacientes (29%) progresaron a síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), cinco (12%) tuvieron lesión cardíaca aguda, tres (7%) lesión renal aguda (IRA) y tres (7%) tuvieron choque.³

La mortalidad es mayor en pacientes con niveles elevados de IL-6. La imagen general es similar a lo que sucede durante el SARS y el MERS, el hecho de que las alteraciones de los leucocitos y una tormenta de citoquinas que inician una sepsis viral podría ser importante en la patogénesis de COVID-19.⁴ Los pacientes con COVID-19 en todo el mundo fueron diagnosticados con base en la guía provisional de la OMS. Un caso confirmado por laboratorio con infección por SARS-CoV-2 se definió como un resultado positivo para la secuenciación de alto rendimiento o el ensayo de reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (RT-PCR) en tiempo real para el SARS-CoV-2. Se le está dando un valor más importante a la tomografía computarizada (TC) de tórax como método de diagnóstico para COVID-19 con una alta sensibilidad.⁵ A pesar del empeoramiento de las tendencias de COVID-19, no está validada la eficacia de ningún medicamento en el tratamiento clínico de pacientes con COVID-19 en estudios a gran escala. Remdesivir se considera el agente antiviral más prometedor; funciona inhibiendo la actividad de la ARN polimerasa dependiente de ARN (RdRp). El inhibidor de la proteasa lopinavir/ritonavir (LPV/RTV) por sí solo no muestra mejor eficacia antiviral que la atención estándar. Otra alternativa es la hidroxicloroquina (200 mg tres veces al día) más azitromicina (500 mg el día uno, seguida de 250 mg una vez al día hasta cinco días) que mostraron una excelente eficacia clínica en pacientes chinos con COVID-19.⁶ Los corticosteroides son los agentes antiinflamatorios que más se utilizan y se prescriben en el tratamiento de pacientes con COVID-19 para disminuir el exceso de mediadores séricos inflamatorios. Las citocinas inflamatorias incluyendo interleucina 6 e interleucina 1 inducidas por la proteína 10 y la quimioquina de monocitos-1 fueron la forma más común en

Tabla 1: Escalas de mortalidad y progresión de COVID-19 al ingreso de los pacientes.

SAPS III							
Puntaje	5 a 6	9 a 10	11 a 12	13 a 14	19 a 20	> 21	
Pacientes, n (%)	5 (20)	1 (4)	2 (8)	1 (4)	2 (8)	14 (56)	
Mortalidad, %	10.7	19.4	24.5	30	50	81.1	
APACHE II							
Puntaje	0 a 5	6 a 10	11 a 15	16 a 20	21 a 25	26 a 30	> 31
Pacientes, n (%)	7 (28)	8 (32)	2 (8)	2 (8)	0	2 (8)	4 (16)
Mortalidad, %	2.3	4.3	8.6	16.4	28.6	56.4	70
SOFA							
Puntaje	0 a 1	2 a 3	4 a 5	6 a 7	12 a 14	> 14	
Pacientes, n (%)	5 (20)	14 (56)	3 (12)	1 (4)	1 (4)	1 (4)	
Mortalidad, %	0	6.4	20.2	21.5	95.2	95.2	
CALL-score							
Puntaje	4 a 6	7 a 9	10 a 13				
Pacientes, n (%)	10 (40)	6 (24)	9 (36)				
Progresión de COVID-19, %	0	10 a 40	50				

SAPS = Simplified Acute Physiology Score; APACHE = Acute Physiology and Chronic Health Evaluation; SOFA = Sequential Organ Failure Assessment; CALL-score = Comorbidity, Age, Lymphocyte y LDH.

pacientes graves que en pacientes no graves. Las necropsias de pacientes que murieron de COVID-19 han revelado necrosis tisular e infiltrados de macrófagos y monocitos intersticiales en el pulmón, corazón y tubo

Tabla 2: Características basales de ingreso de los pacientes con COVID-19 (N = 25).

Variables	Media	Percentil 25	Valor mín.-máx.
FC × min	60	45	26 – 96
FR × min	23	21.5	18 – 40
TAM mmHg	90	81	70 – 156
SatO ₂ %	90	86	70 – 96
Leucocitos	7,200	5.6	3.7 – 18.5
Neutrófilos	76	66.5	0.6 – 94
Bandas	3.4	1	0.0 – 15
Linfocitos	13.64	7	1 – 35
Plaquetas	242,000	167,000	111,000 – 680,000
Hemoglobina	14.60	13.40	8.6 – 20
Hematocrito	44	40.4	0.4 – 62.4
Procalcitonina	0.12	0.070	0.5 – 6.50
Glucosa	124	108	73 – 201
Urea	36.72	20.50	17 – 74
Creatinina	1.44	0.83	0.30 – 10.58
BUN	16	10.23	8.12 – 47
Ácido úrico	5.11	4	3 – 9
Proteínas totales	6.7	5.9	4 – 8.3
Albúmina	3.1	2.8	2 – 3.8
Bilirrubina total	0.66	0.53	0.28 – 2.02
Bilirrubina indirecta	0.35	0.27	0.12 – 0.67
Bilirrubina directa	0.32	0.26	0.10 – 1.57
TGO	37.2	23.4	17.3 – 113
TGP	42.6	22.7	6.4 – 125
GGT	85	23	13 – 416
DHL	337	252	167 – 777
Triglicéridos	120	81	48 – 323
Colesterol	125	111	68 – 312
Na	137	134	130 – 147
K	4	3.7	3.3 – 4.8
Cl	104	102	97 – 118
Mg	2.1	1.8	1.7 – 2.5
P	3.1	2.8	1.9 – 5.5
Ca	8.6	8.2	7.7 – 9.7
Dímero D	348	277	0 – 5,053
Proteína C reactiva	86.8	42.5	0 – 445
CPK	85	59.5	30 – 685
Troponina I	3.8	1.5	0 – 102
Ferritina	611	3.40	5 – 1,787
pH	7.45	7.43	7.36 – 7.49
pO ₂	69.1	54.8	38.4 – 138
pCO ₂	33.7	30.39	24.5 – 40.9
EB	0.0	-2.75	-6 – 3.1
HCO ₃	23	21.75	18 – 27.4
Lactato	1.3	0.80	0.5 – 3
SatO ₂	94.7	90.3	71.6 – 99
PaO ₂ /FiO ₂	236	172.5	108 – 442

FC = frecuencia cardíaca; FR = frecuencia respiratoria; TAM = tensión arterial media; SatO₂ = saturación arterial de oxígeno; BUN = nitrógeno ureico en sangre; TGO = transaminasa glutámico-oxalacética; TGP = transaminasa glutámico-pirúvica; GGT = gamma-glutamyl transferasa; DHL = deshidrogenasa láctica; Na = sodio; K = potasio; Cl = cloro; Mg = magnesio; P = fósforo; Ca = calcio; CPK = creatina-fosfoquinasa; pH = algoritmo negativo de la concentración de hidrogeniones; pO₂ = presión arterial de oxígeno; pCO₂ = presión arterial de dióxido de carbono; EB = exceso de base; HCO₃ = bicarbonato; PaO₂/FiO₂ = relación de la presión arterial de oxígeno y fracción inspirada de oxígeno.⁷

digestivo. La linfopenia severa con hiperactividad de células T proinflamatorias y la disminución de células T reguladoras se observan comúnmente en pacientes graves seguidas de una respuesta inmunológica mal regulada.⁷ La oxigenoterapia, cánula nasal de alto flujo y la ventilación no invasiva pueden reducir la necesidad de intubación endotraqueal y disminuir las complicaciones asociadas al ventilador y a la mortalidad. Sin embargo, varios estudios han informado que el fracaso de la ventilación no invasiva fue hasta de 85% y que la ventilación invasiva fue finalmente requerida en el tratamiento de la influenza severa A (H1N1) en Canadá. La ventilación no invasiva puede ser efectiva y segura para algunos pacientes, mientras que podría aumentar la transmisión del virus a trabajadores de la salud debido al riesgo de generación de aerosoles infectados. En pacientes críticos, la efectividad de la oxigenoterapia, el estado respiratorio y el índice de oxígeno, presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno (PaO₂/FiO₂) deben monitorearse de cerca y cambiarse a ventilación mecánica cuando sea necesario.⁸ En un estudio en China llamado *Curso clínico y resultados en pacientes críticos con neumonía por SARS-CoV-2 en Wuhan* se obtuvieron los siguientes resultados: de 710 pacientes con neumonía por SARS-CoV-2, se incluyeron 52 pacientes adultos en estado crítico. La edad media de los 52 pacientes fue de 59.7 ± 13.3 años, 35 (67%) eran hombres, 21 (40%) tenían enfermedades crónicas, 51 (98%) tenían fiebre, 32 (61.5%) pacientes habían muerto a los 28 días, y la mediana de duración desde el ingreso a la UCI hasta la muerte fue de siete (RIC 3-11) días para los no sobrevivientes. En comparación con los sobrevivientes, los no sobrevivientes eran mayores de 64 años, más propensos a desarrollar SDRA y con más probabilidades de recibir ventilación mecánica, ya sea de forma invasiva o no invasiva. La mayoría de los pacientes tenían daño en la función del órgano, incluidos 35 (67%) con SDRA, 15 (29%) con daño renal agudo, 12 (23%) con daño cardíaco, 15 (29%) con disfunción hepática y uno (2%) con neumotórax. 37 (71%) pacientes requirieron ventilación mecánica. La infección adquirida en el hospital ocurrió en siete (13.5%) pacientes.⁹

En un estudio llamado predicción del riesgo de progresión en pacientes con neumonía por COVID-19 con el puntaje CALL (siglas que provienen de las palabras en inglés *Comorbidity, Age, Lymphocyte* y *LDH*) se obtuvieron los siguientes resultados: 208 pacientes fueron divididos en un grupo estable (n = 168, 80.8%) y un grupo progresivo (n = 40, 19.2%) con base en si sus condiciones empeoraron durante la hospitalización. Los análisis mostraron que las comorbilidades, la edad avanzada, el recuento de linfocitos más bajo y la deshidrogenasa láctica son más altos en la presentación, factores independientes que fueron de alto riesgo de

COVID-19. Al incorporar estos cuatro factores, el nomograma logró buenos índices de concordancia de 0.86 (intervalo de confianza [IC] del 95%). Se estableció un nuevo modelo de puntuación llamado CALL, su área bajo la curva (ROC) era 0.91 (IC 95%, 0.86-0.94). Usando un punto de corte de seis puntos, los valores predictivos positivos y negativos fueron 50.7% (38.9-62.4%) y 98.5% (94.7-99.8%), respectivamente. Se concluyó que con el modelo de puntuación CALL los médicos pueden mejorar el efecto terapéutico y reducir la mortalidad de COVID-19 con un uso más preciso y eficiente de los recursos médicos.¹⁰

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio: se realizó un estudio de tipo analítico, descriptivo, observacional y retrospectivo en pacientes con COVID-19 ingresados en la UCI del Hospital Ángeles Clínica Londres en la Ciudad de México, evaluados en el periodo del 23 de marzo de 2020 al 10 de mayo de 2020. Se utilizaron los expedientes de los pacientes que ingresaron a la UCI con diagnóstico de COVID-19 y se tomaron los datos de los mismos.

Criterios de inclusión: todos los expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de COVID-19 hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos del Hospital Ángeles Clínica Londres en el periodo del 23 de marzo de 2020 al 10 de mayo de 2020.

Criterios de no inclusión: expedientes clínicos no disponibles o incompletos.

Criterios de exclusión: registros clínicos que no contaban con todas las variables a estudiar.

Expedientes de los pacientes que tenían prueba negativa de COVID-19 y que estuvieron hospitalizados en la UCI destinada a tratar pacientes con COVID-19.

Procedimiento

El estudio fue realizado por el investigador responsable y colaboradores, se estudiaron los expedientes de los pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos del Hospital Ángeles Clínica Londres con diagnóstico de COVID-19 con prueba positiva para la misma. Del expediente clínico se tomó la información sobre el sexo, edad, días de estancia en la UCI, comorbilidades, alcoholismo y tabaquismo, signos vitales, síntomas, laboratorios y parámetros gasométricos de ingreso y egreso (*Tablas 1 a 3*), asistencia respiratoria empleada, días de intubación, reclutamiento alveolar, presión positiva al final de la espiración (PEEP) empleada, decúbito prono, tratamiento médico empleado, sedación y relajantes musculares. También se calcularon las escalas APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*), SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*) y CALL-score (*Tabla 1*).

Se describieron los antibióticos utilizados, alargamiento del segmento QT del electrocardiograma con el empleo de hidroxiquina y se observó la mortalidad de nuestros pacientes.

Análisis estadístico

Toda la información recabada se escribió en hojas de recolección de datos y en un documento en Excel, pos-

Tabla 3: Características basales de egreso de los pacientes con COVID-19 (N = 25).

Variables	Media	Percentil 25	Valor mín.-máx.
Leucocitos	6.9	5.3	1.9 – 21
Neutrófilos	77	61	31 – 93
Bandas	2	0.0	0 – 12
Linfocitos	13	6.5	1 – 59
Plaquetas	286,000	226,000	200,000 – 222,000
Hemoglobina	13.3	10.7	8.4 – 34.2
Hematocrito	41	32.5	25.2 – 51.5
Procalcitonina	0.14	0.05	0 – 42.27
Glucosa	128	97	82 – 365
Urea	41	29	15 – 228
Creatinina	1.02	0.75	0.54 – 11.92
BUN	19.4	14.80	0.69 – 106.6
Ácido úrico	5	4	2 – 9
Proteínas totales	5.7	5.2	3.2 – 6.7
Albumina	2.7	2.25	1.4 – 3.6
Bilirrubina total	0.39	0.43	0.37 – 1.85
Bilirrubina indirecta	0.14	0.22	0.08 – 0.67
Bilirrubina directa	0.27	0.20	0.15 – 1.18
TGO	41.8	28	16 – 167
TGP	59.7	45	10.7 – 320.4
GGT	86	59	13 – 932
DHL	283	218	158 – 810
Triglicéridos	159	140	48 – 475
Colesterol	157	119	68 – 296
Na	138	137	126 – 160
K	4	3.75	2.7 – 5.8
Cl	106	104.5	99 – 128
Mg	2.1	2	1.7 – 2.8
P	3.8	2.9	2.3 – 6.4
Ca	8.2	7.8	6.4 – 9.8
Dímero D	408	269	0 – 2,951
Proteína C reactiva	14.7	5.9	0 – 258
CPK	79	50	0 – 7,105
Troponina I	2	1.5	0 – 959
Ferritina	655	370	0 – 2,807
pH	7.43	7.39	1.47 – 751
pO ₂	77	63	41.3 – 169
pCO ₂	34	30	25.2 – 73.3
EB	-4	-4.48	-9 – -12.3
HCO ₃	23	19.92	16.9 – 36.3
Lactato	1.20	1	0.5 – 7.1
SatO ₂	95.4	93.5	75.9 – 83
PaO ₂ /FIO ₂	256	194.4	83 – 489

BUN = nitrógeno ureico en sangre; TGO = transaminasa glutámico-oxalacética; TGP = transaminasa glutámico-pirúvica; GGT = gamma-glutamyl transferasa; DHL = deshidrogenasa láctica; Na = sodio; K = potasio; Cl = cloro; Mg = magnesio; P = fósforo; Ca = calcio; CPK = creatina-fosfocinasa; pH = algoritmo negativo de la concentración de hidrogeniones; pO₂ = presión arterial de oxígeno; pCO₂ = presión arterial de dióxido de carbono; EB = exceso de base; HCO₃ = bicarbonato; SatO₂ = saturación arterial de oxígeno; PaO₂/FIO₂ = relación de la presión arterial de oxígeno y fracción inspirada de oxígeno.¹⁰

teriormente se usó el programa SPSS 25 para el análisis estadístico y la realización de los cálculos.

Para todas las variables se empleó estadística descriptiva ocupando rangos y frecuencias, y para las variables cuantitativas, ya que todas fueron de libre distribución, se ocupó la mediana como medida de ten-

Tabla 4: Análisis bivariado de los pacientes con COVID-19 (N = 25).

Variables	Sin mortalidad (N = 15)	Con mortalidad (N = 10)	p
	M (PE 25%)	M (PE 25%)	
Leucocitos	6.3 (4.6)	12.4 (8.02)	0.23
Neutrófilos	67 (55)	82.5 (75)	0.12
Bandas	2 (0.0)	2 (1.75)	0.39
Linfocitos	22 (8.0)	9.5 (6)	0.11
Plaquetas	346,000 (235,000)	240,000 (207,000)	0.15
Hemoglobina	12.6 (9.8)	13.7 (12.02)	0.19
Hematocrito	39.6 (30)	42.6 (37.8)	0.23
Procalcitonina	0.05 (0.05)	1.09 (0.25)	0.10
Glucosa	105 (88)	171 (125)	0.012
Urea	33 (22)	95 (57)	0.03
Creatinina	0.80 (0.66)	1.59 (0.95)	0.55
BUN	15.3 (11)	44.2 (26.28)	0.04
Ácido úrico	4.50 (4)	6 (4.75)	0.28
Proteínas totales	5.7 (5.3)	5.7 (4.72)	0.46
Albumina	2.8 (2.6)	2.35 (2.05)	0.71
Bilirrubina total	0.59 (0.43)	0.58 (0.42)	0.80
Bilirrubina indirecta	0.3 (0.23)	0.28 (0.19)	0.31
Bilirrubina directa	0.25 (0.18)	0.31 (0.22)	0.60
TGO	32 (24.4)	58 (43.8)	0.010
TGP	57.6 (45)	70 (42.7)	0.49
GGT	83 (56)	114 (54.5)	0.17
DHL	239 (198)	454 (260)	0.003
Triglicéridos	148 (120)	187.5 (165)	0.002
Colesterol	152 (114)	160 (127)	0.80
Na	137 (137)	143 (136)	0.08
K	4 (3.8)	3.9 (3.4)	0.36
Cl	106 (104)	110 (105)	0.08
Mg	2 (1.80)	2.25 (2.07)	0.62
P	3.8 (2.90)	3.8 (3.29)	0.68
Ca	8.4 (8)	7.9 (7.05)	0.36
Dímero D	353 (237)	485 (291)	0.53
Proteína C reactiva	11.5 (3.6)	23.3 (6.2)	0.33
CPK	70 (35)	81 (78.25)	0.003
Troponina I	1.5 (1.5)	29.7 (2.4)	0.10
Ferritina	446 (238)	1,030 (665)	0.007
pH	7.42 (7.39)	7.43 (7.38)	0.89
pO ₂	77 (62.2)	77.5 (62.7)	0.53
pCO ₂	33 (28.3)	35.6 (31.6)	0.72
EB	-1 (-5.4)	-0.1 (-4.1)	0.72
HCO ₃	23 (19.1)	22.9 (20.22)	0.89
Lactato	1.2 (1)	1.8 (1.15)	0.71
SatO ₂	95 (93)	95.8 (92.9)	0.53
PaO ₂ /FiO ₂	263 (177)	250 (193)	0.56

M = mediana; PE = percentil 25%; BUN = nitrógeno ureico en sangre; TGO = transaminasa glutámico-oxalacética; TGP = transaminasa glutámico-pirúvica; GGT = gamma-glutamyl transferasa; DHL = deshidrogenasa láctica; Na = Sodio; K = potasio; Cl = Cloro; Mg = magnesio; P = fósforo; Ca = calcio; CPK = creatina-fosfoquinasa; pH = algoritmo negativo de la concentración de hidrogeniones; pO₂ = presión arterial de oxígeno; pCO₂ = presión arterial de dióxido de carbono; EB = exceso de base; HCO₃ = bicarbonato; SatO₂ = saturación arterial de oxígeno; PaO₂/FiO₂ = relación de la presión arterial de oxígeno y fracción inspirada de oxígeno.¹⁶

Tabla 5: Análisis multivariado. Modelo de regresión logística binaria (MRB).

MRB	Error estándar sig.		Odds ratios	
Glucosa	1.348	146.240	0.993	3.850
Urea	-10.906	997.946	0.991	1.800
BUN	23.618	2,078.371	0.991	1.800
TGO	-1.971	201.901	0.992	0.139
DHL	-0.775	75.877	0.992	0.461
TG	2.125	201.959	0.992	8.300
DD	-0.053	10.878	0.996	0.949
CPK	0.109	28.965	0.997	1.115
Troponina I	-0.639	96.868	0.995	0.528
Ferritina	0.168	13.929	0.990	1.182

BUN = nitrógeno ureico en sangre; TGO = transaminasa glutámico-oxalacética; DHL = deshidrogenasa láctica; TG = triglicéridos; DD = dímero D; CPK = creatina-fosfoquinasa.

A las variables que salieron significativas en el análisis bivariado y agregando el dímero D por su importancia en otros estudios, se les aplicó una regresión logística binaria con la variable mortalidad dicotómica, no resultando con esta prueba significativas, a lo que entendemos que ninguna variable es predominante para explicar la muerte, y que se ocupan muchos factores para que ocurra la mortalidad de nuestros pacientes.

dencia central y el rango intercuartilar como medida de dispersión. Se usó una U de Mann Whitney para comparar grupos de mortalidad y obtener la significancia en el análisis bivariado (Tabla 4), y en el multivariado se realizó una regresión logística (Tabla 5).

Implicaciones éticas

El presente estudio cumple los lineamientos mencionados en el Comité de Ética e Investigación del Hospital Ángeles Clínica Londres, la declaración de Helsinki, la Ley General de Salud, el Reglamento de la Ley General en Materia de Investigación en Salud, donde se considera este tipo de estudios como investigación sin riesgo; no requiere de consentimiento por parte del paciente o familiares al ingreso a terapia intensiva. Se trató de una revisión de expedientes.

RESULTADOS

Se colocaron 22 (88%) puntas nasales a su ingreso, 17 (68%) progresaron a mascarilla con bolsa reservorio. De los 25 pacientes, 13 (52%) requirieron intubación orotraqueal, a 11 (44%) se les hizo reclutamiento alveolar y 12 (48%) utilizaron PEEP mayor de 10 cmH₂O. La pronación de pacientes intubados fue de 13 (52%). De los 13 pacientes intubados, 13 (100%) utilizaron propofol, seis (46%) midazolam, seis (43%) dexmedetomidina y 10 (76.9) requirieron relajante muscular.

Respecto al tratamiento médico empleado, 22 (88%) pacientes recibieron tratamiento médico con azitromicina, 18 (72%) hidroxyclorequina, 10 (40%) tocilizumab, seis (24%) ivermectina, tres (12%) nitazoxanida, ocho (32%) lopinavir y ritonavir, tres (12%) darunavir y rito-

navir, 17 (70%) esteroides y 24 (96%) tromboprolifaxis profiláctica.

Dentro de los antibióticos que se emplearon se observó que 17 (68%) pacientes recibieron tratamiento con ceftriaxona, dos (8%) imipenem, siete (28%) meropenem, tres (12%) linezolid, dos (8%) ceftazidima/tazobactam, cinco (20%) piperacilina/tazobactam, uno (4%) ciprofloxacino, tres (12%) trimetoprima/sulfametoxazol (TMP/SMZ), uno (4%) vancomicina y dos (8%) fosfomicina.

DISCUSIÓN

En nuestra población se observó que la demografía y factores de riesgo correspondieron con la literatura estudiada donde se observa mayor incidencia en hombres que en mujeres con una mortalidad de 40%, de acuerdo con las revisiones realizadas corresponde a la mortalidad esperada en pacientes ingresados en la UCI.⁸

Entre los factores de riesgo más frecuentes de presentar complicaciones se observó diabetes tipo 2, hipertensión arterial y tabaquismo en comparación con las revisiones donde el principal factor de riesgo es la obesidad (Figura 1).³

Dentro de los signos y síntomas se encontró que los principales corresponden a fiebre, tos y disnea que corresponden a las manifestaciones clínicas descritas a nivel internacional para el diagnóstico de COVID-19, seguidas de mialgias y artralgias y cefalea (Figura 2).^{3,5}

Existe evidencia de iniciar pronación de manera temprana en pacientes despiertos para permitir una

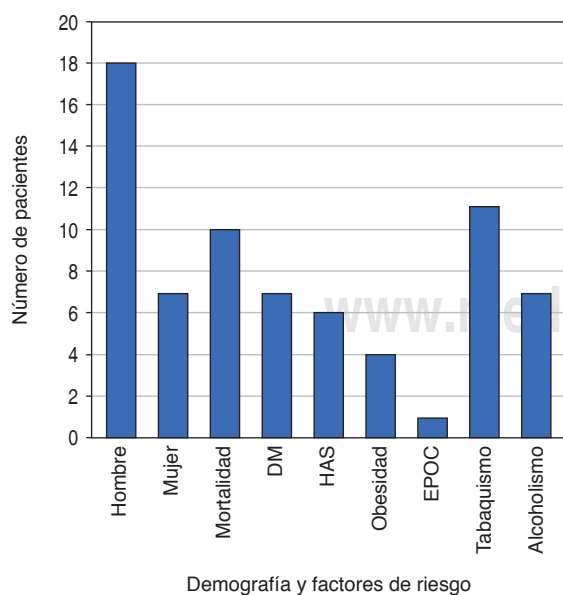


Figura 1: Demografía y factores de riesgo en los pacientes.

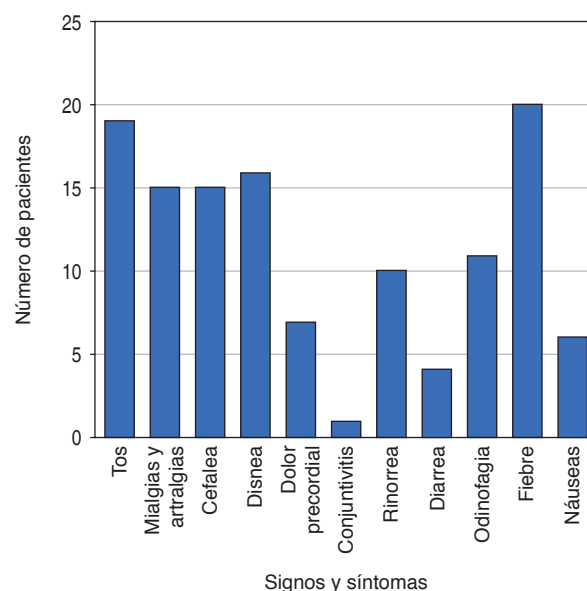


Figura 2: Principales signos y síntomas en los pacientes hospitalizados.

adecuada redistribución de la perfusión/ventilación pulmonar posibilitando un adecuado intercambio de gases, lo que disminuye el riesgo de manejo avanzado de la vía aérea.

En el tratamiento médico administrado se utilizaron varios esquemas de medicamentos en combinación. La azitromicina e hidroxiquina fueron los de mayor prevalencia, la hidroxiquina presentó complicaciones cardíacas como la prolongación del complejo QT, por lo que se suspendió su uso. Por otro lado, no hay evidencia del uso del resto de los medicamentos para tratamiento de COVID-19.⁷

Dentro de los cuidados del paciente se administró en todos ellos tromboprolifaxis en dosis profiláctica para evitar complicaciones asociadas a la trombosis por el estado procoagulante descrito en pacientes con COVID-19 y el uso de tratamiento con esteroides en pacientes con SDRA severo en la fase profiláctica.⁶

No hay evidencia clínica para el inicio de antibióticos de manera profiláctica y en algunos casos se utilizaron por sobreinfección en los pacientes hospitalizados.²

De acuerdo con las escalas de mortalidad calculadas al ingreso del paciente se encontró que con la escala SAPS III (*Simplified Acute Physiology Score*) los pacientes con puntajes más altos presentaron mayor prevalencia, lo que se asoció con mayor riesgo de mortalidad desde su ingreso hospitalario. De igual forma, la escala de CALL ayuda a determinar la progresión de la neumonía por COVID-19, lo que se asocia a mayores complicaciones y con ello a mortalidad; de igual forma nos ayuda a escoger la mejor estrategia terapéutica.⁹

En la literatura no hay concordancia con la significancia de mortalidad de glucosa, urea, nitrógeno ureico en la sangre (BUN, por sus siglas en inglés), transaminasa glutámico-oxalacética (TGO) y triglicéridos probablemente por el tipo de población latina. Las concordancias con la significancia en la literatura fueron deshidrogenasa láctica (DHL), creatina-fosfoquinasa (CPK por sus siglas en inglés) y ferritina.^{8,9}

CONCLUSIONES

Se entiende que ninguna variable es predominantemente importante para explicar la mortalidad y que se recurre a muchos factores que se conjugan para explicar este desenlace, uno de éstos es la severidad misma del problema respiratorio que se tenga.

Nuestra población en general se ha comportado de manera similar a las características de las poblaciones de otras partes del mundo teniendo las siguientes consideraciones: la escala de mortalidad que más se acercó a nuestra realidad fue la de SAPS III, que se emplea más en problemas respiratorios, además la glucosa, triglicéridos, urea, BUN y TGO reflejan el mal control metabólico que tienen nuestros pacientes, lo que incrementa la mortalidad registrada.

Es de importancia mencionar que dentro de los tratamientos empleados se observa que el manejo de la ventilación mecánica brinda un buen apoyo para la mejoría de nuestros pacientes.

REFERENCIAS

1. Kannan S, Shaik Syed Ali P, Sheeza A, Hemalatha K. COVID-19 (Novel Coronavirus 2019) - recent trends. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2020;24(4):2006-2011.
2. Ahn DG, Shin HJ, Kim MH, Lee S, Kim HS, Myoung J, et al. Current status of epidemiology, diagnosis, therapeutics, and vaccines for novel coronavirus disease 2019 (COVID-19). *J Microbiol Biotechnol.* 2020;30(3):313-324.
3. Jiang F, Deng L, Zhang L, Cai Y, Cheung CW, Xia Z. Review of the clinical characteristics of coronavirus disease 2019 (COVID-19). *J Gen Intern Med.* 2020;35(5):1545-1549.
4. Cossarizza A, De Biasi S, Guaraldi G, Girardis M, Mussini C; Modena Covid-19 Working Group (MoCo19). SARS-CoV-2, the virus that causes COVID-19: cytometry and the new challenge for global health. *Cytometry A.* 2020;97(4):340-343.
5. Ge H, Wang X, Yuan X, Xiao G, Wang C, Deng T, et al. The epidemiology and clinical information about COVID-19. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2020;39(6):1011-1019.
6. Jean SS, Lee PI, Hsueh PR. Treatment options for COVID-19: the reality and challenges. *J Microbiol Immunol Infect.* 2020;53(3):436-443.
7. Liu B, Li M, Zhou Z, Guan X, Xiang Y. Can we use interleukin-6 (IL-6) blockade for coronavirus disease 2019 (COVID-19)-induced cytokine release syndrome (CRS)? *J Autoimmun.* 2020;111:102452.
8. Yang X, Yu Y, Xu J, Shu H, Xia J, Liu H, et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir Med.* 2020;8(5):475-481.
9. Ji D, Zhang D, Xu J, Chen Z, Yang T, Zhao P, et al. Prediction for progression risk in patients with COVID-19 pneumonia: the CALL score. *Clin Infect Dis.* 2020;71(6):1393-1399.
10. Kessey K. Diccionario Mosby –medicina, enfermería y ciencias de la salud–. Volumen II. 6a edición. Elsevier Science; 2003.

Correspondencia:

Dr. Francisco Alonso Díaz Aguilar

E-mail: diaf77@hotmail.com