



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

CARACTERIZACION CLINICO-DEMOGRAFICA
DE PACIENTES CONVALECIENTES DE COVID -
19 ATENDIDOS EN CLÍNICA POST-COVID DEL
SERVICIO DE NEUMOLOGÍA DEL HOSPITAL
INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ, DEL
01 JULIO A 31 DICIEMBRE DE 2020.

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN:

NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA

P R E S E N T A:

Dra. Susanna Azeneth Dragustinovis Garza

TUTOR:

Dra. Lourdes María del Carmen Jamaica Balderas

**ASESOR METODOLÓGICO:
Dr. Horacio Márquez González**

CIUDAD DE MÉXICO

FEBRERO 2022





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

HOJA DE FIRMAS

DR. SARBELIO MORENO ESPINOZA

DIRECTOR DE ENSEÑANZA Y DESARROLLO ACADÉMICO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ



DRA. LOURDES MARÍA DEL CARMEN JAMAICA BALDERAS

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ
DIRECTOR DE TESIS



DR. HORACIO MARQUEZ GONZÁLEZ

APOYO A LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO
FEDERICO GÓMEZ
ASESOR METODOLÓGICO

DEDICATORIA

Dedico esta tesis con todo mi amor y cariño a mi esposo, Emilio San Juan Jaramillo, por su sacrificio y esfuerzo, por creer en mi capacidad, y ser mi motivación, sin ti este proyecto no hubiera sido posible

A mi amado hijo, por tu paciencia durante mi ausencia, por ser la razón de esta lucha constante para que la vida nos depara un mejor futuro.

AGRADECIMIENTOS

No existen palabras en el mundo que se acerquen a lo agradecido que estoy con:

-Dios, por permitirme culminar con éxito mi tan anhelada carrera.

-Mis Padres y mi hermana, por ser el apoyo incondicional.

-A mi suegra Lourdes, Arely, Vilma, Julissam, y Linda, por cuidar de lo mas valioso en mi vida, Emilio Roberto.

-Dra. Lourdes Jamaica Balderas, por sus enseñanzas que dejan una huella para eternidad.

- A mis compañeros, Isabel y Walter, por ser mis segundos hermanos durante esta travesía.

-Nuestros queridos niños del Hospital Infantil de México Federico Gómez, a quienes nos debemos, por enseñarme de medicina y mas por demostrarme que no hay nada imposible .

INDICE

INDICE.....	4
INTRODUCCION	5
ANTECEDENTES.....	6
MARCO TEÓRICO.....	7
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	24
PREGUNTA DE INVESTIGACION.....	25
JUSTIFICACIÓN	26
HIPÓTESIS	27
OBJETIVOS.....	28
DISEÑO METODOLÓGICO	29
PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	21
OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	32
RESULTADOS.....	38
DISCUSIÓN	42
CONCLUSIONES.....	45
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	46
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	47
LIMITACIÓN DEL ESTUDIO	51
ANEXOS.....	52

INTRODUCCION

El COVID- 19 se identificó por primera vez en Ciudad de Wuhan, provincia de Hubei, China, posterior a un brote de 36 casos de neumonía de etiología desconocida. El 7 de enero de 2020, en el Centro Chino para el Control y la Prevención de Enfermedades (CCDC) identificó el agente causante de la neumonía desconocida como un coronavirus agudo severo nuevo relacionado con el síndrome respiratorio agudo y el 11 de Febrero , la organización mundial de salud (OMS) nombro la enfermedad la nueva enfermedad COVID -19, abreviatura para enfermedad por coronavirus 2019 (Coronavirus disease 2019) y el comité internacional sobre la Taxonomía de los virus anuncio el nuevo nombre del virus que causa la enfermedad COVID-19 como coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo severo (SARS- CoV-2) y fue hasta el 11 de Marzo de 2020 que la OMS declaro Covid-19 una pandemia.[1]

Esta crisis sanitaria generada por COVID-19 ha cambiado no solo nuestra forma de vivir y trabajar, sino la manera de interpretar nuestro entorno suponiendo escenarios complejos que implican un desafío para la salud publica, lo que nos ha obligado a desarrollar nuevas líneas de investigación de esta patología.

Actualmente se conoce que los pacientes pediátricos que cursan con infección por SARS-CoV-2, pueden presentar una clínica variable que puede ser leve, moderada, severa o critica, que oscila de ser asintomática hasta incluso presentarse como un síndrome de dificultad respiratorio agudo (SDRA) y falla orgánica multisistémica con desenlace fatal, sin embargo, la evolución posterior al cuadro agudo de la enfermedad continúa siendo un desafío para los médicos pediatras.

ANTECEDENTES

A partir del 11 de Marzo del 2021 que la Organización Mundial de la Salud declaro COVID-19 una pandemia, se han descrito un alto número de contagios y decesos desde su brote inicial en Wuhan, China.[1] El virus llego a casi todos los países del mundo en menos de 6 meses. [2] En México el primer caso se confirmó el 28 de febrero 2020, un mexicano que había viajado a Italia y Sesenta y cuatro días después del primer caso diagnosticado, el número de casos aumentó rápidamente, siguiendo una tendencia de crecimiento exponencial.

Al momento está establecido que el SARS-CoV-2 infecta el tracto respiratorio pero la replicación viral y la respuesta inmune subsiguiente también pueden afectar a otros órganos, lo que puede conducir a un riesgo cardiaco, renal y hepático, además de una respuesta inflamatoria sistémica aguda y choque circulatorio acompañante. Si bien la mayoría de los pacientes se recuperan sin complicaciones, algunos tienen una enfermedad prolongada incluso después de recuperarse de la enfermedad aguda. Por lo que nos vemos obligados identificar las posibles consecuencias a largo plazo y la relación con la enfermedad aguda para poder determinar cómo estos interactúan y cómo afectan a quienes ya viven con otras afecciones.[3]

En Junio del 2021, el Servicio de neumología del Hospital Infantil de México Federico Gómez desarrollo la clínica de seguimiento post Covid-19, para identificar las características sociodemográficas, clínicas, y posibles síntomas persistentes y/o secuelas de los pacientes atendidos por infección por SARS-CoV-2 en esta unidad.

MARCO TEÓRICO

En diciembre de 2019, apareció un brote de enfermedad respiratoria grave en Wuhan, China. El agente causal fue identificado como un nuevo coronavirus, posteriormente denominado Síndrome Respiratorio Agudo Severo, Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) por la Organización Mundial de la Salud (OMS).

La infección por SARS-CoV-2, denominada enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19), causa con mayor frecuencia fiebre, tos, fatiga y disnea. En casos graves, COVID-19 produce síndrome respiratorio agudo severo, insuficiencia respiratoria y muerte aunado a múltiples hallazgos y manifestaciones extrapulmonares diferentes.[4]

El SARS-CoV-2 es un virus altamente contagioso y hasta el 31 de Enero de 2021 se contabilizan a nivel mundial 103,132,381 casos en las 219 países afectados por la enfermedad, con un total de 2,229,405 muertes dejándonos una tasa de mortalidad de 3% con una tasa de recuperación de 97% (74,756,577 casos). [5] Lo cual ha afectado a casi todas las partes de la sociedad, transformando nuestros hábitos diarios, estilo de vida, trabajo, familia y culturas sociales.

EPIDEMIOLOGÍA Y PROPAGACION

El brote de COVID-19 en China alcanzó un pico epidémico en febrero. Según la Comisión Nacional de Salud de China, el número total de casos siguió aumentando drásticamente a principios de febrero a una tasa promedio de más de 3.000 nuevos casos confirmados por día. En medida para controlar COVID-19, China implementó medidas de salud pública estrictas y la ciudad de Wuhan fue cerrada el 23 de enero y todos los viajes y el transporte que conectan la ciudad fueron bloqueados.

Sin embargo, la propagación internacional de COVID-19 fue inevitable por la alta eficiencia de transmisión del SARS-CoV-2 y la abundancia de viajes internacionales. Desde marzo, mientras que COVID-19 en China se ha controlado efectivamente, el número de casos en distintos países aumentaron considerablemente.[6]

El primer caso o caso índice de COVID-19 en México se detectó el 27 de febrero de 2020 en la Ciudad de México que se trataba de un mexicano que había viajado a Italia y tenía síntomas leves. El 28 de febrero se confirmaron dos casos más: residente de la Ciudad de México, y un ciudadano mexicano del estado de Hidalgo, ambos habían viajado recientemente a Italia. La fase 1 de COVID-19 comenzó ese día, en la cual los casos de infección son importados del extranjero y no hay casos de contagio local.

Los casos confirmados importados continuaron en aumento a través del territorio nacional. El 18 de marzo que se reportaron 118 casos confirmados de COVID-19 y se confirmó la primera muerte por COVID-19 en México.

El gobierno federal decretó el 24 de marzo el inicio de la fase 2 de la pandemia COVID-19 en el país, tras registrar las primeras infecciones locales.

El 30 de marzo, se decretó una emergencia de salud nacional en México, dada la evolución de casos confirmados y las muertes por la enfermedad y el 21 de abril del 2020 se dio por iniciada la fase 3 por COVID-19 en México, ya que se tenía evidencia de brotes activos y propagación en el territorio nacional con más de mil casos. [7]

La dinámica de transmisión fue calculada por Li et al[8] quien estimó un crecimiento epidemiológico de 0.10 por día, tiempo de duplicación de 7.4 días y un número reproductivo básico de 2.2.

DEFINICION OPERACIONAL

El 06 de Abril del 2020, la Secretaria de Salud Mexicana estableció las diferentes definiciones epidemiológicas de caso:

Caso sospechoso: persona de cualquier edad que en los últimos 7 días haya tenido, al menos, dos de los siguientes signos y síntomas: tos, fiebre, cefalea, y acompañados de al menos uno de los siguientes signos o síntomas: disnea, artralgias, mialgia, odinofagia, rinorrea, conjuntivitis y/o dolor torácico[9]

Caso de infección respiratoria aguda grave: toda persona que cumpla con la definición de caso sospechoso de enfermedad respiratoria leve y además, tenga dificultad para respirar y esté hospitalizado.[9]

Caso confirmado: persona que cumpla con la definición operacional de caso sospechoso y que cuente con diagnóstico confirmado por laboratorio de la Red Nacional de Laboratorios de Salud Pública reconocidos. [9]

GENÓMICA, FILOGENIA Y TAXONOMÍA VIRAL

El nuevo betacoronavirus, SARS-CoV-2 comparte 79% de la secuencia genómica con el SARS-CoV y el 50% con MERS-CoV. La organización de su genoma es compartida con otros betacoronavirus. El análisis filogenético de todo el genoma muestra que el SARS-CoV-2 está agrupado con el SARS-CoV y los coronavirus relacionados con el SARS (SARSr-CoV) que se encuentran en los murciélagos, colocándolo en el subgénero Sarbecovirus del género Betacoronavirus.

La proteína SARS-CoV-2 S tiene un tamaño completo de 1.273 aminoácidos, más largo que el del SARS-CoV (1.255 aminoácidos) y el conocido SARSr-CoV del murciélago (1.245-1.269 aminoácidos). Es distinto de las proteínas S de la mayoría

de los miembros del subgénero Sarbecovirus, y comparte similitudes en la secuencia de aminoácidos del 76,7 al 77,0% con el SARS-CoV de civetas y seres humanos, 75 a 97,7% con coronavirus de murciélago en el mismo 10 Subgénero y 90,7 a 92,6% con coronavirus de pangolín.

Los murciélagos son huéspedes naturales importantes de alfacoronavirus y betacoronavirus siendo su pariente más cercano un coronavirus de murciélago (*Rhinolophus affinis*) detectado en la provincia de Yunnan, China, llamado 'RaTG13', cuya secuencia del genoma de longitud completa es 96,2% idéntica a la del SARS-CoV-2. Este virus de murciélago comparte más del 90% de identidad de secuencia con el SARS-CoV-2 en todos los ORF del genoma. El análisis filogenético del SARS-CoV-2 se agrupa estrechamente con RaTG13, lo que apoya la hipótesis de que el SARS-CoV-2 probablemente se originó en los murciélagos

Actualmente, el conocimiento sobre el origen animal de SARS-CoV-2 permanece desconocido en su gran mayoría, sin embargo, los huéspedes reservorios del virus no se han probado claramente y se desconoce si el SARS-CoV-2 se transmitió a los humanos a través de un huésped intermediario y qué animales pueden actuar como este. La detección de coronavirus RaTG13, implica que diversos coronavirus similares al SARS-CoV-2 están circulando en la vida silvestre, lo que conlleva a la incertidumbre de su origen. Además, estudios previos han mostrado que la recombinación puede ser un origen potencial de algunos sarbecovirus como el SARS-CoV, y no se puede excluir que la recombinación de ARN viral entre diferentes coronavirus relacionados esté involucrada en la evolución del SARS-CoV-2.[6]

PERIODO DE INCUBACIÓN DEL VIRUS.

El coronavirus humano posee un periodo de incubación aproximadamente 4 días, calculado en estudios recientes para Sars-Cov-2 que puede extenderse hasta un máximo de 14 días.[10]

CICLO DE REPLICACIÓN DEL SARS-COV-2

El SARS-CoV-2 interactúa mediante la glucoproteína S trimétrica con el receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2) al igual que SARS-CoV. La glucoproteína S trimérica del SARS-CoV-2 sufre un reordenamiento estructural para iniciar la fusión de la membrana viral e ingresar en las células humanas.

A diferencia de SARS-CoV, el estado predominante del trímero de la glucoproteína S del SARS-CoV-2 tiene uno de los tres dominios de unión al receptor rotados hacia arriba en una conformación accesible al receptor, y difiere en cinco de los seis residuos críticos de aminoácidos en el dominio de unión al receptor. Mediante un análisis estructural 3D se observó que la proteína S del SARS-CoV-2 tiene mayor afinidad a su receptor, que la proteína S del SARS-CoV, con una unión al menos 10 veces más intensa al receptor ECA2 lo que explicaría su fisiopatología. [11]

FISIOPATOLOGÍA

El SARS-CoV-2 parece emplear mecanismos para el reconocimiento de receptores similares a los utilizados por coronavirus virulentos anteriores como el SARS-CoV, el patógeno responsable de la epidemia de SARS de 2003. La proteína de pico de coronavirus facilita la entrada del virus en las células diana. La subunidad de pico de SARS-CoV y la de SARS CoV-2 involucran a ECA2 (enzima convertidora de angiotensina 2) como receptor de entrada mediante el cebado de la proteína espiga por la proteasa celular TMPRSS2 u otras proteasas. Se requiere la coexpresión en la superficie celular de ACE2 y TMPRSS2 para completar este proceso de entrada.

La respuesta primaria a la infección por Sars-Cov-2 han demostrado una mayor afinidad de unión de SARS-CoV-2 a ACE2 que de SARS-CoV a ACE2, lo que puede explicar parcialmente la mayor transmisibilidad del nuevo coronavirus lo que conduce a la lesión multiorgánica secundaria mediante toxicidad viral directa, daño de las células endoteliales y tromboinflamación, desregulación de la respuesta inmune y desregulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS)

Además de los mecanismos de entrada viral mediada por ACE2, el daño tisular, y la desregulación del RAAS, la patogénesis inmunitaria causada por la liberación sistémica de citocinas y las disfunciones de la microcirculación también pueden ocurrir como consecuencia de la sepsis.[12]

TOXICIDAD VIRAL DIRECTA

El SARS-CoV-2 se transmite principalmente a través de la exposición directa o indirecta del tracto respiratorio y presenta tropismo para el tracto respiratorio, dada la alta expresión de ACE2, en múltiples tipos de células epiteliales de la vía aérea, incluidas las células del epitelio alveolar tipo II en el parénquima pulmonar. Durante el curso de la enfermedad, la replicación viral puede ocurrir en el tracto respiratorio inferior, que se manifiesta clínicamente como casos severos como neumonía y síndrome de estrés respiratorio agudo.

Actualmente existen estudios que demuestran que la replicación viral específica en distintos sitios y se ha aislado ARN viral de muestras fecales en títulos altos y, con menos frecuencia, de orina y sangre. Los estudios histopatológicos han informado de organotropismo del SARS-CoV-2 más allá del tracto respiratorio, incluido el tropismo de los tejidos renales, miocárdicos, neurológicos, faríngeos y gastrointestinales lo que sugiere que la lesión de múltiples órganos puede ocurrir, al menos en parte, debido al daño tisular viral directo.[12]

El daño de las células endoteliales mediada por ACE2 y la inflamación subsiguiente y la generación de un medio protrombótico son otros mecanismos fisiopatológicos ya que se ha demostrado la expresión de ACE2 en el endotelio arterial y venoso de varios órganos. Lesión endotelial mediada por infección (caracterizada por niveles elevados de factor von Willebrand) y endotelinas (marcada por la presencia de neutrófilos y macrófagos activados), que se encuentran en múltiples lechos vasculares (incluidos los pulmones, riñón, corazón, intestino delgado, e hígado) en pacientes con COVID-19, puede desencadenar una producción excesiva de trombina, inhibir la fibrinólisis y activar las vías del complemento.

La comunicación cruzada plaquetas-neutrófilos y la activación de macrófagos en este contexto pueden facilitar una variedad de efectos proinflamatorios, como la liberación de citocinas, la formación de trampas extracelulares de neutrófilos (NET) y la formación de fibrina y / o microtrombos. Los NET dañan aún más el endotelio y activan tanto las vías de coagulación extrínsecas como las vías de coagulación intrínseca. Además, la hiperviscosidad mediada por hipoxia y la regulación positiva de la vía de señalización del HIF-1 (factor 1 inducible por hipoxia) posterior a la lesión pulmonar aguda también contribuye al estado protrombótico. [13]

Desregulación de la respuesta inmune y desregulación del RAAS

El Covid-19 además posee una respuesta inmune desregulada con un síndrome de liberación de citocinas debido a la sobreactivación de la inmunidad innata, expresada con linfodepleción.

Las funciones desadaptativas del RAAS constituyen otro mecanismo fisiopatológico que está compuesto por una cascada de péptidos reguladores que participan en procesos fisiológicos, incluido el equilibrio de líquidos y electrolitos, la regulación de la presión arterial, la permeabilidad vascular y el crecimiento tisular. La ACE2, ha surgido como un potente contrarregulador de la vía RAAS, por ende, al aumentar el ACE2 escinde la angiotensina I en angiotensina 1-9 inactiva y escinde la

angiotensina II en angiotensina 1-7, que tiene propiedades vasodilatadoras, antiproliferativas y antifibróticas. [12]

Por otro lado, el virus entra a la célula, el ácido ribonucleico (ARN) genómico funciona como lo hace un patrón molecular asociado a patógeno (PAMPs) que interactúa con receptores de reconocimiento de patrones (RRPs) de los que destacan los receptores tipo Toll (TLR3 y TLR7), el RIG-I-MDA5 (gen I inducible por ácido retinoico-proteína asociada a diferenciación de melanoma), que conduce a la activación de la cascada de señalización protagonizada por NF- κ B (factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas) e IRF3 (factor regulador de interferón 3). El SARS-CoV-2 tiene la característica de inducir respuestas aberrantes del interferón, principalmente tardías, que ocasionan la pérdida de control viral en fase temprana de la infección de hasta 48 h.

La célula huésped sufre piroptosis, que es un tipo de muerte celular programada, que se ve comúnmente con los virus citopáticos en donde la activación de la caspasa 1 genera la liberación de patrones moleculares asociados con daño, incluidos ATP, ácidos nucleicos y ASC (oligómeros de proteína adaptadora tipo speck asociada a apoptosis con dominio CARD). A su vez, estos son reconocidos por las células epiteliales vecinas, células endoteliales y macrófagos alveolares, lo que desencadena la generación de citocinas y quimiocinas proinflamatorias (incluidas IL-6, IP-10, proteína inflamatoria de macrófagos 1 α (MIP1 α), MIP1 β y MCP1). Estas proteínas atraen monocitos, macrófagos y células T al sitio de la infección, promoviendo mayor inflamación (con la adición de IFN γ producido por las células T) y estableciendo un circuito de retroalimentación proinflamatoria que, eventualmente genera la tormenta de citocinas provocando daño múltiple. [14]

Síndrome de liberación de citocinas en el síndrome de activación de macrófagos secundaria a infección por Sars-Cov-2.

El SARS-CoV-2 es un tipo de virus citopático que induce lesiones y muerte celular y de tejidos como parte de su ciclo replicativo. Causa alta actividad de piroptosis con fuga vascular asociada. EL síndrome de activación de macrófago, también llamado linfocitosis hemofagocítica secundaria, es un síndrome inflamatorio poco reconocido que se caracteriza por una hipercitocinemia fulminante y mortal con insuficiencia multiorgánica. Se desencadena con mayor frecuencia por infecciones virales y ocurre en 3.7 a 4.3% de los casos con septicemia. Se caracteriza por fiebre constante, citopenias e hiperferritinemia. La afectación pulmonar ocurre, aproximadamente, en 50%, conduce a edema pulmonar y daños en el hígado, corazón y riñones. Estos síntomas se asocian con la tormenta de citocinas. [14]

PATOLOGIA APARATOS Y SISTEMAS

Patología pulmonar

En la infección por SARS-CoV-2 el daño alveolar difuso es un patrón histopatológico clásico relacionado con el SDRA que puede dividirse en dos fases. La primera fase o exudativa, dada clásicamente en los primeros 10 días, se caracteriza principalmente por la formación de membranas hialinas a partir de la polimerización de fibrina contenida en el líquido plasmático que se filtró al espacio intersticial / alveolar, generando una lesión de la barrera alveolo-capilar con extravasación de glóbulos rojos e infiltración de células inflamatorias en el espacio intraalveolar. La segunda fase o proliferativa se distingue por una proliferación exacerbada de fibroblasto y miofibroblastos que puede formar neumonía organizada fibrinosa aguda con posterior con posterior deposito en la matriz extracelular, que da como resultado una remodelación parenquimatosa y fibrosis pulmonar, así generando metaplasia escamosa y proliferación de células gigantes multinucleadas y además los eventos trombóticos en las pequeñas arterias pulmonares pueden ocurrir en esta fase debido a la influencia de NET. [15]

Patología gastrointestinal y hepática

Aunque COVID-19 es principalmente una enfermedad pulmonar, los síntomas y signos gastrointestinales son prevalentes en esta enfermedad. Se ha demostrado que los pacientes críticamente enfermos tienen una tasa más alta de complicaciones gastrointestinales que los pacientes críticamente enfermos sin COVID-19 (74 vs 37%)[16]

La ECA2 no solo se expresa en gran medida en las células del pulmón, sino también en las células epiteliales superiores y estratificadas del esófago y en los enterocitos absorbentes del íleon y el colon. Zang et al. Concluyeron mediante estudios con ratones que la expresión de ACE2 es significativamente mayor en el intestino delgado de humanos y ratones que en todos los demás órganos, incluidos los pulmones. La TMPRSS2 y TMPRSS4, dos serinas de proteasa transmembrana, pueden promover la infección por SARS-CoV-2 de los enterocitos del intestino delgado humano. Los niveles de transcripción y expresión de ACE2 y TMPRSS2 aumentaron significativamente en la diferenciación inducida de los órganos intestinales humanos, siendo las células intestinales uno de los objetivos principales del SARS-CoV-2, siendo una cuestión clave que los síntomas gastrointestinales en COVID-19 son causados por el ataque viral directo al tracto gastrointestinal.[16]

La lesión hepática en COVID-19 puede ser inducida por fármacos. Secundario al uso de fármacos antipiréticos, que contienen acetaminofén u otros fármacos hepatotóxicos, lopinavir / ritonavir, oseltamivir, interferón, agentes antibacterianos. Por otro lado, la lesión hepática inducida por COVID-19 puede estar estrechamente relacionada con el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). La tormenta de citocinas inflamatorias inducida por una respuesta inmune excesiva en la cual se encuentra aumento de IL-6 e IL-10 y la disminución de linfocitos T CD4 + son factores de riesgo independientes de daño hepático grave. Los niveles altos de IL-1 β , IL-2, IL-6, IL -8, IL-10, IL-17, interferón, IP10 y proteína quimioatrayente de

monocitos 1 en pacientes infectados con SARS-CoV-2 también se han mostrado tener efectos nocivos sobre el hígado. Además, el SARS-CoV-2 puede infectar las células endoteliales y causar endotelitis difusa con disfunción microvascular subsiguiente que conduce a hipercoagulabilidad, edema tisular e isquemia de órganos.

La lesión por isquemia-reperfusión hepática (HIRI) es un proceso fisiopatológico común la cual puede activar las células de Kupffer, los neutrófilos y las plaquetas, provocando una serie de reacciones celulares destructivas que provocan inflamación y daño celular aunado al ambiente interno hipóxico causado por el COVID-19 severo puede conducir a una lesión hepática por isquemia, hipoxia y perfusión.

Otro mecanismo de daño hepático puede deberse a la destrucción de los hepatocitos ya que la ECA2 se expresa específicamente en el epitelio de las vías biliares y es 20 veces mayor que en los hepatocitos.[16]

Enfermedad cardiovascular

Más de 7.5% de las células miocárdicas tienen una expresión positiva de ACE2. La lesión cardíaca se caracteriza por: síndrome coronario agudo debido a rotura de placa o trombosis, lesión miocárdica debida a coagulación intravascular diseminada y lesión no isquémica (miocarditis, miocardiopatía inducida por estrés o síndrome de liberación de citocinas). Los hallazgos patológicos varían desde cambios mínimos hasta infiltración inflamatoria intersticial y necrosis miocítica. En la vasculatura puede encontrarse microtrombosis e inflamación vascular [12]

Patología renal

Los podocitos y túbulos proximales renales expresan ACE2. El daño renal se caracteriza por proteinuria (63%), en ocasiones en el rango nefrótico (34%), hematuria (20%) e incremento de los productos nitrogenados (27%) y la creatinina (19%) y se consideran factor de riesgo en la mortalidad.^{56,57} La lesión renal aguda se origina por la sobreproducción de citocinas, rhabdmiolisis, sepsis y el daño directo del virus a las células de los túbulos renales. Se observa en 5.1 y 27% de los casos y empeora el pronóstico de la enfermedad. En el aspecto anatomopatológico se observó infiltrado linfocitario en el intersticio renal y necrosis tubular [14]

Afectación neurológica

En estudios previos se ha establecido que los beta-coronavirus tienen afectación del sistema nervioso. Al compartir rasgos genéticos similares con MERS y SARS, así como un receptor común de entrada de células huésped el SARS-CoV-2 también puede demostrar neurotropismo a través de una posible invasión a través de la placa cribiforme, el nervio olfatorio, tálamo y tronco encefálico, lo que da como resultado la supresión del impulso cardiorrespiratorio central.

Informes de China describen síntomas neurológicos en pacientes con COVID-19 con una serie de casos retrospectiva de Wuhan, China que muestra 78 de 214 pacientes (36%) con manifestaciones neurológicas[17] Las cuales se reportan por Leonardi et al en un estudio en el cual se reportaron hallazgos neurológicos divididos en tres categorías: centrales (cefalea, mareos, alteración de la conciencia, enfermedad cerebrovascular aguda, ataxia y convulsiones), periféricos (hipogeusia, hiposmia) y musculoesqueléticos. [18]

CUADRO CLINICO

El virus SARS-CoV-2, produce la enfermedad COVID-19, cuyas manifestaciones pueden muy ambiguas, cursando desde enfermedad asintomática hasta enfermedad grave o crítica que curse con SDRA.

Los síntomas encontrados con mayor frecuencia son fiebre (30 y 90%) adinamia, cefalea, mialgias, odinofagia, rinorrea y conjuntivitis. En algunos casos se han reportado pacientes con síntomas digestivos como náusea, vómito o diarrea, antes de la aparición de la fiebre y síntomas respiratorios inferiores.

Al igual que los síntomas gastrointestinales, la anosmia y la ageusia preceden a la mayoría de la sintomatología y cuando están presentes son altamente específicos de COVID-19. [19]

Sin embargo, los síntomas pueden diferir según la gravedad de la enfermedad. Los pacientes quienes cursan con enfermedad asintomática o leve cursan clásicamente con síntomas como odinofagia, rinorrea, estornudos congestión nasal, fiebre de baja intensidad, mialgias, tos seca, y síntomas digestivos leves como dolor abdominal. En la enfermedad moderada es común la presencia de fiebre, tos húmeda, fatiga, cefalea, sibilancias y/o disnea.

La enfermedad grave se puede presentar con los síntomas mencionados anteriormente además de tos con disnea, síntomas gastrointestinales(diarrea), taquipnea y dificultad respiratoria.

Los pacientes en estado crítica pueden presentar cualquiera de los síntomas previamente mencionados además de insuficiencia respiratoria aguda que amerite ventilación mecánica. [19]

En los pacientes pediátricos esta descrito el síndrome inflamatorio multisistémico severo asociado con el SARS-CoV-2, reportado inicialmente en Abril del 2020, generando una alerta internacional por tratarse de un síndrome que comparte algunas características con otros procesos inflamatorios pediátricos como la

enfermedad de Kawasaki atípica o incompleta, síndrome de choque toxico sepsis bacteriana y el síndrome de activación de macrófagos. [20]

Este síndrome se ha descrito con ciertos “fenotipos” que van desde un cuadro febril que inicia en la segunda semana de evolución de la infección respiratoria aguda por SARS-CoV-2, hasta presentaciones severas con compromiso hemodinámico y síntomas digestivos (dolor abdominal, vómitos, diarrea) que pueden, o no, tener componentes de la Enfermedad de Kawasaki (EK) e hipercoagulabilidad e hiperinflamación, habitualmente posterior a la infección aguda.

La Sociedad Chilena de Infectología, propuso 4 grandes presentaciones clínicas de este síndrome

1. Síntomas inespecíficos en que predominan la fiebre, rash, compromiso gastrointestinal
2. Compromiso cardíaco como EK atípico o Síndrome de Shock Tóxico
3. Shock mixto o inestabilidad
- 4 Tormenta de Citoquinas

Dado que se trata de una enfermedad multisistémica la evaluación clínica y de laboratorio tiene como objetivo valorar el funcionamiento e impacto de la enfermedad en los diferentes sistemas

Ante la sospecha de PIMS se recomienda realizar los siguientes estudios: Hemograma con recuento diferencial de linfocitos, Función hepática: transaminasas, fosfatasas alcalinas, albúmina, triglicéridos, Gases venosos, Electrolitos plasmáticos, ácido láctico, Proteína C Reactiva (PCR), Velocidad de Sedimentación eritrocitaria, Función renal: creatinina, nitrógeno uréico (BUN), Función cardíaca: Creatinquinasa y Creatinquinasa miocárdica, troponinas, amilasa, y lipasa. [20][21].

DIAGNOSTICO

El diagnóstico en la fase aguda de la infección por SARS-CoV-2 se realiza mediante la de detección de ácidos nucleicos con RT- PCR (*reverse transcription polymerase chain reaction*). Las muestras con mayor rendimiento son las de vías respiratorias bajas, sin embargo, por su complejidad, la más utilizada es la nasofaríngea. Existen actualmente estudios, donde se reportan muestras de más fácil extracción, como la saliva, que parecen ser prometedoras para la detección oportuna de la enfermedad.[22]

Más recientemente se han aprobado distintas pruebas rápidas basadas en la detección de antígenos virales en muestras respiratorias nasofaríngeas que presentan una sensibilidad y especificidad adecuadas en pacientes sintomáticos durante los primeros 5 días del inicio de los síntomas, siendo mayor en aquellos con una carga viral elevada. Por tanto, pueden utilizarse como alternativa a la PCR en el diagnóstico de la infección aguda.

Las técnicas de detección de anticuerpos o serología, realizadas en muestras de suero o plasma, pueden permitir el diagnóstico tardío de la infección, a partir de los 7-10 del inicio de los síntomas, cuando existe sospecha clínica y la RT-PCR es negativa [23]

Radiografía de Tórax

Los hallazgos radiográficos típicos o aquellos que se han asociado comúnmente en la literatura científica a COVID-19.

Incluyen el patrón reticular, las opacidades en vidrio deslustrado y las consolidaciones, con morfología redondeada y una distribución multifocal parcheada o confluyente. La distribución suele ser bilateral y periférica y predominantemente en los campos inferiores. El diagnóstico diferencial incluye la neumonía organizada, la toxicidad farmacológica y otras causas de daño pulmonar agudo [24].

Tomografía Computarizada de tórax

La tomografía de tórax de alta resolución es una prueba accesible y rápida y se considera la prueba de imagen más sensible para detectar COVID-19, con una sensibilidad descrita de hasta el 97%. En algunos estudios se ha visto que los hallazgos de la tomografía torácica pueden preceder a la positividad de la RT-PCR. Existen discrepancias y controversia en cuanto al uso de la tomografía como modalidad diagnóstica, ya que, a pesar de su elevada sensibilidad, tiene una baja especificidad (25%), al superponerse los hallazgos de la COVID-19 a los de otras infecciones víricas como la gripe H1N1, SARS o MERS. [24].

Hallazgos típicos en Covid-19

- Opacidades en vidrio deslustrado: consisten en un aumento tenue de la atenuación pulmonar que permite ver a su través sin llegar a borrar las estructuras vasculares subyacentes. Es el hallazgo predominante independiente del estadio de la enfermedad y el más precoz.
- Consolidación: consiste en un aumento de la atenuación pulmonar que borra los vasos y las paredes de la vía aérea. Es el segundo patrón por frecuencia, aparecen asociadas al vidrio deslustrado (44%) y menos frecuentemente solas (24%). Indica progresión de la enfermedad.
- Reticulación periférica por engrosamiento de los septos inter e intralobulillares. Aumenta con el curso prolongado de la enfermedad.
- Patrón en empedrado: patrón lineal por engrosamiento de septos interlobulillares que se superpone a un patrón en vidrio deslustrado subyacente. Se debe a edema alveolar e inflamación intersticial aguda. Es un signo de progresión de la enfermedad [24].

SINDROME POST INFECCION AGUDA

Con base en la literatura reciente, se divide en dos categorías: COVID-19 sintomático subagudo o continuo, que incluye síntomas y anomalías presentes de 4 a 12 semanas después del COVID-19 agudo; y síndrome crónico o post-COVID-19, que incluye síntomas y anomalías que persisten o están presentes más allá de las 12 semanas del inicio del COVID-19 agudo y no atribuibles a diagnósticos alternativos. [25]

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Desde el inicio de la pandemia la caracterización clínica de COVID 19 en niños se convirtió en un verdadero desafío. Reconocer a esta nueva enfermedad entre las habituales de la infancia y conocer su evolución ha generado nuevas líneas de investigación ya que el patrón epidemiológico y clínico reportado de la infección por SARS-CoV2, sigue siendo poco específico en los niños.

Los pacientes pediátricos que acuden a un servicio hospitalario para consultar presentan características diferentes a las de las encontradas en estudios de población general con lo que surge la siguiente pregunta ¿Cuáles son las características clínico demográficas de los pacientes convalecientes de COVID 19 atendidos en la consulta externa de la clínica Post-Covid-19 del servicio de Neumología del Hospital Infantil de México Federico Gómez?

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son las características clínico demográficas de los pacientes convalecientes de COVID- 19 atendidos en la consulta externa de la clínica Post-Covid- 19 del servicio de Neumología del Hospital Infantil de México Federico Gómez?

JUSTIFICACIÓN

La pandemia de Covid-19 ha provocado un cambio dramático sociocultural y económico lo cual presenta un desafío sin precedentes para la salud pública como comprender, estudiar, diagnosticar y tratar esta nueva patología viral.

La evidencia sobre evolución de COVID-19 después de la fase aguda es muy limitada y se sabe poco sobre los resultados a mediano y largo plazo. En adultos se han descrito secuelas a mediano plazo de COVID-19, las cuales incluyen alteración en la función pulmonar, capacidad física deteriorada, calidad de vida reducida, angustia emocional, así como sintomatología persistente [26], [27],[28], sin embargo existen datos limitados sobre las características de pacientes pediátricos convalecientes de COVID 19.

El seguimiento del paciente ofrecerá la oportunidad extraordinaria de recopilar datos de manera estandarizada para definir mejor el impacto de COVID-19, identificar necesidades clínicas específicas y nos permitirá formular estrategias para una detección y manejo oportuno

HIPOTESIS

Al tratarse de un estudio descriptivo no tiene implícito la elaboración de una hipótesis de investigación.

OBJETIVOS

Objetivo general

- Conocer las características clínico demográficas de pacientes convallescentes de covid 19 atendidos en la consulta externa de la clínica Post-Covid del servicio de Neumología del Hospital Infantil de México Federico Gómez de Julio a Diciembre de 2020

Objetivos específicos

- Describir las características clínico demográficas de pacientes convallescentes de covid 19 atendidos en la consulta externa de la clínica Post-Covid del servicio de Neumología del Hospital Infantil de México Federico Gómez de Julio a Diciembre de 2020
- Determinar las características clínico demográficas de pacientes convallescentes de covid 19 más frecuentes en los pacientes atendidos en la consulta externa de la clínica Post-Covid del servicio de Neumología del Hospital Infantil de México Federico Gómez de Julio a Diciembre de 2020.

MÉTODOS

DISEÑO METODOLÓGICO:

- Observacional, Cuantitativo, Descriptivo

POBLACIÓN:

- Todos los pacientes atendidos en la consulta externa de la clínica Post-Covid del servicio de Neumología del Hospital Infantil de México Federico Gómez en el periodo de estudio que cumplan con los criterios de inclusión.

MUESTRA:

- Por conveniencia de casos consecutivos que cumplieran los criterios de inclusión.

METODOLOGÍA:

- Se recolectó la información mediante instrumento tipo cuestionario (ANEXO 22), durante la primera consulta en la Clínica Post Covid-19, que está construido con el fin de abordar las variables correspondientes al tema de investigación, posteriormente se trasladan las respuestas a una base de datos, analizándose la información en el software IBM SPSS Statistics 25.0 mediante estadística descriptiva en las variables cualitativas frecuencias y porcentajes.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes con diagnóstico de COVID-19 atendidos en la consulta externa de la clínica Post-Covid del servicio de Neumología del Hospital Infantil de México Federico Gómez
- Ser atendidos en la consulta externa de la clínica Post-Covid del servicio de Neumología del Hospital Infantil de México Federico Gómez durante el periodo de estudio.
- Edad de 0 a 18 años

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Paciente atendido en la consulta externa de la clínica Post-Covid del servicio de Neumología del Hospital Infantil de México Federico Gómez fuera del periodo de estudio

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

- Pacientes que no cumplen los criterios para infección por COVID-19

PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se recolectó la información mediante instrumento tipo cuestionario que está construido con el fin de abordar las variables correspondientes al tema de investigación, posteriormente se trasladan las respuestas a una base de datos, analizándose la información en el software IBM SPSS Statistics 25.0 mediante estadística descriptiva en las variables cuantitativas frecuencias y porcentajes. Las variables de carácter cuantitativo con medida de tendencia central (media o mediana).

DESCRIPCION DE LAS VARIABLES

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	DEFICINION CONCEPTUAL	INDICADORES	ESCALA DE MEDICION
GRUPO ETÁREO	Independiente	Tiempo de ha vivido una persona	¿Cuál es la edad del paciente?	Neonato Lactante menor Lactante mayor Preescolar Escolar Adolescente
SEXO	Independiente.	Fenotipo	¿Cuál es el género del paciente?	Masculino Femenino
PROCEDENCIA	Independiente	Área Geográfica en donde habita	¿Cuál es el lugar de residencia del paciente?	CDMX Estado de México Otros
ENFERMEDAD DE BASE	Independiente	Patología o grupo de patologías que padece el paciente	¿Presenta el paciente una enfermedad coexistente?	SI NO
HOSPITALIZACIÓN	Independiente	Es el servicio destinado al internamiento de pacientes, para establecer un diagnóstico, recibir tratamiento y dar seguimiento a su padecimiento.	¿Fue ingresado el paciente?	SI NO
DIAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA	Independiente	Los días que el paciente requirió hospitalización	¿Cuántos días fue hospitalizado el paciente?	Cuantitativa Abierta
CONTACTO COVID 19	Independiente	Contacto estrecho con persona sintomática	¿Posee el paciente contacto identificable?	SI NO
CLASIFICACION DE GRAVEDAD DE COVID19	Independiente	Grado de severidad de la enfermedad	¿Cuál es la clasificación de gravead del paciente?	Leve Moderado Severo
DÍAS DE EVOLUCIÓN ENTRE INICIO DE SÍNTOMAS Y ATENCIÓN MEDICA	Independiente	Tiempo transcurrido entre el inicio de	¿Cuántos días transcurrieron del inicio de síntomas	Cuantitativa Abierta

		síntomas y atención medica	a búsqueda de atención medica?	
HISOPADOS NASOFARINGEOS POSITIVOS	Independiente	Resultado del hisopado tomado al paciente	¿Cuántos hisopados con resultado positivo se le tomaron al paciente?	Cualitativa Positivo Negativo
SINTOMATOLOGÍA AL MOMENTO DE LA DETECCIÓN DE COVID-19	Independiente	Síntomas presentes al momento de la detección de la patología	¿Qué síntomas presento el paciente en este periodo de tiempo?	Cefalea Fiebre Rinorrea Disnea Tos seca Tos húmeda Onicofagia Desaturación Inyección conjuntival Quemosis Epifora Irritabilidad Dolor abdominal Diarrea Nausea y Vomito Alteración de olfato Alteración de gusto Alteraciones dérmicas Fatiga Mialgia Parestesias Rash Dolor articular
SINTOMATOLOGIA AL MOMENTO DE LA PRIMERA CONSULTA EN CLINICA POST COVID 19	Independiente	Síntomas presentes al momento de la primera consulta	¿Qué síntomas presento el paciente en este periodo de tiempo?	Cefalea Fiebre Rinorrea Disnea Tos seca Tos húmeda Onicofagia Desaturación Inyección conjuntival Quemosis Epifora Irritabilidad Dolor abdominal Diarrea Nausea y Vomito Alteración de olfato Alteración de gusto Alteraciones dérmicas Fatiga

				Mialgia Parestesias Rash Dolor articular
DÍAS DE USO DE OXIGENO SUPLEMENTARIO	Independiente	Tiempo que fue necesario el uso de oxígeno	¿Qué cantidad de días requirió el paciente oxígeno?	Cuantitativa Abierta
DIAS DE USO DE VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA	Independiente	Tiempo que fue necesaria la ventilación mecánica	¿Qué cantidad de días requirió el paciente ventilación?	Cuantitativa Abierta
DÍAS DE VENTILACIÓN NO INVASIVA	Independiente	Tiempo que fue necesaria la ventilación no invasiva	¿Qué cantidad de días requirió el paciente ventilación no invasiva?	Cuantitativa Abierta
DÍAS DE USO DE PUNTAS NASALES	Independiente	Tiempo que requirió el paciente de uso de puntas nasales	¿Qué cantidad de días requirió el paciente puntas nasales?	Cuantitativa Abierta
HALLAZGOS RADIOLOGICOS AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO COVID 19	Independiente	Patrón radiológico presente en el diagnostico	¿Con cuál patrón radiográfico o tomográfico se presenta el paciente?	Radiográfico: Infiltrado intersticial Infiltrado alveolar Atrapamiento aéreo Afección unilateral Afección bilateral Distribución periférica Derrame pleural Normal Tomográfico: Normal Derrame pleural Cavidad Nódulo pulmonar Patrón nodular Linfadenopatía Distribución peribroncovascular Signo del halo Árbol en gemación Bronquiectasias Secreciones en vía aérea Enfisema pulmonar Fibrosis pulmonar

				Engrosamiento pleural aislado Neumotórax Derrame pericárdico Vidrio esmerilado único Consolidación sin vidrio esmerilado Engrosamiento pleural localizado Dilataciones vasculares pulmonares Broncograma aéreo Engrosamiento pared bronquial Estado de pulmón blanco Bandas fibróticas parenquimatosas Vidrio esmerilado multifocal Vidrio esmerilado con consolidado Patrón consolidado predominante Opacidades lineales Patrón empedrado Signo de azúcar derretido
HALLAZGOS RADIOLOGICOS EN LA PRIMERA CONSULTA EN CLINICA DE COVID19	Independiente	Patrón radiológico presente en la primera consulta	¿Con cuál patrón radiográfico o tomográfico se presenta el paciente?	Radiográfico: Infiltrado intersticial Infiltrado alveolar Atrapamiento aéreo Afección unilateral Afección bilateral Distribución periférica Derrame pleural Normal Tomográfico: Normal Derrame pleural Cavidad Nódulo pulmonar Patrón nodular Linfadenopatía Distribución peribroncovascular Signo del halo

				<p>Árbol en gemación Bronquiectasias Secreciones en vía aérea Enfisema pulmonar Fibrosis pulmonar Engrosamiento pleural aislado Neumotórax Derrame pericárdico Vidrio esmerilado único Consolidación sin vidrio esmerilado Engrosamiento pleural localizado Dilataciones vasculares pulmonares Broncograma aéreo Engrosamiento pared bronquial Estado de pulmón blanco Bandas fibróticas parenquimatosas Vidrio esmerilado multifocal Vidrio esmerilado con consolidado Patrón consolidado predominante Opacidades lineales Patrón empedrado Signo de azúcar derretido</p>
HALLAZGOS DE LABORATORIO AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO DE COVID 19	Independiente	Alteración de laboratorio al momento del diagnostico	¿Qué alteración de laboratorio presento el paciente?	<p>Cualitativo Normal Elevado Disminuido No se realizo</p>
HALLAZGOS DE LABORATORIO DE LA PRIMERA CNSULTA EN CLINICA COVID 19	Independiente	Alteración de laboratorio al momento de la primera consulta	¿Qué alteración de laboratorio presento el paciente?	<p>Cualitativo Normal Elevado Disminuido No se realizo</p>

SINTOMAS PERSISTENTES POST COVID AGUDO	Independiente	Síntoma presente posterior a la enfermedad aguda	¿Qué síntoma persistió después de la infección aguda?	Cefalea Fiebre Rinorrea Disnea Tos seca Tos húmeda Onicofagia Desaturación Inyección conjuntival Quemosis Epifora Irritabilidad Dolor abdominal Diarrea Nausea y Vomito Alteración de olfato Alteración de gusto Alteraciones dérmicas Fatiga Mialgia Parestesias Rash Dolor articular
--	---------------	--	--	--

RESULTADOS DEL ESTUDIO

SOCIODEMOGRAFICOS

Fueron incluidos en este estudio 92 pacientes con diagnóstico de COVID-19 establecido mediante detección de PCR-RT de SARS-CoV-2 en hisopado nasofaríngeo o Detección de Inmunoglobulina G para SARS- Cov-2 positivo, de los cuales 53.3% (N=49) son masculinos, 46.7% (N=43) femeninos, el grupo de edad mayormente afectado fueron los pacientes en edad escolar correspondiente al 31.5% (N=29).

El 34.8% (N=32) procedían de la ciudad de México, 51.1% (N=47) del estado de México y 14.1% (N=13) de otros estados. El 62% (N=57) de pacientes presentaban una enfermedad de base preexistente, que la comorbilidades mas frecuentemente relacionadas a infección por SARS CovV-2 fueron las patologías quirúrgicas 21.7% seguido por las patologías oncológicas 10.87%, hematológicas 10.9% y reumatológicas 10.9%. El 38%(N=35) de los pacientes incluidos en el estudio eran previo sanos.

Los pacientes que se valoraron en la Clínica Post- COVID -19 cursaron con una media de días 2.8 días de evolución entre el inicio de síntomas y la atención medica con una mínima de 0 días y una máxima de 30 días , de los cuales el 62%(N=57) requirieron hospitalización cursando con una estancia intrahospitalaria media de 6 días y máxima de 74 días, de los cuales cursaron estancia promedio en urgencias de 3 días, y estancia en UTIP máxima de 16 días y en piso una máxima de 72 días con una media de 4.14 días.

En el 59.8% (N=55) se logró identificar nexo epidemiológico. En relación a la severidad del COVID- 19 el 59.8% (N=55) se clasifico como leve, el 22.8%(N=21)

como moderado y el 8.7% (N=8) como severo y en 8.7% (N=8) se logro integrar diagnostico de síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico.

SINTOMATOLOGIA

Al analizar la sintomatología de los pacientes se logro identificar que al momento del diagnostico 30.4% curso con cefalea , 53% fiebre , 20.7% rinorrea, 15.2% disnea, 20.7% tos seca, 4.3% tos húmeda, 8.7% odinofagia, 10.9% desaturación, 13% inyección conjuntival, 14.1% irritabilidad, 29.3% dolor abdominal, 21.7% diarrea, 12% nauseas y vomito, 8.7% alteración del olfato, 8.7% alteración del gusto, 3.3 % alteraciones dérmicas, 15.2 % fatiga, 17.4% mialgias , 3.3% parestesias y 9.8% con dolor articular.

Estos mismos pacientes a momento de la primera consulta subsecuente identifico persistencia de los siguientes síntomas:Cefalea 2.2%, rinorrea 5.4%, tos seca 5.4%, tos húmeda 1.1% desaturacion 2.2%, inyección conjuntival 1.1%, dolor abdominal 1.1%, diarrea 2.2%, alteración del olfato 2.2%, alteración de gusto 1.1%, alteraciones dérmicas 1.1%, fatiga 4.3%, mialgia 2.2% , parestesias 2.2%, dolor articular 2.2% .

OXIGENOTERAPIA

De los pacientes valorados en la clínica Post – COVID-19, 2.2% (N=2) ya lo utilizaba previo al diagnostico de COVID 19, El 42.4% (N=39) de los pacientes valorados requirió oxigenoterapia durante el cuadro el cuadro agudo de los cuales 15.2 %(N= 14) requirió de ventilación mecánica con una media de 1.2 días y un máximo de 40 días. , el 11.9% (N=11) requirió ventilación no invasiva con una media de 1 día y

una máxima de 10 días, y el 44.1% (N=41) requirió oxigenoterapia mediante de puntas nasales con una media de 3 días y una máxima de 62 días . EL 6.5 % (N=6) de los pacientes evaluados fueron egresados con oxígeno suplementario.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Todos los pacientes evaluados en la clínica post COVID-19 contaron con biometría hemática al momento del diagnóstico, en las cuales se observa que los parámetros mayormente alterados son los linfocitos 24.5% de los casos, seguido de los neutrófilos 20.6% de los casos y posteriormente los leucocitos 12.85% de los casos.

Así mismo, se logro que los pacientes contaran con otros exámenes complementarios que incluyera pruebas de función renal, pruebas de función hepática , tiempos de coagulación, Dimero D ferritina , Velocidad de sedimentación globular, glucosa troponina y proteína C reactiva en los cuales se observa que los parámetros mayormente alterados son Dimero D 28.3%, pruebas de función hepática 13.5%, seguido de proteína C reactiva en 12.4 %.

En la primera consulta en la clínica post COVID-19 se realizaron estudios de control en los cuales se observa mejoría en los parámetros de biometría hemática persistiendo con alteración en menor proporción linfocitos en 16.5% de los casos, neutrófilos en 16.5% y leucocitos en 13.1% de los casos.

HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS

En el momento del diagnóstico únicamente al 51.1% (N=47) se le realizo radiografía de tórax, al 9.8% (N=9) tomografía de tórax, de los cuales en la radiografía de tórax los hallazgos más frecuentes fueron Infiltrado intersticial (N=28, 41.2%), infiltrado alveolar (N=11, 16.2%) con afección bilateral en el 13.2% (N=9).

En cuanto a los hallazgos tomográficos de tórax al momento del diagnóstico los más frecuentes fueron vidrio esmerilado único (N=4, 9.1%), derrame pleural (N=3, 6.8%), vidrio esmerilado y consolidado superpuesto (N=3, 6.8%).

Durante la consulta y valoración clínica de los pacientes, del total (N=92,100%,) al 41.3% (N=38), se le realizó radiografía de tórax, donde los hallazgos predominantes fueron el infiltrado intersticial (N=29, 31.5%), infiltrado alveolar (N=6, 6.7%), atrapamiento aéreo (N=7, 4.3%) de los cuales el 13% (N=12) fue afectación bilateral.

En esta misma consulta se les realizó al 15.2% (N=14) tomografía de tórax de alta resolución donde los hallazgos frecuentes fueron el vidrio esmerilado único (N=4, 4.3% del total de pacientes), vidrio esmerilado multifocal (N=3, 3.3%) del total de pacientes, destacando que el 7.6% (N= 7).

DISCUSION

El inicio de la pandemia ha generado cambios en la practica pediátrica de rutina, así como implicaciones para la salud de los niños. Los estudios realizados en adultos nos ofrecen una mirada temprana útil sin embargo, no brindan información epidemiológica exhaustiva de como los niños responden al COVID-19.

Neha A. Patel, en una revisión sistémica en la cual se incluyeron diez estudios pediátricos reporta in prevalencia de 56% del genero masculino , siendo ligeramente mayor al estudio realizado en nuestra unidad en la cual se reporta 46.7%, no observándose diferencias notables de acuerdo a genero [29]

El grupo etario de mayor prevalencia en nuestro estudio son los pacientes que corresponden a la edad escolar en un 31.5%, en comparación a un revisión sistemática en la cual se reporta una serie de casos China que incluía 2143 se pacientes pediátricos con edad promedio de 7 años, al igual a un estudio reportado de Navarra España por Urreta vizcaya Martínez M donde la mediana de edad fue 8,74 años. [30][31]

Faes Christel, et al, reporta en un estudio realizado en Belga que incluyo 14, 618 pacientes para evaluar el tiempo entre la aparición de los síntomas y la hospitalización o el diagnóstico en el cual se reporta una mediana entre 3 y 10,4 días, contraste con los datos de nuestro estudio que se reporta una media 2.8 días.[32]

Las comorbilidades prehospitalarias parecen ser un factor importante en los niños lo que corresponde a 62% de los pacientes valorados en la clínica Post- COVID - 19, al igual que un estudio trasversal dirigido por Shekerdemian Lara S.et al, donde se describe que las comorbilidades fueron prevalentes en más del 80% de los 48

lactantes y niños hospitalizados con enfermedades graves por COVID-19 similar a lo reportado en un estudio realizado en Canadá donde se demuestra q los pacientes con comorbilidades presentaron un mayor riesgo de presentar infección severa y un mayor riesgo de COVID-19 grave.[33],[34]

Se han reportado diversos estudios que confirman un alto índice en los casos de pacientes pediátricos quienes cuentan con contactos domésticos de adultos cuyos síntomas se desarrollaron antes, como es nuestro caso lográndose identificar nexos epidemiológicos en 59.8%. [35]

En una revisión sistemática en la cual se incluyó cuarenta y seis artículos en los cuales participaban 112 pacientes pediátricos y se logró establecer los síntomas más comunes fiebre (64,2%) y tos (34,8%), siendo los menos comunes la rinorrea (16,1%), el dolor de garganta (8,9%). Los síntomas gastrointestinales que incluían diarrea (13,4%) y vómitos (6,3%). En comparación al nuestro estudio en el cual hay reportes similares compartiendo el síntomas frecuente la fiebre, sin embargo difiere en la presencia de síntomas gastrointestinales los cuales se presentaron 29.3% de los casos como dolor abdominal [36]

Al realizar análisis comparativo entre los síntomas presentes al diagnóstico y los síntomas en la primera consulta de seguimiento se puede establecer que los síntomas persistentes más comunes incluían Fatiga en un 4.3% seguido por diarrea, cefalea, mialgias, alteración del gusto, alteración del olfato, parestesias y dolor articular presentándose cada uno en un 2.2% similar a lo reportado por Saiful Islam et al donde se informan como los síntomas persistentes más frecuentes diarrea (12,7%) y fatiga (11,5%). [28]

Semejante a los resultados recabados en nuestra unidad, en un estudio multicéntrico se analizaron 74 casos en los cuales todos los pacientes se sometieron a pruebas de hemograma completo, proteína C reactiva (PCR) y procalcitonina. Hubo 23 pacientes casos (31,1%) con recuento de leucocitos anormal, Se encontró

un recuento anormal de linfocitos en 10 pacientes (13,5%), La PCR se incrementó en 13 casos de pacientes (17,6%), Se midió la velocidad de sedimentación globular (VSG) en 14 (18,9%) pacientes, y 5 (5 de 14; 35,7%; 12-25 mm / hora) de ellos tenían velocidades aceleradas, lo que equipara a lo reportado en el anexo 7 [35]

En las características radiológicas de tórax de los pacientes pediátricos, la radiografía de tórax cuenta con hallazgo característico al momento del diagnóstico, infiltrado intersticial (41.2%), a nivel tomográfico el hallazgo radiológico predominante fue el vidrio esmerilado único (9.1%), esto en contraste con Kumar et al. quien en un meta análisis con 923 pacientes pediátricos reporto el vidrio esmerilado (40%) como el hallazgo más frecuente en los estudios tomográficos y a nivel radiográfico el infiltrado intersticial (12%), así mismo Salehi et al reporto en su análisis vidrio despulido (88%). A pesar de la realización limitada de tomografías por tratarse de pacientes asintomáticos o con manifestaciones pulmonares y sistémicas leves, el hallazgo característico continua siendo el vidrio esmerilado en tomografía e infiltrado intersticial en radiografía de tórax.

Por lo que se espera que el presente estudio brinde información epidemiológica exhaustiva del seguimiento de los pacientes pediátricos convalecientes de COVID-19.

CONCLUSIÓN

- En la población pediátrica estudiada, el grupo etario mayormente afectado es la edad escolar (5-11 años), con una mayor prevalencia en los pacientes del género masculino.
- En los pacientes pediátricos es identificable en la mayoría de los un nexo epidemiológico.
- Las comorbilidades aumentan considerablemente el riesgo de cursar con COVID-19 moderado a severo, en especial aquellas que cursan con inmunosupresión.
- Los síntomas persistentes más frecuentes en la población pediátrica diarrea y fatiga
- Los hallazgos de laboratorio mayormente afectados son Leucocitos y su diferencial de linfocitos y neutrofilos, sin establecerse
- El hallazgo característico en la tomografía de tórax de alta resolución es el vidrio esmerilado.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Duración	Julio 2020	Agosto 2020	Sept 2020	Oct 2020	Nov 2020	Dic 2020	Enero 2021	Feb 2021	Marzo 2021	ABRIL 2021
Diseño del proyecto										
Revisión de literatura										
Captación de pacientes										
Marco teórico										
Tabulación de datos										
Conclusión y análisis										

BIBLIOGRAFIA

- [1] organización P. de la Salud, “Actualización Epidemiológica Enfermedad por coronavirus Tabla de Contenido,” *Organ. Panam. la salud*, p. 26, 2021.
- [2] J. Machhi *et al.*, “The Natural History, Pathobiology, and Clinical Manifestations of SARS-CoV-2 Infections,” *J. Neuroimmune Pharmacol.*, vol. 15, no. 3, pp. 359–386, 2020, doi: 10.1007/s11481-020-09944-5.
- [3] L. Sigfrid *et al.*, “What is the recovery rate and risk of long-term consequences following a diagnosis of COVID-19? A harmonised, global longitudinal observational study protocol,” *BMJ Open*, vol. 11, no. 3, 2021, doi: 10.1136/bmjopen-2020-043887.
- [4] B. Shaw, M. Daskareh, and A. Gholamrezanezhad, “The lingering manifestations of COVID-19 during and after convalescence: update on long-term pulmonary consequences of coronavirus disease 2019 (COVID-19),” *Radiol. Medica*, vol. 126, no. 1, pp. 40–46, 2021, doi: 10.1007/s11547-020-01295-8.
- [5] E. Dong, H. Du, and L. Gardner, “An interactive web-based dashboard to track COVID-19 in real time,” *Lancet Infect. Dis.*, vol. 20, no. 5, pp. 533–534, May 2020, doi: 10.1016/S1473-3099(20)30120-1.
- [6] B. Hu, H. Guo, P. Zhou, and Z. L. Shi, “Characteristics of SARS-CoV-2 and COVID-19,” *Nat. Rev. Microbiol.*, vol. 19, no. 3, pp. 141–154, 2021, doi: 10.1038/s41579-020-00459-7.
- [7] V. Suárez, M. Suarez Quezada, S. Oros Ruiz, and E. Ronquillo De Jesús, “Epidemiología de COVID-19 en México: del 27 de febrero al 30 de abril de 2020,” *Rev. Clínica Española*, vol. 220, no. 8, pp. 463–471, Nov. 2020, doi: 10.1016/j.rce.2020.05.007.
- [8] Q. Li *et al.*, “Early Transmission Dynamics in Wuhan, China, of Novel Coronavirus–Infected Pneumonia,” *N. Engl. J. Med.*, vol. 382, no. 13, pp. 1199–1207, 2020, doi: 10.1056/nejmoa2001316.
- [9] secretaria de Salud, “Aviso Epidemiológico CONAVE /09/2020/COVID-19 6 de abril del 2020,” 2020.
https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/545445/AE_Enfermedad_COVID-19_SARS-CoV-2_2020.04.06.pdf.
- [10] M. I. Meltzer, “Multiple Contact Dates and SARS Incubation Periods,” *Emerg. Infect. Dis.*, vol. 10, no. 2, pp. 207–209, Feb.

- 2004, doi: 10.3201/eid1002.030426.
- [11] P. Saltigeral Simental and X. León-Lara, "Virus SARS-CoV-2 ¿Qué se sabe al momento?," *Acta Pediátrica México*, vol. 41, no. 4S1, p. 3, Jun. 2020, doi: 10.18233/APM41No4S1ppS3-S72061.
- [12] A. Gupta *et al.*, "Extrapulmonary manifestations of COVID-19," *Nat. Med.*, vol. 26, no. 7, pp. 1017–1032, Jul. 2020, doi: 10.1038/s41591-020-0968-3.
- [13] M. Kumar and S. Al Khodor, "Pathophysiology and treatment strategies for COVID-19," *J. Transl. Med.*, vol. 18, no. 1, pp. 1–9, 2020, doi: 10.1186/s12967-020-02520-8.
- [14] G. T. LOPEZ PEREZ, M. de L. P. Ramírez Sandoval, and M. S. Torres Altamirano, "Fisiopatología del daño multiorgánico en la infección por SARS-Cov2," *Acta Pediátrica México*, vol. 41, no. 4S1, p. 27, Jun. 2020, doi: 10.18233/APM41No4S1ppS27-S412042.
- [15] S. S. Batah and A. T. Fabro, "Pulmonary pathology of ARDS in COVID-19: A pathological review for clinicians," *Respir. Med.*, vol. 176, p. 106239, Jan. 2021, doi: 10.1016/j.rmed.2020.106239.
- [16] P. Zhong *et al.*, "COVID-19-associated gastrointestinal and liver injury: clinical features and potential mechanisms," *Signal Transduct. Target. Ther.*, vol. 5, no. 1, p. 256, Dec. 2020, doi: 10.1038/s41392-020-00373-7.
- [17] L. Mao *et al.*, "Neurologic Manifestations of Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019 in Wuhan, China," *JAMA Neurol.*, vol. 77, no. 6, p. 683, Jun. 2020, doi: 10.1001/jamaneurol.2020.1127.
- [18] M. Leonardi, A. Padovani, and J. C. McArthur, "Neurological manifestations associated with COVID-19: a review and a call for action," *J. Neurol.*, vol. 267, no. 6, pp. 1573–1576, 2020, doi: 10.1007/s00415-020-09896-z.
- [19] T. Padilla Benítez *et al.*, "Manifestaciones clínicas de la COVID-19," *Rev. Latinoam. Infectología Pediátrica*, vol. 33, no. s1, pp. 10–32, 2020, doi: 10.35366/96668.
- [20] L. Hoste, R. Van Paemel, and F. Haerynck, "Multisystem inflammatory syndrome in children related to COVID-19: a systematic review," *Eur. J. Pediatr.*, 2021, doi: 10.1007/s00431-021-03993-5.
- [21] U. K. Akca *et al.*, "Kawasaki-like disease in children with COVID-19," *Rheumatol. Int.*, vol. 40, no. 12, pp. 2105–2115, 2020, doi: 10.1007/s00296-020-04701-6.

- [22] M. Huber *et al.*, “High Efficacy of Saliva in Detecting SARS-CoV-2 by RT-PCR in Adults and Children,” *Microorganisms*, vol. 9, no. 3, p. 642, Mar. 2021, doi: 10.3390/microorganisms9030642.
- [23] J. V. Waller *et al.*, “Diagnostic Tools for Coronavirus Disease (COVID-19): Comparing CT and RT-PCR Viral Nucleic Acid Testing,” *Am. J. Roentgenol.*, vol. 215, no. 4, pp. 834–838, Oct. 2020, doi: 10.2214/AJR.20.23418.
- [24] J. Kumar, J. Meena, A. Yadav, and J. Yadav, “Radiological Findings of COVID-19 in Children: A Systematic Review and Meta-Analysis,” *J. Trop. Pediatr.*, pp. 1–8, 2020, doi: 10.1093/tropej/fmaa045.
- [25] A. Nalbandian *et al.*, “Post-acute COVID-19 syndrome,” *Nat. Med.*, vol. 27, no. 4, pp. 601–615, Apr. 2021, doi: 10.1038/s41591-021-01283-z.
- [26] F. Landi *et al.*, “Post-COVID-19 global health strategies: the need for an interdisciplinary approach,” *Aging Clin. Exp. Res.*, vol. 32, no. 8, pp. 1613–1620, 2020, doi: 10.1007/s40520-020-01616-x.
- [27] L. G. Jacobs *et al.*, “Persistence of symptoms and quality of life at 35 days after hospitalization for COVID-19 infection,” *PLoS One*, vol. 15, no. 12 December, pp. 1–14, 2020, doi: 10.1371/journal.pone.0243882.
- [28] M. S. Islam, M. Z. Ferdous, U. S. Islam, A. S. M. Mosaddek, M. N. Potenza, and S. Pardhan, “Treatment, persistent symptoms, and depression in people infected with covid-19 in bangladesh,” *Int. J. Environ. Res. Public Health*, vol. 18, no. 4, pp. 1–16, 2021, doi: 10.3390/ijerph18041453.
- [29] N. A. Patel, “Pediatric COVID-19: Systematic review of the literature,” *Am. J. Otolaryngol. - Head Neck Med. Surg.*, vol. 41, no. 5, 2020, doi: 10.1016/j.amjoto.2020.102573.
- [30] J. F. Ludvigsson, “Systematic review of COVID-19 in children shows milder cases and a better prognosis than adults,” *Acta Paediatr. Int. J. Paediatr.*, vol. 109, no. 6, pp. 1088–1095, 2020, doi: 10.1111/apa.15270.
- [31] M. U. Martínez, L. Moreno Galarraga, J. Castilla, M. García Howard, A. Belza Mendikute, and M. Herranz Aguirre, “Epidemiology of sars-cov-2 infection in navarre (Spain),” *Pediatr. Aten. Primaria*, vol. 23, no. 89, pp. 53–61, 2021.
- [32] C. Faes, S. Abrams, D. Van Beckhoven, G. Meyfroidt, E. Vlieghe, and N. Hens, “Time between Symptom Onset, Hospitalisation and Recovery or Death: Statistical Analysis of Belgian COVID-19

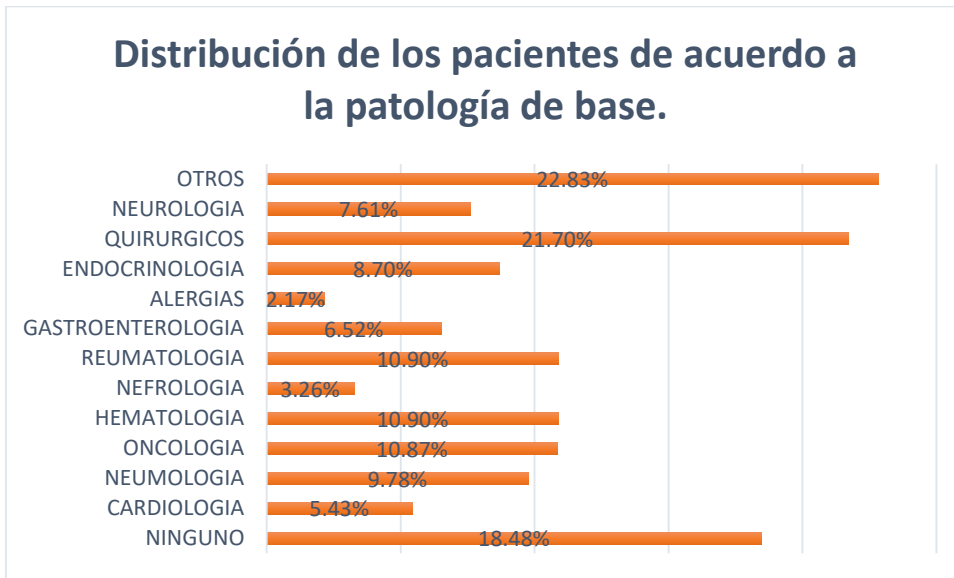
- Patients,” *Int. J. Environ. Res. Public Health*, vol. 17, no. 20, p. 7560, Oct. 2020, doi: 10.3390/ijerph17207560.
- [33] L. S. Shekerdemian *et al.*, “Characteristics and outcomes of children with coronavirus disease 2019 (COVID-19) infection admitted to US and Canadian pediatric intensive care units,” *JAMA Pediatr.*, vol. 174, no. 9, pp. 868–873, 2020, doi: 10.1001/jamapediatrics.2020.1948.
- [34] D. J. Drucker, “Diabetes, obesity, metabolism, and SARS-CoV-2 infection: the end of the beginning,” *Cell Metab.*, vol. 33, no. 3, pp. 479–498, Mar. 2021, doi: 10.1016/j.cmet.2021.01.016.
- [35] Q. Wu *et al.*, “Coinfection and other clinical characteristics of COVID-19 in children,” *Pediatrics*, vol. 146, no. 1, pp. 1–11, 2020, doi: 10.1542/peds.2020-0961.
- [36] J. Yasuhara, T. Kuno, H. Takagi, and N. Sumitomo, “Clinical characteristics of COVID-19 in children: A systematic review,” *Pediatr. Pulmonol.*, vol. 55, no. 10, pp. 2565–2575, 2020, doi: 10.1002/ppul.24991.

LIMITACIÓN DEL ESTUDIO

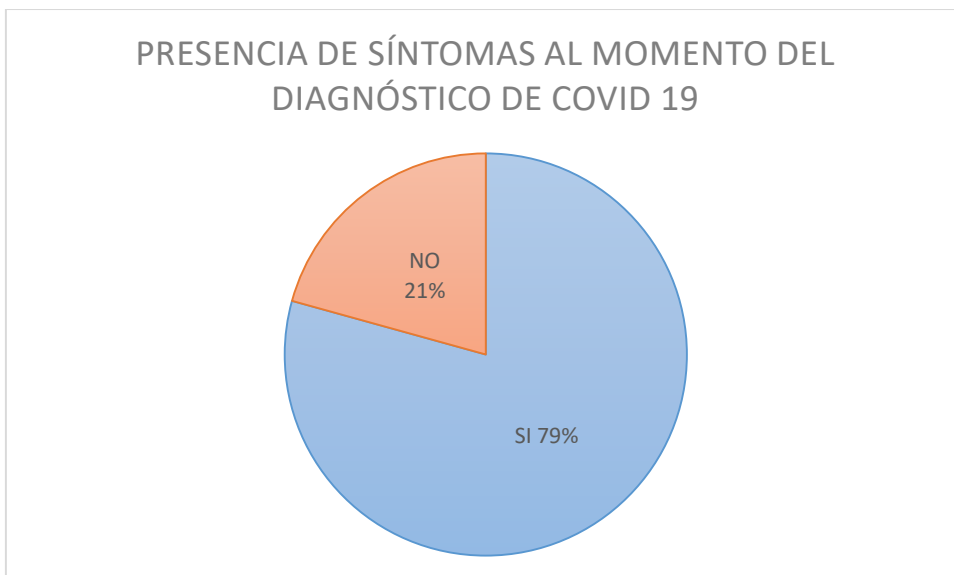
Es un estudio descriptivo del cual se obtienen datos de estudios de imagen donde a los pacientes en su abordaje inicial al momento de la detección de la infección por COVID-19 no se realiza estudio radiológico inicial a la totalidad de la población estudiada, lo que limita la descripción radiológica. Así como la imposibilidad de determinar si la exposición y hallazgos preceden a la enfermedad, es decir, imposibilidad para establecer direccionalidad de asociaciones.

ANEXOS

ANEXO 1



ANEXO 2



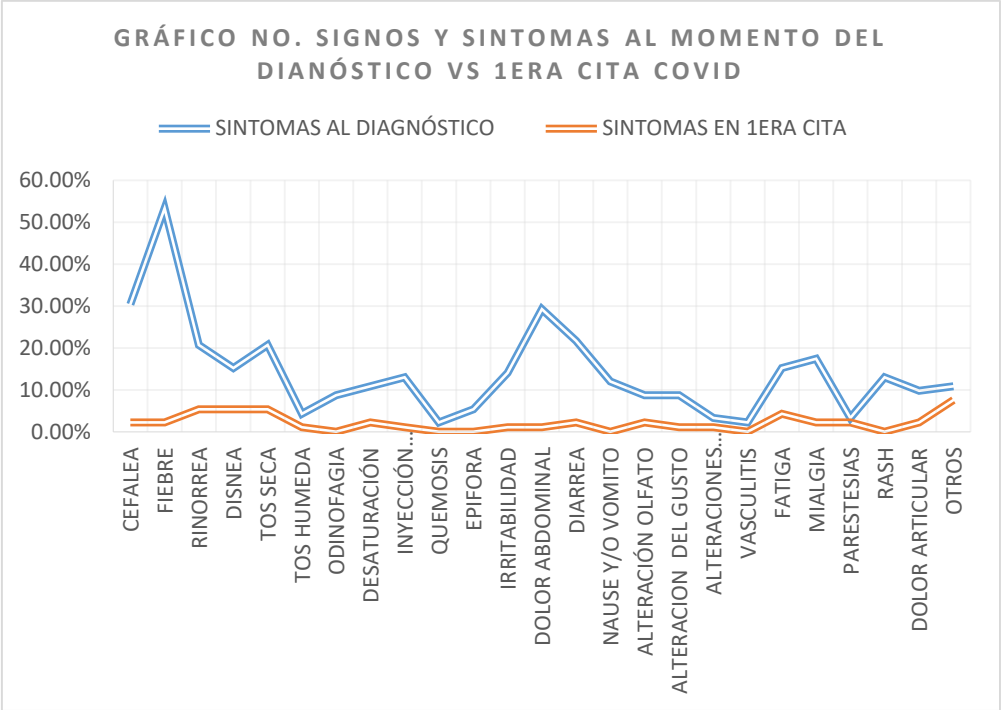
ANEXO 3

Factores Socio Demográficos

	NUMERO (N)	PORCENTAJE %
SEXO		
MASCULINO	49	53,3%
FEMENINO	43	46,7%
PROCEDENCIA		
CDMX	32	34,8%
ESTADO DE MÉXICO	47	51,1%
OTROS	13	14,1%
GRUPO DE EDAD		
LACTANTE MENOR 1-12M	14	15,2%
LACTANTE MAYOR 12-24M	9	8,7%
PREESCOLAR 2-5 AÑOS	19	20,7%
ESCOLAR 5 A 11 AÑOS	29	31,5%
ADOLESCENTE 12-18 AÑOS	22	23,9%
ENFERMEDAD DE BASE		
SI	57	62%
NO	35	38%
FUE HOSPITALIZADO?		
SI	57	62%
NO	35	38%
CONTACTO COVID 19		
SI	55	59,8%
NO	16	17,4%
DESCONOCE	21	22,8%
CONTACTO CONOCIDO		
DESCONOCE	35	38%
PADRES	30	32,6%
HERMANOS	1	1,1%
TIOS	5	5,4%
ABUELOS	12	13%
PRIMOS	4	4,3%
OTRO	5	5,4%
CLASIFICACIÓN		
COVID LEVE	55	59,8%

COVID MODERADO	21	22,8%
COVID SEVERO	8	8,7%
PIMS	8	8,7%

ANEXO 4



ANEXO 5

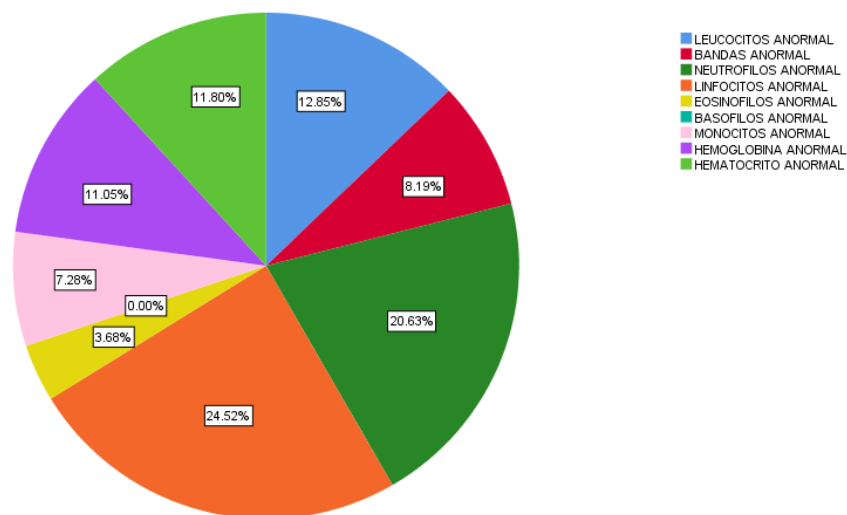
		DIAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA	
MINIMO		MAXIMO	MEDIA
0 DIAS		74 DIAS	6 DIAS
		DIAS DE ESTANCIA EN URGENCIAS	
MINIMO		MAXIMO	MEDIA
0		3	0.66
		DIAS DE ESTANCIA EN UTIP	
MINIMO		MAXIMO	MEDIA
0		16	1.4
		DIAS DE ESTANCIA EN PISO	
MINIMO		MAXIMO	MEDIA
0		72	4.14

ANEXO 6

BIOMETRIA HEMATICA		Recuento	Porcentaje
LEUCOCITOS	NORMAL	35	38.0%
	ANORMAL	14	15.4%
BANDAS	NORMAL	40	43.5%
	ANORMAL	9	9.8%
NEUTROFILOS	NORMAL	27	29.3%
	ANORMAL	23	24.7%
LINFOCITOS	NORMAL	23	25.0%
	ANORMAL	27	29.3%
EOSINOFILOS	NORMAL	46	50.0%
	ANORMAL	4	4.4%
BASOFILOS	NORMAL	40	43.5%
	ANORMAL	0	0.0%
MONOCITOS	NORMAL	41	44.6%
	ANORMAL	8	8.7%
	DISMINUIDO	1	1.1%
PLAQUETAS	NORMAL	37	40.2%
	ANORMAL	13	14.1%
HEMOGLOBINA	NORMAL	36	39.6%
	ANORMAL	12	13.2%
HEMATOCRITO	NORMAL	36	39.1%
	ANORMAL	13	14.1%

ANEXO 7

BIOMETRIA HEMATICA AL DIAGNOSTICO



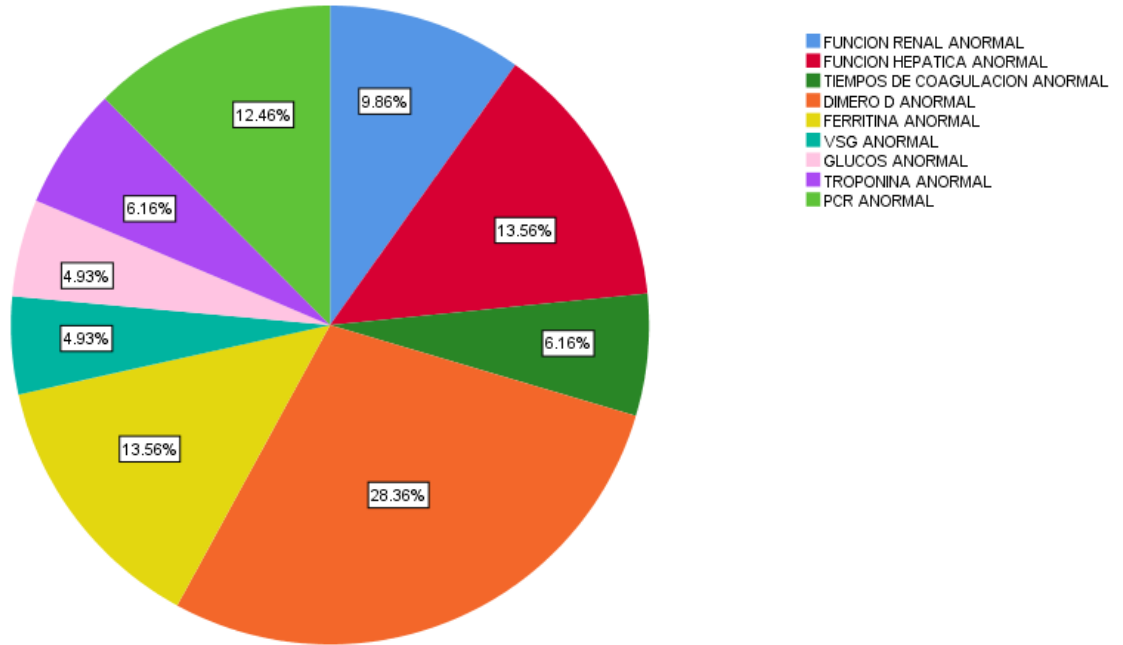
ANEXO 8

OTROS EXAMNES MOMENTO DE DIAGNOSTICO

		Recuento	% de N tablas
FUNCION RENAL	NORMAL	32	34.8%
	ANORMAL	8	8.7%
FUNCION HEPATICA	NORMAL	22	23.9%
	ANORMAL	11	12.0%
TIEMPOS DE COAGULACION	NORMAL	35	38.0%
	ANORMAL	5	5.4%
DIMERO D	NORMAL	8	8.7%
	ANORMAL	23	25.0%
FERRITINA	NORMAL	11	12.0%
	ANORMAL	11	12.0%
VSG	NORMAL	8	8.7%
	ANORMAL	4	4.3%
GLUCOS	NORMAL	23	25.0%
	ANORMAL	4	4.3%
TROPONINA	NORMAL	6	6.5%
	ANORMAL	5	5.4%
PCR	NORMAL	10	11.0%
	ANORMAL	10	11.0%

ANEXO 9

OTROS EXAMENES AL DIAGNOSTICO



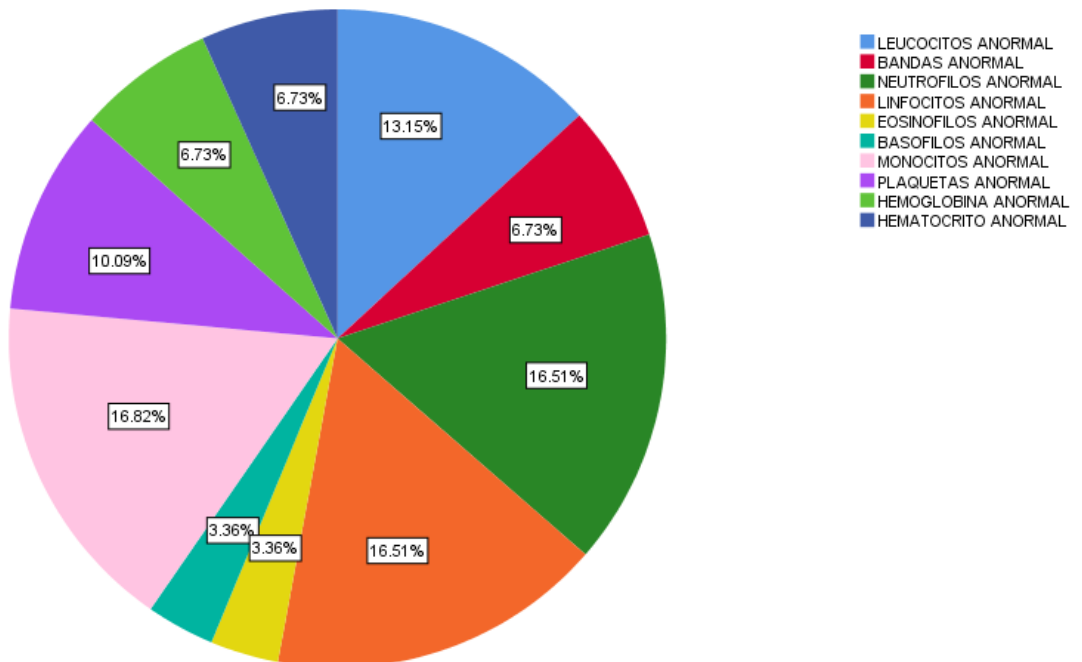
ANEXO 10

BIOMETRIA HEMATICA PRIMERA CONSULTA

		Recuento	Porcentaje
LEUCOCITOS	NORMAL	12	13.0%
	ANORMAL	4	4.3%
BANDAS	NORMAL	14	15.2%
	ANORMAL	2	2.2%
	DISMINUIDO	1	1.1%
NEUTROFILOS	NORMAL	11	12.0%
	ANORMAL	5	5.4%
LINFOCITOS	NORMAL	11	12.0%
	ANORMAL	5	5.4%
EOSINOFILOS	NORMAL	14	15.2%
	ANORMAL	1	1.1%
	DISMINUIDO	1	1.1%
BASOFILOS	NORMAL	14	15.2%
	ANORMAL	1	1.1%
MONOCITOS	NORMAL	12	13.0%
	ANORMAL	5	5.5%
	DISMINUIDO	2	2.2%
PLAQUETAS	NORMAL	13	14.1%
	ANORMAL	3	3.3%
HEMOGLOBINA	NORMAL	14	15.2%
	ANORMAL	2	2.2%
HEMATOCRITO	NORMAL	2	15.2%
	ANORMAL	2	2.2%

ANEXO 11

BIOMETRIA HEMATICA CONSULTA POSTCOVID



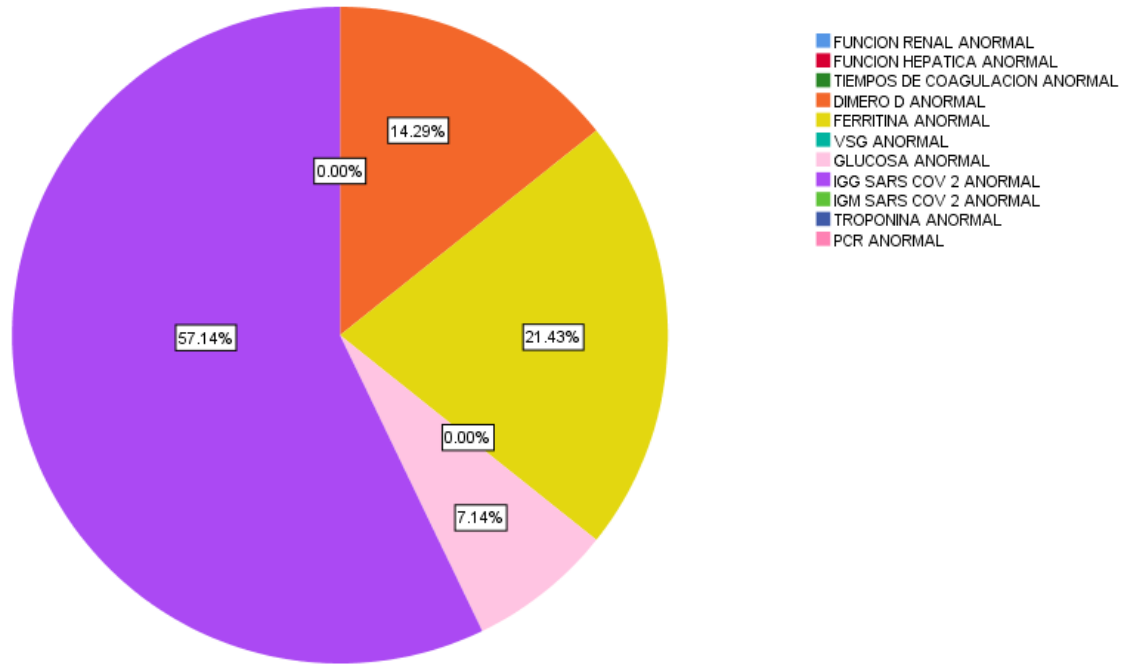
ANEXO 12

OTROS EXÁMENES PRIMERA CONSULTA

		Recuento	Porcentaje
FUNCION RENAL	NORMAL	14	15.2%
	ANORMAL	0	0.0%
FUNCION HEPATICA	NORMAL	12	13.0%
	ANORMAL	0	0.0%
TIEMPOS DE COAGULACION	NORMAL	10	10.9%
	ANORMAL	0	0.0%
DIMERO D	NORMAL	8	8.7%
	ANORMAL	2	2.2%
FERRITINA	NORMAL	5	5.4%
	ANORMAL	3	3.3%
VSG	NORMAL	4	4.3%
	ANORMAL	0	0.0%
GLUCOSA	NORMAL	9	9.8%
	ANORMAL	1	1.1%
IGG SARS COV 2	NORMAL	6	6.5%
	ANORMAL	8	8.7%
IGM SARS COV 2	NORMAL	2	2.2%
	ANORMAL	0	0.0%
TROPONINA	NORMAL	1	1.1%
	ANORMAL	0	0.0%
PCR	NORMAL	4	4.3%
	ANORMAL	0	0.0%

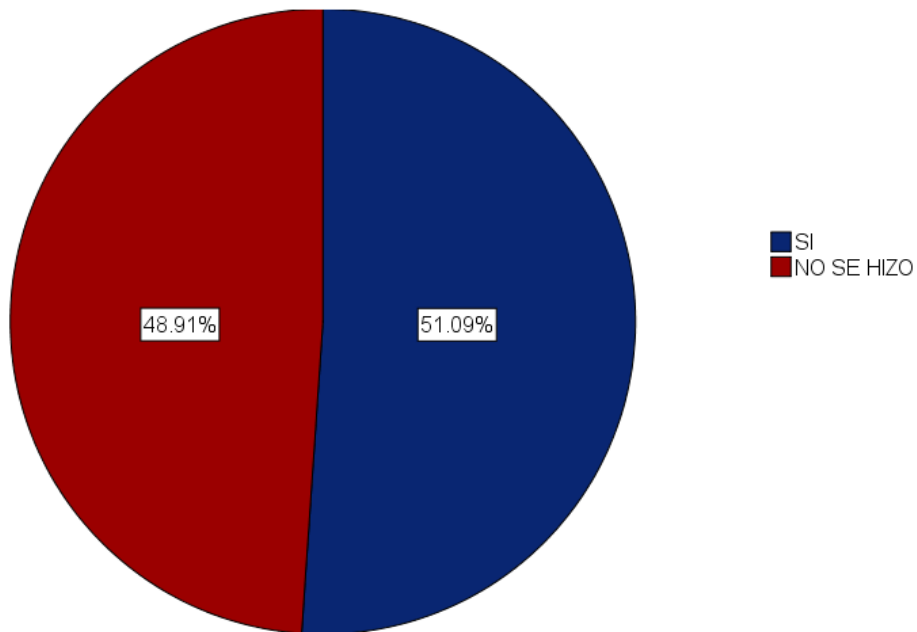
ANEXO 13

OTROS EXAMENES EN CONSULTA POSTCOVID

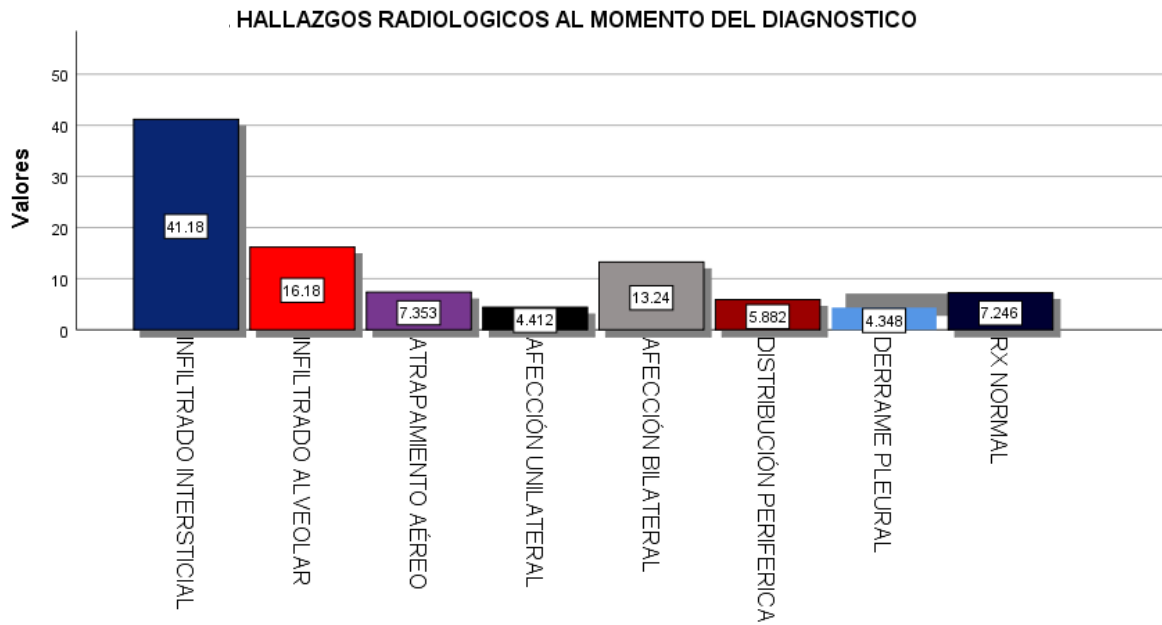


ANEXO 14

Radiografía al momento del diagnóstico COVID-19

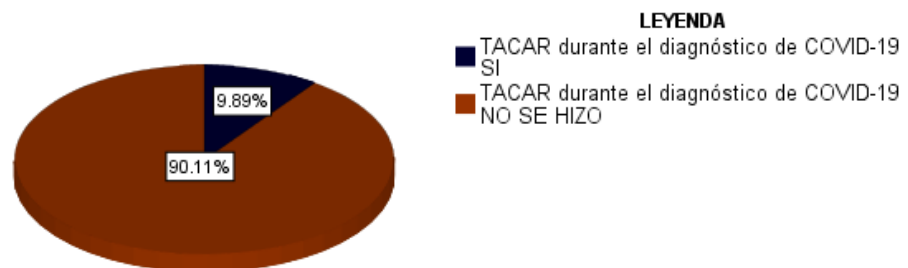


ANEXO 15

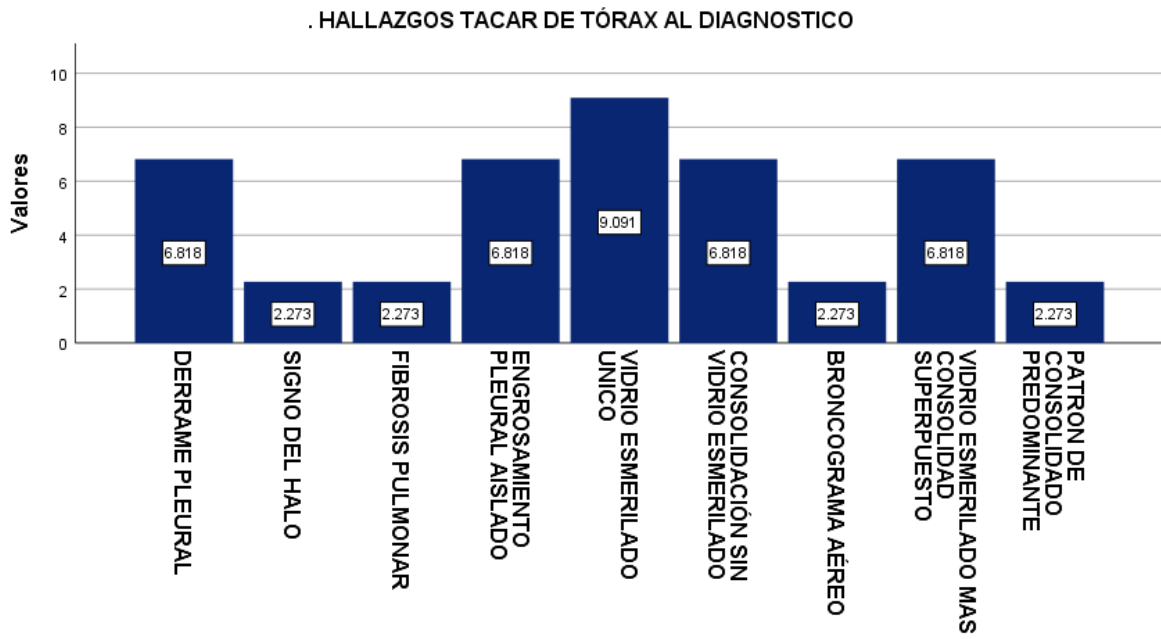


ANEXO 16

TACAR AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO

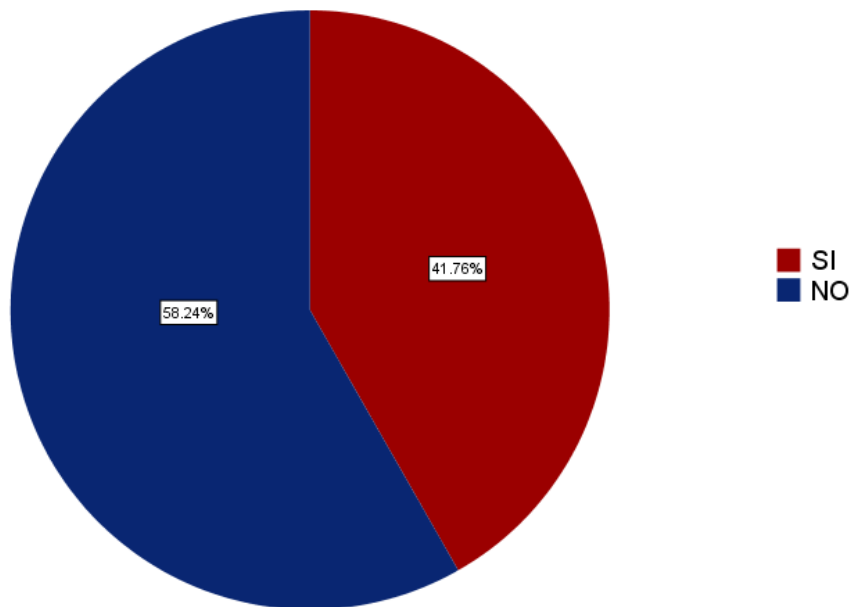


ANEXO 17



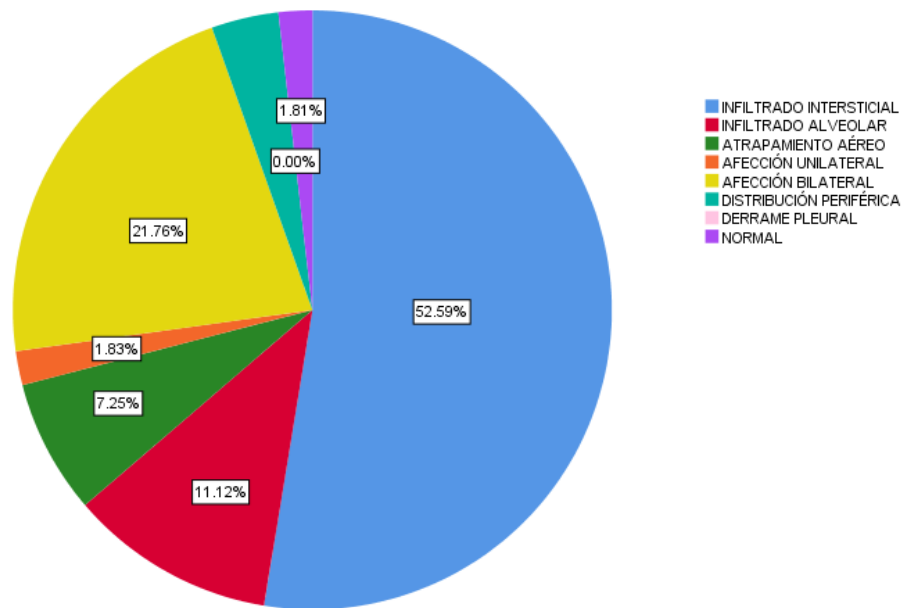
ANEXO 18

RADIOGRAFIA EN CONSULTA SUBSECUENTE



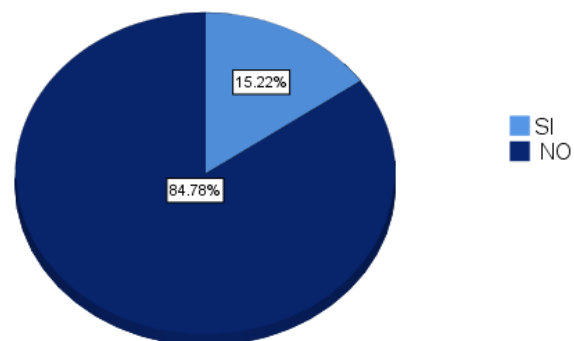
ANEXO 19

6. HALLAZGOS RADIOGRAFICOS CONSULTA SUBSECUENTE

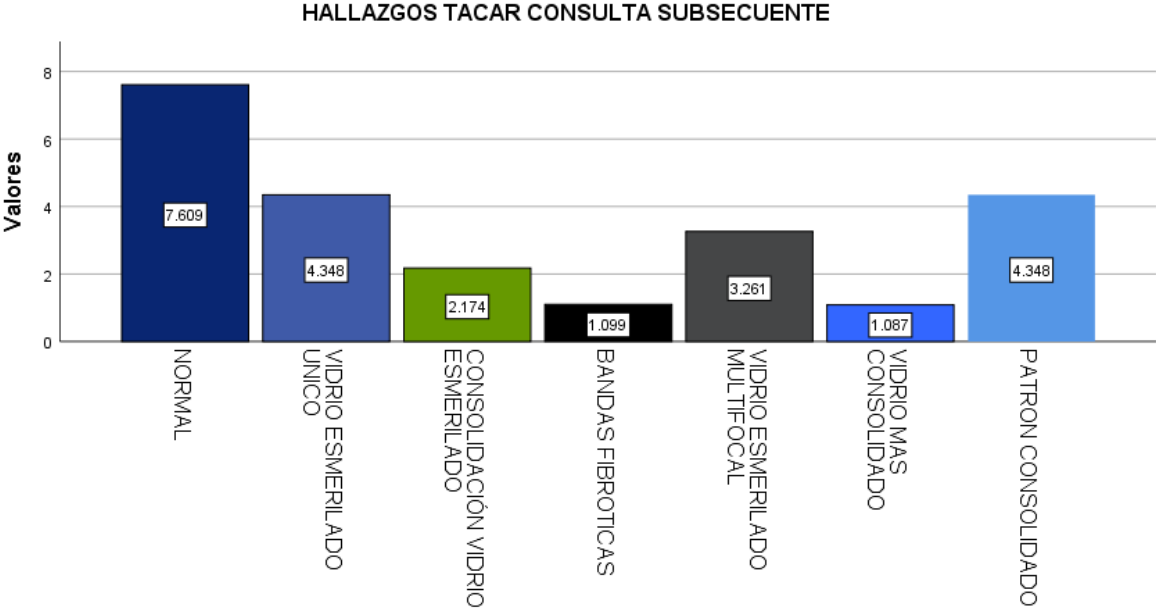


ANEXO 20

TACAR EN CONSULTA SUBSECUENTE



ANEXO 21



ANEXO 22

CLÍNICA COVID-19 – HIMFG

Seguimiento de pacientes egresados o ambulatorios postinfección por SARS-Cov2.
SI ES CITA SUBSECUENTE LLENAR HASTA PREG. 5, Y LUEGO PASAR A PREG. 54
*Obligatorio

1. NÚMERO ÚNICO DE FORMULARIO *

Este será el número de identificación de cada paciente, se repetirá el mismo cuando acuda a cita subsecuente

2. FECHA DE LA CITA EN LA CLÍNICA COVID-19 *

Ejemplo: 7 de enero del 2019

3. Número de cita en clínica COVID-19 *

Marca solo un óvalo.

- 1ra
 2da
 3ra
 4ta

4. APELLIDOS Y NOMBRES *

10. Enfermedad de base

Marca solo un óvalo.

- Si
 No (era previo sano)

11. ¿FUE HOSPITALIZADO?

Marca solo un óvalo.

- Si
 No

12. Si respondió SI a enfermedad de Base, ¿cual?

Selecciona todas las que correspondan.

- NO APLICA
 neurológica (especificar en "otro")
 asma
 DBP
 fibrosis quística
 diabetes mellitus
 insuficiencia
 renal
 inmunodeficiencia
 lupus
 artritis idiopática juvenil
 obesidad
 desnutrición
 oncológicas (especificar en "otro")
 hematológicas (especificar en "otro")
 hepatopatía (especificar en "otro")
 cardiopatía congénita (especificar en "otro")
Otro: _____

5. REGISTRO MÉDICO *

6. Quién ingresa la información *

Marca solo un óvalo.

- Susana
 Dragustinovis Isabel
 Orellana
 Walter Solís

7. Edad

Marca solo un óvalo.

- Neonato (0-28 días)
 Lactante menor (1 a 12 meses)
 Lactante mayor (12 a 24 meses)
 Preescolar (2 a 5 años)
 Escolar (5 a 11 años)
 Adolescente (12 a 18 años)

8. Sexo

Marca solo un óvalo.

- Mujer
 Hombre

9. Lugar de Residencia

13. Fecha de diagnóstico COVID-19

Ejemplo: 7 de enero del 2019

14. ¿Cuántos días pasaron desde el inicio de síntomas hasta su ingreso hospitalario?

15. Número de hisopados positivos

16. Contacto que posiblemente contagió COVID-19

Marca solo un óvalo.

- Sí
 No
 Desconoce

17. Si tuvo un contacto, ¿Quién?

Selecciona todos los que correspondan.

- NO APLICA
 Padres
 Hermanos
 Tíos
 Abuelos
 Primos
Otro: _____

20. SÍNTOMAS EN LA CONSULTA DE LA CLÍNICA COVID-19

Marca solo un óvalo.

- Con síntomas
 Sin síntomas

21. SÍNTOMAS EN LA CONSULTA DE LA CLÍNICA COVID-19

Selecciona todos los que correspondan.

- NO APLICA
 fiebre
 cefalea
 rinorrea
 tos
 seca
 tos húmeda
 odinofagia
 desaturación
 disnea
 inyección conjuntival
 quemosis
 epifora
 irritabilidad
 dolor
 abdominal
 diarrea
 náusea y/o vómito
 alteración olfato
 alteración del
 gusto
 otras alteraciones dérmicas
 vasculitis
 fatiga
 mialgia
 parestesia
 srash
 dolor articular
Otro: _____

18. SÍNTOMAS AL MOMENTO DEL PRIMER HISOPADO

Marca solo un óvalo.

- Con síntomas
 Sin síntomas

19. SÍNTOMAS AL MOMENTO DEL PRIMER HISOPADO

Selecciona todos los que correspondan.

- NO APLICA
 fiebre
 cefalea
 rinorrea
 tos
 seca
 tos húmeda
 odinofagia
 desaturación
 disnea
 inyección conjuntival
 quemosis
 epifora
 irritabilidad
 dolor
 abdominal
 diarrea
 náusea y/o vómito
 alteración olfato
 alteración del
 gusto
 otras alteraciones dérmicas
 vasculitis
 fatiga
 mialgia
 parestesia
 srash
 dolor articular
Otro: _____

22. Radiografía al momento del diagnóstico COVID-19

Marca solo un óvalo.

- sí
 no

23. Hallazgos en Radiografía al momento del diagnóstico COVID-19

Selecciona todos los que correspondan.

- NO APLICA
 Infiltrado intersticial
 infiltrado alveolar
 atrapamiento aéreo
 afección unilateral
 afección bilateral
 distribución periférica
 derrame pleural
 NORMAL
Otro: _____

24. Radiografía al momento de la consulta subsiguiente en clínica COVID-19

Marca solo un óvalo.

- sí
 no

25. Hallazgos en Radiografía al momento de la consulta subsiguiente en clínica COVID-19

Selecciona todos los que correspondan.

- NO APLICA
- infiltrado intersticial
- infiltrado alveolar
- atrapamiento aéreo
- afeción unilateral
- afeción bilateral
- distribución periférica
- derrame pleural
- NORMAL

Otro: _____

26. TACAR durante el diagnóstico de COVID-19

Marca solo un óvalo.

- sí
- no

28. TACAR en la consulta subsiguiente de la clínica COVID-19

Marca solo un óvalo.

- sí
- no

27. Hallazgos TACAR durante el diagnóstico COVID-19

COVID-RADS GRADO DE SUSPECHA (0: bajo, 1: bajo, 2A: moderado, 2B: moderado, 3: alto)

Selecciona todos los que correspondan.

- NO APLICA
- 0, normal
- 1, derrame pleural
- 1, cavidad
- 1, nódulo pulmonar
- 1, patrón nodular
- 1, linfadenopatía
- 1, distribución peribroncovascular
- 1, signo del halo
- 1, árbol en gemación
- 1, bronquiectasias
- 1, secreciones en vía aérea
- 1, enfisema pulmonar
- 1, fibrosis pulmonar
- 1, engrosamiento pleural aislado
- 1, neumotórax
- 1, derrame pericárdico
- 2A, vidrio esmerilado único
- 2A, consolidación sin vidrio esmerilado
- 2A, engrosamiento pleural localizado (asociado con vidrio esmerilado o consolidación) 2A, dilataciones vasculares pulmonares con engrosamiento de pared vascular
- 2A, broncograma aéreo
- 2A, engrosamiento pared bronquial 2A, estado de pulmón blanco
- 2A, bandas fibróticas parenquimatosas
- 2B, algunos de hallazgos de grado 1 y 2A
- 3, vidrio esmerilado multifocal
- 3, vidrio esmerilado + consolidado superpuesto
- 3, patrón de consolidación predominante
- 3, opacidades lineales
- 3, crazy paving
- 3, signo de azúcar derretido (Disminución gradual de la densidad de consolidación para convertirse en vidrio despulido)

Otro: _____

29. Hallazgos TACAR en la consulta subsiguiente de la clínica COVID-19

COVID-RADS GRADO DE SUSPECHA (0: bajo, 1: bajo, 2A: moderado, 2B: moderado, 3: alto)

Selecciona todos los que correspondan.

- NO APLICA
- 0, normal
- 1, derrame pleural
- 1, cavidad
- 1, nódulo pulmonar
- 1, patrón nodular
- 1, linfadenopatía
- 1, distribución peribroncovascular
- 1, signo del halo
- 1, árbol en gemación
- 1, bronquiectasias
- 1, secreciones en vía aérea
- 1, enfisema pulmonar
- 1, fibrosis pulmonar
- 1, engrosamiento pleural aislado
- 1, neumotórax
- 1, derrame pericárdico
- 2A, vidrio esmerilado único
- 2A, consolidación sin vidrio esmerilado
- 2A, engrosamiento pleural localizado (asociado con vidrio esmerilado o consolidación) 2A, dilataciones vasculares pulmonares con engrosamiento de pared vascular
- 2A, broncograma aéreo
- 2A, engrosamiento pared bronquial 2A, estado de pulmón blanco
- 2A, bandas fibróticas parenquimatosas
- 2B, algunos de hallazgos de grado 1 y 2A
- 3, vidrio esmerilado multifocal
- 3, vidrio esmerilado + consolidado superpuesto
- 3, patrón de consolidación predominante
- 3, opacidades lineales
- 3, crazy paving
- 3, signo de azúcar derretido (Disminución gradual de la densidad de consolidación para convertirse en vidrio despulido)

Otro: _____

30. BH durante el diagnóstico COVID-19

Marca solo un óvalo por fila.

	normal	elevado	disminuido	NO SE HIZO
leucocitos	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
bandas	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
neutrofilos	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
linfocitos	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
eosinófilos	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
basófilos	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
monocitos	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
plaquetas	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
hemoglobina	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
hematocrito	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

31. Otros exámenes durante el diagnóstico COVID-19

Marca solo un óvalo por fila.

	normal	anomal	NO SE HIZO
función renal	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
función hepática	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
tiempos de coagulación	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
dímero D	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
ferritina	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
VSG	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Glucosa	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
troponina	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
PRO B NP	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
CKMB	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
PCR	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

32. BH en la consulta subsecuente de la clínica COVID-19

Marca solo un óvalo por fila.

	normal	elevado	disminuido	NO SE HIZO
leucocitos	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
bandas	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
neutrofilos	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
linfocitos	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
eosinófilos	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
basófilos	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
monocitos	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
plaquetas	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
hemoglobina	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
hematocrito	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

33. Otros exámenes en la consulta subsecuente de la clínica COVID-19

Marca solo un óvalo por fila.

	normal	anomal	NO SE HIZO
función renal	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
función hepática	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
tiempos de coagulación	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
dímero D	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
ferritina	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
VSG	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Glucosa	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
IgG SARS-CoV2	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
IgM SARS-CoV2	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Troponina	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
PRO B NP	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
CKMB	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
PCR	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

34. Tiempo de hospitalización (días)

35. Días en urgencias

36. Días en UCIP

37. Días en hospitalización piso

38. Alta con oxígeno suplementario

Marca solo un óvalo.

- Sí
- No
- Ya lo usaba antes del
- Ingreso/No fue ingresado

39. ¿Usó oxígeno durante hospitalización?

Marca solo un óvalo.

- Sí
- No

40. Días de puntas nasales

41. Días de ventilación NO invasiva

42. Días de Ventilación invasiva

43. Síntomas persistentes del diagnóstico a primera consulta

Este contenido no ha sido creado ni aprobado por Google.

Google Formularios