

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

HALLAZGOS RADIÓLOGICOS
PULMONARES 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 2020

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA

PRESENTA:

Dr. Walter Ernesto Solis Figueroa

TUTOR:

Dra, Lourdes María del Carmen Jamaica Balderas

ASESOR METODOLÓGICO Dr. Horacio Márquez González

CIUDAD DE MÉXICO

FEBRERO 2022







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 NARQUEZ GONZÁLEZ

APOYO A LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

ASESOR METODOLÓGICO

DEDICATORIA

A mi padre Ramón, quien es mi guía desde el cielo.....

AGRADECIMIENTOS

A DIOS TODOPODEROSO, por la vida, la oportunidad y la resilencia en todo este proceso.

A MIS PADRES, RAMÓN Y CECILIA, por inculcarme los valores que me permitieron llegar a este punto, darme la confianza y las herramientas para hacerle frente a la vida, sin su apoyo nada de esto sería posible.

A MIS HERMANOS, RAMÓN Y ALEJANDRO, por todo su apoyo, palabras de aliento y plegarias que sé que hicieron por mí en este difícil proceso.

A ADRI, EL AMOR DE MI VIDA, por ser quien estuvo día a día conmigo, por su paciencia, por escucharme, por demostrarme que el amor verdadero traspasa fronteras, sin ud probablemente no lo hubiera logrado.

A DRA. JAMAICA, por ser mi guía y mentora en este proceso, por su confianza y dedicación hacia mi aprendizaje y por convertirse en mi amiga.

A SUSANA E ISABEL, por todo su apoyo, cada palabra y acción, por todos sus conocimientos y por haberse convertido en mi familia en este país, las quiero mucho.

A NUESTROS NIÑOS, a quienes nos debemos, por enseñarme sobre medicina, amor y sobre la vida.

A MI QUERIDO HOSPITAL, FEDERICO GOMEZ, por acogerme todo este tiempo y permitirme formar parte de su familia, portare con orgullo su escudo y sere fuente de conocimiento como aquí lo fueron conmigo.

INDICE

1.	PORTADA	
2.	HOJA DE FIRMAS	2
3.	AGRADECIMIENTOS	4
4.	INDICE	5
5.	RESUMEN	6
6.	INTRODUCCION	7
7.	ANTECEDENTES	8
8.	MARCO TEÓRICO	9
9.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	36
10.	JUSTIFICACIÓN	38
11.	HIPOTESIS	39
12.	OBJETIVOS	40
13.	MÉTODO	41
14.	PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO	43
15.	RESULTADOS DEL ESTUDIO	47
16.	DISCUSIÓN	48
17.	CONCLUSIÓNES	50
18.	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	51
19.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	52
20.	LIMITACIÓN DEL ESTUDIO	55
21.	ANEXOS	56

RESUMEN

Introducción. Es de conocimiento mundial los acontecimientos actuales, iniciados desde diciembre 2019. La pandemia por SARS-Cov2 (COVID-19), cuya primera identificación sucedió en Wuhan China, progresó rápidamente, es así que a inicios del quinto mes del primer caso reportado, se confirmaron a nivel mundial 3'935,828 casos de SARS-CoV-2 de la mano con 274,655 defunciones, con una tasa de letalidad global de 6.9Los esfuerzos médicos por determinar líneas de investigación en esta nueva patología han provocado una avalancha de información, a diario cambiante, y que requieren profundizar en temas pendientes por abordar como las manifestaciones radiológicas en la población pediátrica. Objetivo. Conocer los hallazgos radiológicos pulmonares 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. Metodología. Estudio observacional, cuantitativo, descriptivo. Se incluyeron los pacientes atendidos en la consulta externa post-covid del Hospital Infantil de México Federico Gómez, de julio a diciembre 2020. **Resultados.** De 92 pacientes atendidos quienes el 100% cumplía con criterios de inclusión, de estos 49 (53.3%) fueron masculinos, femeninos 43 (34.8%), 47 (51.1%) provenientes del estado de México, 32 (34.8%) de la ciudad de México y 13 (14.1%) de otros estados. En el momento del diagnóstico a 47(51.1%) se les realizo radiografía de tórax, cuyos hallazgos fueron en 28 (41.2%) Infiltrado intersticial, en 11 (16.2%) infiltrado alveolar y 9 (13.2%) presentaron afección bilateral. A 9 (9.8%) se les realizo tomografía de tórax presentando 4 (9.1%), vidrio esmerilado,3 (6.8%) consolidación y 3 (6.8%) consolidación con vidrio esmerilado superpuesto. Conclusiones. Los hallazgos radiológicos en la población pediátrica a nivel radiográfico son el infiltrado intersticial, infiltrado alveolar y atrapamiento aéreo. A nivel tomográfico son el vidrio esmerilado, consolidación sin vidrio esmerilado y la consolidación con vidrio esmerilado superpuesto, quienes son en su mayoría masculinos, en edad escolar, provenientes del estado de México, con patología asociada de base que la gran mayoría requirió hospitalización en los cuales es identificable un nexo epidemiológico.

INTRODUCCION

Es de conocimiento mundial los acontecimientos actuales, iniciados desde diciembre 2019. La pandemia por SARS-Cov2 (COVID-19), cuya primera identificación sucedió en Wuhan China, progresó rápidamente, es así que a inicios del quinto mes del primer caso reportado, se confirmaron a nivel mundial 3'935,828 casos de SARS-CoV-2 de la mano con 274,655 defunciones, con una tasa de letalidad global de 6.9%. Desde entonces la realidad de la humanidad ha sufrido forzados cambios, debido al impacto biológico, psicológico y social de este agente agresor.

Los esfuerzos médicos por determinar líneas de investigación en esta nueva patología han provocado una avalancha de información, a diario cambiante, y que requieren profundizar en temas pendientes por abordar, como las manifestaciones radiológicas en la población pediátrica, función pulmonar a largo plazo, especialmente en la población pediátrica, de la cual conocíamos en un inicio una forma de afección leve con evolución favorable, sin embargo esto ha ido cambiando hasta alcanzar manifestaciones encasilladas dentro del síndrome inflamatorio sistémico multiorgánico.

Los pacientes que requieren hospitalización por COVID-19 pueden presentar durante su ingreso hospitalario una clínica variada además de las comorbilidades que ya padecía el enfermo antes de la infección por SARS-COV 2.

Estas condiciones incluyen complicaciones trombótica, disfunción miocárdica y arritmias, lesión renal aguda, síntomas gastrointestinales, lesión hepatocelular, cetosis, alteraciones neurológicas y complicaciones dermatológicas. Un pequeño porcentaje de paciente son SARS-Cov-2 severo presenta síndrome inflamatorio multisistémico o Kawasaki atípico, los cuales cursan con mayor probabilidad de secuelas a mediano y largo plazo.

ANTECEDENTES

La infección por nuevo coronavirus SARS-CoV-2, fue descrita por Phelan AL y colaboradores en 2020, declarada pandemia por la Organización Mundial de la Salud el 11 de marzo del 2021, ha causado un alto número de contagios y decesos desde su brote inicial en Wuhan, China. La enfermedad resultante de la infección, denominada COVID-19, se caracteriza por una insuficiencia respiratoria potencialmente mortal. (1)

La pandemia causada por el nuevo coronavirus (SARS-CoV-2) ha derivado en nuevos desafíos en la manera que radiología apoya el trabajo clínico y presta servicios oportunos. El papel de los estudios de imagen en la evaluación inicial, pronostico y progresión de pacientes con COVID-19 es aún un área de estudio y un factor de discusión de la comunidad médica y de investigación. En los pacientes positivos por laboratorio se ha demostrado un patrón en vidrio deslustrado) y zonas de consolidación de predominio en la periferia.

E. Martínez Chamorro en noviembre 2020 refiere que, en los pacientes con mala evolución, se observa la progresión de hallazgos a patrones compatibles con SDRA, identificables tanto en la radiografía de tórax como en la TAC de tórax. El SDRA es la complicación que habitualmente obliga a trasladar a los pacientes con COVID-19 a las UCI y la causa más común de muerte en las UCI de este grupo. En los estudios de pacientes admitidos en las UCI los hallazgos descritos con mayor frecuencia fueron las consolidaciones multilobares y subsegmentarias. La aparición de derrame pleural se ha comunicado como complicación de estadios tardíos de la enfermedad, probablemente secundario a fallo cardíaco en contexto de SDRA. (24)

En México el primer caso se confirmó el 28 de febrero 2020, el cual era un paciente procedente de Italia. Al 08 de Noviembre de 2020, existen 955,128 casos confirmados en 31 estados y 94,323 defunciones, a nivel nacional el 33% de camas de hospitalización ocupadas por pacientes con COVID-19 y el 27% corresponden a terapia Intensiva.

En el Hospital infantil de México Federico Gómez cuenta con atención a pacientes pediátricos con diagnóstico de COVID-19, a la fecha de 8 de Noviembre de 2020 el servicio de Neumología ha tomado 500 hisopados de los cuales se han reportado 89 positivos (17.8%), 382 negativos (76.4%) y 29 sin reporte o indeterminados (5.8%). Al momento la institución no cuenta con un estudio de los hallazgos radiológicos más frecuentes en estos pacientes.

MARCO TEÓRICO

El 31 de diciembre de 2019 China comunicó que en Wuhan (provincia de Hubei) habían aparecido varios casos de neumonía de origen desconocido cuya causa fue identificada el 7 de enero d 2020 un nuevo coronavirus inicialmente denominado 2019 nove coronavirus (2019-nCoV). El 11 de febrero la Organización Mundial de la Salud (OMS) pasó a denominar al nuevo virus SARS-CoV-2, por su similitud con el causante del síndrome respiratorio agudo grave que brotó en 2003, y COVID-19 (Coronavirus Infectious Disease2019) a la nueva enfermedad.(1) 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). La infección COVID-19 puede presentarse como una enfermedad leve, moderada o grave, incluyendo neumonía severa, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), sepsis y shock séptico. El período de incubación oscila alrededor de 5 días (intervalo: 4-7días) con un máximo de 12-13 días. Los casos con enfermedad leve pueden tener síntomas similares a la gripe: fiebre alta, mialgias, fatiga y síntomas respiratorios, especialmente tos seca, con posible evolución a neumonía. (3). El diagnóstico de la enfermedad por COVID-19 se realiza mediante la reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (reverse transcription polymerase chain reaction [RT-PCR]) con la detección de ácidos nucleicos del SARS-CoV-2 o mediante la secuenciación del gen viral. (4)

EPIDEMIOLOGÍA

Desde Diciembre 12, 2019 Sars-Cov2 se ha esparcido muy rápidamente. Inicialmente fue anunciado que 27 pacientes habían sido afectados por una enfermedad de origen desconocido. El 26 de Enero de 2020 existían 2050 infecciones confirmadas por laboratorio de este virus con 56 fallecimientos. Shen et al (5) reporto 9,692 casos el 30 de enero de 2020. El reporte mencionaba que existían 15,238 casos sospechosos en alrededor de 31 provincias y diferentes municipalidades en China, 1527 casos severos reportados, 213 fallecieron. En total 28 casos pediátricos habían sido reportados. Los investigadores reportaron una tasa de mortalidad de 2%, menor a la tasa de mortalidad de 9.6% para SARS. La

tasa de transmisión para Sars-Cov-2 es reportada de 2-3%(6). La dinámica de transmisión fue calculada por Li et al (7) 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. La situación epidemiológica actual hasta el 31 de Enero de 2021 se contabilizan a nivel mundial 103,132,381 casos en los 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). (6) La epidemia de Sars-Cov-2 ha sido asociada con la exposición al mercado de mariscos de Huanan, provincia de Hubei, Wuhan, China. Este mercado es un punto de comercio de una gran variedad de animales vivos como serpientes, pagaros y otros mamíferos pequeños incluyendo marmotas y murciélagos. Lo que implicaría que la transmisión animal-humano seria la responsable del brote (8). Los primeros casos confirmados en México se informaron el 28 de febrero de 2020: un caso en la Ciudad de México y el otro en el estado de Sinaloa. Ambos casos tenían antecedentes de viaje a la región de Lombardía en Italia antes del inicio de los síntomas. (9)

Se han establecido además las diferentes definiciones epidemiológicas de caso:

- Caso sospechoso: persona de cualquier edad que en los últimos 7 días haya tenido, al menos, do de los siguientes signos y síntomas: tos, fiebre, cefalea, acompañados de al menos uno de los siguientes signos o síntomas:
 - 1) Disnea (dato de gravedad)
 - 2) Artralgias
 - 3) Mialgias
 - 4) Odinofagia
 - 5) Rinorrea
 - 6) Conjuntivitis
 - 7) Dolor torácico
- 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.

 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. (10)

Origen del SARS-COV-2

El primer lugar donde se identificó el SARS-CoV-2 fue en un mercado de mariscos en la ciudad de Wuhan, China, donde existe la posibilidad de transmisión de patógenos de animales salvajes a humanos. La secuencia completa de nucleótidos del SARS-CoV-2 reveló que está estrechamente relacionado con otros coronavirus similares al SARS derivados del murciélago, con 88% de similitud con bat-SL-CoVZC45, 87% con bat-SL-CoVZXC21 y 96% con bat-CoVRaTG. La mayoría de las proteínas codificadas mostraron alta similitud en la secuencia entre el SARS-CoV-2 y los coronavirus derivados de murciélagos bat-SL-CoVZC45 y bat-SL-CoVZXC21, con excepción de la proteína de superficie S y proteína 13. La similitud en su secuencia fue superior a 90% en cinco regiones genéticas (E, M, 7, N y 14), la más alta fue en el gen E con 98.7% de similitud. Esto sugiere a los murciélagos como el principal reservorio natural de este virus, que fue trasmitido al humano quizá a través de un huésped intermediario como algún animal salvaje vendido en el mercado de mariscos de Wuhan en China. La ruta específica de transmisión de los reservorios naturales a los humanos sigue sin estar clara. Algunos estudios han propuesto que los pangolines malayos pueden haber proporcionado el dominio de unión al receptor del gen Spike al nuevo virus SARS-CoV-2.

Los pangolines y los murciélagos son animales nocturnos, se alimentan de insectos y comparten nichos ecológicos, lo que hace que los pangolines sean el huésped intermediario ideal para algunos coronavirus de murciélagos. La cepa de coronavirus aislada de pangolines muestra una similitud de 99, 94, 94 y 89% con SARS-CoV-2 en la secuencia de nucleótidos de los genes E, M, N y S, respectivamente. Específicamente Saltigeral-Simental P, León-Lara X. Virus SARS-CoV-2 los sitios funcionales críticos en la proteína de superficie S de SARS-CoV-2 son casi idénticos a los del coronavirus en pangolines. (11)

Microbiología.

El SARS-CoV-2 es un virus esférico, envuelto con un diámetro aproximado de 60-140 nm.15 (8). E genoma del virus consta de seis marcos principales de lectura abierta (ORF), que son comunes a los coronavirus y una serie de otros genes accesorios. El genoma codifica para 986 aminoácidos y 27 proteínas, incluidas las del ARN polimerasa dependiente de ARN y cuatro proteínas estructurales. (13)

El coronavirus es miembro de la familia *Coronaviridae* y de la subfamilia *Coronavirinae*, la cual consiste en 4 generaciones: 1. *Alphacoronavirus*, 2. *Betacoronavirus*, 3. *Gammacoronavirus* y 4. *Deltacoronavirus*. (13) Estas cuatro generaciones fueron creadas en base a construcción genómica y relaciones filogenéticas. El Sars-Cov-2 pertenece al género Betacoronavirus.

Periodo de incubación del virus.

Resulta esencial la compresión de un patógeno viral. En general el coronavirus humano posee un periodo de incubación aproximadamente 4 días (rango de 2-4 días). El periodo de incubación calculado para Sars-Cov-2 fue de 4-6 días evidenciándose que puede extenderse hasta un máximo de 14 días. (15)

Ciclo de replicación del Sars-Cov-2

El SARS-CoV-2 parece interactuar mediante la glucoproteína S trimérica 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. Estos mismos seis residuos críticos de aminoácido del SARS-CoV-2 son idénticos a los de cepa de coronavirus en pangolines, y sólo un residuo es similar a los de la cepa de coronavirus en murciélagos (bat-CoVRaTG13). 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. El receptor ECA2 se expresa en diferentes tejidos, principalmente en el epitelio de las vías respiratorias y neumocitos alveolares tipo 2, lo que explica la expresión clínica de la infección porque estas células pueden servir como reservorio para la invasión viral.

El receptor de ECA2 también se expresa en células de tejidos extrapulmonares: endotelio, corazón, riñones e intestino, por lo que la infección por SARS-CoV-2 puede causar insuficiencia multiorgánica en casos graves. Posterior al ingreso del virus a la célula huésped, el genoma de ARN viral es liberado en el citoplasma celular, que se une al ribosoma de la célula huésped por su tapa metilada 5' y su cola poliadenilada 3'.El ribosoma de la célula huésped traduce una poliproteína larga a partir del genoma del virus, posteriormente, esta poliproteína se escinde en múltiples proteínas no estructurales, que se unen para formar un complejo de múltiples proteínas llamado ARN polimerasa dependiente de ARN, que sintetiza por replicación el ARN genómico de sentido positivo para la progenie viral y por transcripción el ARN subgenómico de sentido positivo o ARN mensajero. Los ribosomas de la célula huésped traducen los ARN mensajeros a las diferentes proteínas estructurales y a una serie de proteínas accesorias dentro del retículo endoplásmico. Luego, las proteínas estructurales virales (S, E y M) se combinan con la nucleocáp side mediante interacciones proteína-proteína para, finalmente, liberar de la célula huésped los virus de la progenie. (11)

PATOLOGIA

Mecanismo de invasión celular.

El ciclo de vida del virus en el hospedador consiste en 5 pasos:

- a) Acoplamiento
- b) Penetración
- c) Biosíntesis y replicación viral
- d) Maduración
- e) Liberación

La enzima convertidora de angiotensina (ACE2) ha sido identificada como un receptor funcional en el cuerpo humano. En el cuerpo humano la expresión de ACE2 es elevada en el pulmón, corazón, sistema gastrointestinal, riñón, páncreas, bazo, cornea y vasos sanguíneos. Sars-Cov-2 entra en la célula humana brindando su proteína S al receptor de la enzima convertidora de angiotensina del huésped con la subsecuente fusión de la membrana celular viral por endocitosis resultando en la entrada y depleción de los receptores de la enzima convertidora de angiotensina en la superficie celular. Una vez dentro de la célula el virus activa el sistema inmune intracelular que causa activación de células inmunes y no inmunes con liberación de una gran cantidad de citoquinas proinflamatorias generando una tormenta de citoquinas resultando en daño para el huésped. (16) (Figura 1).

Respuesta primaria a la infección por Sars-Cov-2.

Luego que 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 diferenciaciónde melanoma), que conduce a la activación de la cascada de señalización protagonizada por NF-kB (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 1α (ΜΙΡ1α), ΜΙΡ1β y

MCP1). Estas proteínas atraen monocitos, macrófagos y células T al sitio de la infección, promoviendo mayor inflamación (con la adición de IFNγ producido por las células T) y estableciendo un circuito de retroalimentación proinflamatoria que, eventualmente, daña la infraestructura pulmonar. La tormenta de citocinas resultante circula a otros órganos, provocando daño múltiple. (17)

Respuesta adaptativa a la infección por Sars-Cov-2.

Es probable que, al Igual que SARS CoV, el SARS-CoV-2 infecte linfocitos T, macrófagos y células dendríticas derivadas de monocitos. La destrucción directa de los linfocitos por el virus podría contribuir a la linfopenia observada en pacientes. Los linfocitos T CD4 + y T CD8 + en particular juegan un papel antiviral significativo al equilibrar el combate contra los patógenos con riesgo de autoinmunidad o inflamación abrumadora. Las células T cooperadoras producen citosinas proinflamatorias a través de la vía de señalización del factor NF-kB; así, las citocinas IL-17 reclutan monocitos y neutrófilos al sitio de infección con inflamación y activación de cascadas de citocinas y quimiocinas posteriores, como IL-1, IL-6, IL-8, IL-21, TNF-β y MCP-1. de memoria en SARS-CoV puede persistir hasta por 11 años después de la infección. (17)

Síndrome de liberación o tormenta 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 linfohisticitosis 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. (17)

Patología pulmonar.

De acuerdo con la progresión del síndrome de dificultad respiratoria aguda, los blancos principales de la infección por SARS-CoV-2 son las células ciliadas del epitelio de las vías respiratorias. Los neumocitos alveolares de tipo II muestran una respuesta inflamatoria inespecífica que juega un papel importante a lo largo del curso de la enfermedad. Se caracteriza por edema e infiltración celular; también exfoliación severa de células epiteliales alveolares, ensanchamiento septal alveolar, infiltración e hiperplasia, daño a las paredes arteriolares intersticiales pulmonares, daño a tabiques alveolares e infiltración organizada del espacio alveolar, formación de membrana hialina y finalmente necrosis. Limita la eficiencia del intercambio de gases en el pulmón, causa dificultad para respirar y bajas concentraciones de oxígeno en la sangre. Así mismo, el pulmón se vuelve más vulnerable a las infecciones secundarias. Puede suceder una lesión pulmonar aguda a través de la enzima convertidora de angiotensina que convierte la angiotensina I (AT I) en angiotensina II (AT II), se produce cuando AT II se une al receptor 1a de angiotensina II (AT1aR) provocando daño tisular y edema pulmonar (18).

Daño al tubo digestivo e hígado.

La enzima convertidora de angiotensina no solo tiene una alta expresión en las células AT2 pulmonares, sino también en células epiteliales superiores y estratificadas del esófago y enterocitos absorbentes del íleon y el colon. Con el aumento de la permeabilidad de la pared gastrointestinal a los patógenos extraños, una vez infectados por el virus, la malabsorción de enterocitos invadidos produce síntomas entéricos como diarrea, lo que en teoría indica que el sistema digestivo podría ser vulnerable a la infección por COVID-19.

Entre 2 y 10% de los pacientes con COVID-19 suelen tener diarrea; en ellos se ha detectado ARN del SARS-CoV-2 en muestras de heces y sangre. Esta evidencia implica la posibilidad de exposición viral en el hígado; se ha encontrado expresión del receptor ACE2 en colangiocitos, indicativa de SARS-CoV-2. (18).

Enfermedad cardiovascular.

Más de 7.5% de las células miocárdicas tienen una expresión positiva de ACE2. La lesión cardiaca se caracteriza por: síndrome coronario agudo debido a rotura de placa o trombosis (infarto de miocardio tipo I (IM)) o desajuste de la oferta y la demanda (IM tipo II), 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 (17).

Enfermedad 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, rabdomiolisis, 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 (17).

Afectación neurológica

Las manifestaciones clínicas relacionadas con el sistema nervioso, que van desde la cefalea h asta síncopes, crisis anóxicas e ictus, pueden explicarse, en principio, por la hipoxia, por un metabolismo anaeróbico en las células del sistema nervioso central, así como la formación de edema celular e intersticial, isquemia y vasodilatación en la circulación cerebral.

Afectación al metabolismo del grupo hemo de la hemoglobina

Se ha considerado que el ORF8 y la glicoproteína de superficie podrían unirse a la porfirina, lo mismo que las proteínas orf1ab, ORF10 y ORF3a podrían coordinar el ataque del hem en la cadena 1-beta de la hemoglobina para disociar el hierro para

formar la porfirina. La desoxihemoglobina es más vulnerable a los ataques de virus que la hemoglobina oxidada. El ataque causará cada vez menos hemoglobina que puede transportar oxígeno y dióxido de carbono, produciendo síntomas de dificultad respiratoria. Las células pulmonares tienen incapacidad de intercambiar dióxido de carbono y oxígeno con la consecuente inflamación que se traduce, finalmente, en imágenes pulmonares de vidrio esmerilado. Así, la cloroquina podría evitar que orf1ab, ORF3a y ORF10 ataquen el hemo para formar la porfirina e inhiban la unión de ORF8 y las glucoproteínas de la superficie S37a las porfirinas, con el propósito de aliviar los síntomas de dificultad respiratoria. El favipiravir podría inhibir que la proteína de la envoltura y la proteína ORF7a se unan a la porfirina, evitar que el virus ingrese a las células huésped y atrapar las porfirinas libres (17).

Daño multiorganico 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 linfohistiocitosis hemofagocítica secundaria (sHLH), 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 (incluido el síndrome de dificultad respiratoria aguda o SDRA) 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. Los pacientes con COVID-19 grave, que requieren cuidados intensivos en hospitales, tienen concentraciones plasmáticas más altas de IL-2, IL-7, IL-10, factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF), IP-10, MCP1, proteína inflamatoria de macrófagos 1α (MIP1α) y factor de necrosis tumoral (TNF). La elevación sostenida de IL-6 e IL-1, además proteína C reactiva (PCR) muy elevada e hiperferritinemia, es decisiva para el diagnóstico de SAM/HLH. La IL-6 puede generar este proceso a través de dos vías de señalización conocidas como cis o clásica y una trans. En la

vía cis la IL-6 se une al receptor de IL-6 de la membrana (mIL-6R) en un complejo gp130.

La transducción de señal posterior está mediada por JAK (Janus cinasas) y STAT3 (transductor de señal y activador de la transcripción 3). La activación de la señalización cis produce efectos pleiotrópicos en el sistema inmunitario adquirido (células B y T) y en el sistema inmunitario innato [neutrófilos, macrófagos y células asesinas naturales (NK)], que pueden contribuir a la tormenta de citocinas. En la señalización trans, las altas concentraciones circulantes de IL-6 se unen a la forma soluble de IL-6R (sIL-6R). La señalización resultante de IL-6-sIL-6R-JAK-STAT3 se activa en células que no expresan mIL-6R, como las células endoteliales. Esto da como resultado una "tormenta de citocinas" sistémica que implica la secreción del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), proteína quimio atrayente de monocitos -1 (MCP- 1), IL-8 e IL-6 adicional, así como una expresión reducida de E-cadherina en células endoteliales. El factor de crecimiento endotelial vascular y la expresión reducida de E-cadherina contribuyen a la permeabilidad vascular y la fuga, que participan en la fisiopatología de la hipotensión y la disfunción pulmonar en el síndrome de dificultad respiratoria aguda. La participación de células TH17 y TH1 que expresan TNFα y producen IL-17 tiene amplios efectos proinflamatorios porque inducen: a) producción de citocinas responsables de la granulopoyesis y el reclutamiento de neutrófilos o factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF), IL-1β, IL-6, TNFα (causan síntomas inflamatorios sistémicos, incluida la fiebre); b) quimiocinas KC, MIP2A, IL-8, IP10, MIP3A (atrayendo y reclutando infiltrados inmunes); y c) metaloproteinasas de matriz (que participan en el daño tisular y la remodelación). En los pacientes infectados, acompañando a la respuesta descontrolada de macrófagos, hay una activación patológica de la trombina; por ello se observan múltiples episodios trombóticos que van desde isquemia periférica, tromboembolismo pulmonar hasta coagulación intravascular diseminada (CID). Podría estar asociada con una microtrombosis pulmonar extensa en lugar de la CID que, generalmente, ocurre con el síndrome de activación de macrófago activado (SAM) (17).

El conocimiento de la fisiopatogenia de cualquier enfermedad es, realmente, una oligación del médico porque ello le permite establecer un conjunto de razonamientos que facilitan crear una ruta crítica para resolver los casos con optimización de los recursos y seguridad para el paciente. Las enfermedades infecciosas tienen una serie de características que, muchas veces, confunden al clínico y lo hacen tomar medidas muy distantes o, quizá, parciales para proporcionar solucionarlas. Por esto siempre deben contemplarse los elementos que integran un proceso infeccioso: participación evidente del agente que aporta elementos de virulencia y patogenicidad con los que agrede a su hospedero. El otro factor es el medio, que representa mucho de lo que condiciona que los individuos y poblaciones caigan, frecuentemente, en enfermedad. Un ejemplo muy evidente es la contaminación ambiental, entre otros.

Por último, el hospedero que, gracias a sus mecanismos de protección que le proporcionan los integrantes de la respuesta inmunológica, le permiten resolver esa agresión que le ocasionan los agentes infecciosos. Por esto es decisivo conocer, en estas circunstancias, los componentes de la respuesta inmunológica con que nos encontramos defendiéndonos todos los integrantes de la humanidad contra el SARS-CoV-2. (17).

CLINICA

La población pediátrica parece estar afectada en menor proporción que los adultos, con solo 2% de los casos descritos en edades inferiores a 20 años (menos de 1% menores de 10 años). (19).

Síndromes clínicos asociados a COVID-19

Con el fin de tener criterios homogéneos deCOVID-19 enfermedad, se clasifica en:

 Infección asintomática (infección silente): niños con prueba positiva para SARS-CoV-2, sin evidencia de síntomas clínicos o de alteraciones radiológicas. • Enfermedad leve: infección de vías respiratorias superiores. Pacientes sintomáticos que cumplen con la definición de caso para COVID-19. Síntomas inespecíficos: fiebre, fatiga, tos (con o sin expectoración), dolor de garganta, anorexia, malestar general, dolores musculares, disnea, congestión nasal, cefalea, mialgias. Menos frecuente: diarrea, náusea y vómito. Sin evidencia de neumonía viral, hipoxia o sepsis. La mayoría se recupera en una a dos semanas (19).

Enfermedad moderada - neumonía

- Adolescente: con o sin fiebre. Datos clínicos de neumonía no severa: tos, aumento en la frecuencia respiratoria acorde con la edad. El diagnóstico es clínico. No hay datos de neumonía severa ni de necesidad de administrar oxígeno.
- Niños: datos clínicos de neumonía no severa (tos, dificultad para respirar, respiración acelerada, tiraje intercostal). Sin datos de neumonía severa.

Los estudios de imagen (placa de tórax, ultrasonido, tomografía) confirman el diagnóstico y permiten detectar complicaciones (20).

Enfermedad severa-neumonía severa

- Adolescente: datos clínicos de neumonía: fiebre, tos, disnea, aumento en la frecuencia respiratoria acorde con la edad más una de las siguientes:
 - Frecuencia respiratoria mayor a 30 respiraciones por minuto.
 - Insuficiencia respiratoria severa.
 - Saturación de oxígeno menor de 90% respirando al aire ambiente.
- Niños: datos clínicos de neumonía (tos o dificultad para respirar) más alguno de los siguientes datos:
 - Cianosis central.
 - Saturación de oxígeno menor de 90%.
 - Dificultad respiratoria (quejido, uso de músculos accesorios, taquipnea).
 - Apneas intermitentes.

- Datos de alarma: intolerancia a la vía oral, signos de deshidratación, alteración del estado de conciencia (somnolencia, letargo, coma), crisis convulsivas.
- Respiraciones rápidas.

El diagnóstico más común en COVID-19 severa es la neumonía grave.

Los estudios de imagen (placa de tórax, ultrasonido, tomografía) confirman el diagnóstico de la neumonía y permiten detectar complicaciones (20)

Enfermedad Critica.

Si bien hay evidencia de que la carga de infección por COVID-19 en pacientes pediátricos hospitalizados es menor en proporción a los pacientes adultos, existen algunos reportes que describen la presentación de cuadros graves por COVID-19 en pacientes pediátricos que requieren ingresar a unidades de cuidados intensivos.

La identificación temprana de pacientes con enfermedad grave permite optimizar el tratamiento de soporte y el ingreso temprano a la unidad de cuidados intensivos. (Tabla 10.)

Síndrome de dificultad respiratoria aguda en el paciente pediátrico

Su manifestación es súbita o días después del inicio del proceso infeccioso (ejemplo neumonía), o como parte de mala evolución de síntomas respiratorios. Se caracteriza por alteración en la oxigenación (insuficiencia respiratoria hipoxémica), diagnosticada a través del índice de oxigenación que, a su vez, permite clasificar la severidad de la enfermedad. La insuficiencia respiratoria no obedece a insuficiencia cardiaca ni a sobrecarga de volumen, por eso se requiere la valoración objetiva con un ecocardiograma para excluir la causa hidrostática del edema.Imagen: opacidades heterogéneas bilaterales (no explicables por sobrecarga de volumen), colapso lobar o pulmonar (20).

Evaluación de alteración en la oxigenación en el paciente pediátrico.

El índice de oxigenación es una medición invasiva de la severidad de la insuficiencia respiratoria hipoxémica, útil para predecir desenlaces en pacientes pediátricos.

El índice de saturación de oxígeno (ISO) es una medición no invasiva, sustituto del índice de oxigenación en niños. Sustituye a la PaO 2 y la saturación de oxígeno se mide con oximetría de pulso.

Recurrir al índice de oxigenación cuando sea factible. Si no se dispone de PaO2, retirar la FiO2 para mantener SpO2 en menos de 97 para calcular el ISO o SpO2/FiO2.

- (VNI o CPAP menor de 5 cm a través de mascarilla:
- PaO2/FiO2 menor de 300 o SpO2/FiO 2 menor de 264.
- Síndrome de dificultad respiratoria aguda leve (ventilación invasiva) 4 menos de índice de oxigenación menor de 8 o 5; ISO < 7.5.
- Síndrome de dificultad respiratoria aguda moderado (ventilación invasiva) 8 < IO
 < 16 o 7.5 < ISO < 12.3.
- Síndrome de dificultad respiratoria aguda severo (ventilación mecánica invasiva)
 IO > 16 o ISO > 12.3 (21).

Sepsis-choque séptico

Sepsis: sospecha o infección probada más dos criterios de respuesta inflamatoria sistémica (uno de ellos debe ser la temperatura o la cantidad de leucocitos) (21).

Choque séptico

Hipotensión arterial: presión arterial sistólica por debajo percentil 5 ó 2 desviaciones estándar por debajo del límite normal para la edad.

Dos o más de los siguientes:

- Alteración del estado mental
- Taquicardia (lactantes más de 160 lpm, niños más de 150 lpm) bradicardia (lactantes menos de 90 lpm, niños menos de 70 lpm).
- Llenado capilar prolongado (más de 2").
- Aumento en la frecuencia respiratoria.
- Piel fría o moteada.
- Rash petequial o purpúrico.

- Elevación del lactato.
- Disminución del gasto urinario.
- Hiper o hipotermia.
- Alguno de los anteriores, más disfunciones orgánicas.

Se han descrito otras condiciones clínicas asociadas a COVID-19 que amenazan la vida, entre ellas:

- Tromboembolismo pulmonar.
- Síndrome coronario agudo.
- Accidente vascular cerebral.
- Delirio.
- Se debe ser acucioso en la sospecha clínica de estas complicaciones ante pacientes con COVID19 (21).

Con el fin de homogenizar a los grupos proponen clasificar la gravedad de la enfermedad por COVID-19 en:

- Enfermedad moderada: fiebre, disnea, imagen de tórax consistente con neumonía por SARS-CoV2 y no requerir incremento en las medidas de soporte respiratorio que esté recibiendo.
- Enfermedad severa: fiebre, disnea, imagen de tórax consistente con neumonía por SARS-CoV2, que requieran otras estrategias de apoyo con oxígeno complementario o necesidad de soporte ventilatorio.
- Enfermedad crítica: insuficiencia respiratoria que requiere ventilación mecánica, síndrome de dificultad respiratoria aguda, choqué, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica e insuficiencia orgánica múltiple. (21)

Síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico asociado, temporalmente, con COVID-19.

Este particular síndrome comparte características con otros procesos inflamatorios pediátricos: enfermedad de Kawasaki, síndrome de choque tóxico (estreptococo y estafilococo), sepsis bacteriana y los síndromes de activación de macrófagos. Suele

manifestarse con un cuadro de dolor abdominal intenso y concentraciones elevadas de marcadores de inflamación.

Los pacientes tienen fiebre persistente, elevada y de difícil control. Se acompaña de neutrofilia, linfopenia y alteración en los marcadores de inflamación: elevación de proteína C reactiva, elevación dímero D, fibrinógeno, procalcitonina, ferritina, disfunción multiorgánica (cardiovascular, respiratoria, renal, hepática, gastrointestinal, hematológica y neurológica). Una característica adicional son los datos clínicos compatibles con enfermedad de Kawasaki parcial (21).

El síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico, temporalmente asociado con COVID-19, se ha descrito como un nuevo síndrome con relación temporal a la exposición previa a SARS-CoV-2, con similitudes con el síndrome de Kawasaki, pero con signos clínicos diferentes (21).

La insuficiencia cardiaca, al parecer, se debe a aturdimiento miocárdico y edema, más que a daño miocárdico inflamatorio. Su manifestación inicial es muy severa, pero responde a la administración de gamaglobulina y esteroide. Se desconocen sus implicaciones a largo plazo (21).

DIAGNOSTICO

Hasta el momento se dispone de dos tipos de técnicas de laboratorio para el diagnóstico de COVID-2019:

- 1.Diagnóstico agudo del virus SARS- CoV-2 en enfermedad aguda 3-7 días: la prueba de referencia es la técnica de reacción en cadena de polimerasa transcriptasa reversa (RT-PCR), que es una prueba de biología molecular en la que se detecta y amplifica una o varias regiones específicas del virus.
- 2. Diagnóstico de formación de anticuerpos contra el virus SARS-CoV-2 después de 7 días: la prueba indicada es por medio de ELISA o inmunocromatografía para la detección de anticuerpos IgM e IgG para el virus SARS-CoV-2 (22).

RT-PCR para detección de Sars-Cov-2.

El SARS-CoV-2 es un virus de ARN monocatenario de 30 kb de tamaño del genoma, que pertenece al género Coronavirus y a la familia Coronaviridae. La estructura del SARS-CoV-2 es similar a la del SARS-CoV con un tamaño de virión que varía de 70 a 90 nm. Las proteínas virales de punta, membrana y envoltura del coronavirus están incrustadas en la bicapa lipídica derivada de la membrana del huésped que encapsula la nucleocápside helicoidal que comprende ARN viral. El genoma comprende 6-11 marcos de lectura abiertos (ORF) con 50 y 30 regiones flanqueadas no traducidas (UTR). El método diagnóstico de la infección, en su fase aguda, se basa en la detección del ARN viral de las muestras clínicas de los pacientes infectados. Para ello se utiliza una técnica de RT-PCR que detecta diferentes regiones genómicas constantes. Los protocolos autorizados por la OMS para la realización de la RT-PCR para virus SARS-CoV-2 durante la pandemia son: CDC de China, Instituto Pasteur, Paris, Francia, CDC de Estados Unidos, Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas de Japón, Alemania Charite, Hong Kong HKU. En estas primeras técnicas se lleva a cabo la extracción de ácidos nucleicos en un equipo aparte y, posteriormente, se practica una PCR individual para cada uno de los primeros, esto implica un tiempo de procesamiento de 6 horas (22).

La toma de la muestra es un proceso crítico para incrementar la sensibilidad de la prueba y disminuir el riesgo de contagio al tomador de la muestra. Para esto deben cumplirse los estándares de equipo de protección personal que constan de:

- Cofia para cubrir la cabeza.
- Lentes de protección ocular.
- Cubre bocas N95.
- Bata quirúrgica desechable.
- Doble guante desechable.
- Botas desechables.

Las muestras que son aceptadas para el diagnóstico de infección por SarsCov-2 (Tabla 11.)

Deben cumplirse los protocolos del CDC (Centers for Disease Control and Prevention, USA) y el INDRE (Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica) para el vestido y retiro del equipo de protección mencionado (22).

Detección de IgA, IgM, IgG o anticuerpos totales.

Este tipo de pruebas permite detectar si en el plasma o suero de los pacientes ya se formaron anticuerpos IgM e IgG contra el virus SARS-Cov-2. Por las fechas en los que se elevan dichas inmunoglobulinas vale la pena reforzar que este tipo de estudios no sirven para la fase aguda porque se incrementan después del día 10 de la enfermedad.

En la actualidad existen dos técnicas para medir anticuerpos:

- Prueba de ELISA.
- Pruebas rápidas de inmunocromatografía.

La importancia de conocerlas es que la sensibilidad y especificidad de ambas son diferentes y deben tomarse algunas consideraciones para la interpretación (22).

RADIOLOGÍA

El papel de los estudios de imagen en la evaluación inicial, pronóstico y progresión de pacientes con COVID-19 (SAR CoV 2) es aún un área de estudio y un factor de discusión en la comunidad médica y de investigación. Factores como la sensibilidad y especificidad del estudio y las dosis de radiación, tomando en cuenta, sobre todo, que se trata de pacientes pediátricos, disponibilidad y confiabilidad de la prueba RT-PCR deben considerarse a la hora de tomar una decisión (23).

Recomendaciones ACR (American College of Radiology) La radiografía simple de tórax o la tomografía computada de tórax no se recomiendan para diagnosticar COVID-19.

La prueba viral sigue siendo el único método específico. Los hallazgos en las imágenes de tórax en COVID-19 no son específicos y se superponen con otras infecciones, lo que limita aún más la especificidad de la tomografía computada (23).

En la mayor parte de las instituciones, el estudio de radiografía simple es la primera modalidad de imagen realizada a pacientes confirmados o sospechosos de COVID-19; sin embargo, la sensibilidad de este estudio, al menos en adultos, es más baja que la tomografía computada (sensibilidad promedio 25%, especificidad alta del 90% para definir el tipo de opacidades).

En los pacientes positivos por laboratorio se ha demostrado un patrón en vidrio deslustrado y zonas de consolidación de predominio en los tercios inferiores y periféricos. (Figura 2.); sin embargo, otras neumonías virales atípicas también pueden tener este patrón. El patrón en vidrio deslustrado unilateral no segmentario o lobar (Figura 3.) o la consolidación o vidrio deslustrado y consolidación multifocal sin distribución particular son hallazgos más indeterminados. El engrosamiento peribronquial con opacidades, también está incluido en este grupo en pacientes pediátricos (incluso frecuentemente más reportado que en el paciente adulto) (Figura 4.) no así los hallazgos atípicos, pocas veces reportados en COVID-19, por lo que debe pensarse en otras posibilidades diagnósticas: consolidación unilateral segmentaria o lobar, opacidades parenquimatosas de distribución central, consolidación única redondeada, con o sin broncograma aéreo, derrame pleural y linfadenopatía (23).

Hallazgos por imagen en neumonía por Sars-Cov-2

Los hallazgos frecuentes de Neumonía por SARS – CoV2, son: Opacidad focal en vidrio esmerilado única, múltiple o en forma difusa. (Figura 5.)

Patrones:

- Acinar
- Tenue incremento focal (vidrio esmerilado), único o múltiple.
- Tenue incremento (vidrio esmerilado) de la densidad en forma difusa.
- Infiltrado acinar focal de aspecto nodular único o múltiple.
- Patrón intersticial focal o difuso que compromete el intersticio axial y subpleural (patrón lineal). Patrón acinar -intersticial focal o difuso.

• La localización predominante de las lesiones pulmonares es: periférica, subpleural, basal posterior y usualmente bilateral (25).

Radiografía de Tórax

Los hallazgos de la radiografía de tórax en pacientes con sospecha de COVID-19 se han dividido en cuatro categorías para facilitar el diagnóstico:

Radiografía de tórax normal.

No es infrecuente que la radiografía de tórax sea normal al principio de la enfermedad, por lo que una radiografía normal no excluye la infección.

 Hallazgos 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 confluente. 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).

Entre la primera y la tercera semana desde el inicio de los síntomas, los hallazgos radiológicos típicos pueden evolucionar hacia una enfermedad difusa. Esto se relaciona con una situación clínica grave de hipoxemia y el principal diagnóstico diferencial es el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).

- Hallazgos indeterminados o aquellos que pudiendo presentarse en casos de neumonía COVID-19 pueden tener otras causas. Incluyen las consolidaciones o las opacidades en vidrio deslustrado con distribución unilateral, central o en los lóbulos superiores. El diagnóstico diferencial incluye otras infecciones y el edema alveolar.
- Hallazgos atípicos o aquellos poco frecuentes o no descritos en neumonía
 COVID-19. Incluyen la consolidación lobar, el nódulo o la masa pulmonar, el

patrón miliar, la cavitación y el derrame pleural, descrito solo en el 3% de los pacientes y más típico de la enfermedad avanzada (24).

Escala para estratificación de la severidad en relación a la Radiografía de tórax.

Esta escala es una modificación de RALE score (Radiographic Assessment of Lung Edema), diseñado para estimar el grado de edema pulmonar en el SDRA. Esta escala modificada, va de 0 a 8 puntos según la extensión de la afectación pulmonar. La puntuación de 0 a 4 puntos se obtiene calculando la afectación de cada pulmón por separado y sumándolos finalmente (25).

 Clasificación final Según la puntuación total, graduaremos radiológicamente la afectación pulmonar en: Normal: 0, leve: 1- 2, moderada:3-6 y Severa: mayor a 6 puntos.

Para calcularlo:

- 1. Dividimos visualmente en cuatro áreas cada pulmón siendo la mitad el hilio pulmonar. (Figura 6.)
- 2. Cada área supone el 25% del parénguima pulmonar.
- 3. Por cada área afectada con opacidades en vidrio esmerilado o consolidaciones se asigna 1 punto. (Figura 7.)

Puntaje:

- 1. Normal: puntuación 0
- 2. Menor al 25%: puntuación 1
- 3. 25-50%: puntuación 2
- 4. 50-75%: puntuación 3
- 5. Mayor al 75%: puntuación (25).

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-PCR39. 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).

Indicaciones como prueba diagnóstica

La tomografía es especialmente útil para guiar el manejo en escenarios complejos, en pacientes con deterioro clínico y para excluir diagnósticos alternativos. La Sociedad Española de Radiología Médica (SERAM) recomienda su uso en las siguientes situaciones:

- Discrepancia clínica/analítica/radiológica: pacientes graves con alta sospecha clínica o analítica, radiografía de tórax normal y dificultad para obtener PCR o con PCR negativa o no concluyente.
- Pacientes con COVID-19 confirmada y empeoramiento clínico y/o analítico con sospecha de embolia pulmonar, sobreinfección o aparición de derrame pleural.
- En pacientes graves con sospecha clínica, en quienes ha de tomarse una decisión en cuanto a su ubicación hospitalaria en UCI convencional (limpia) o UCI de aislamiento (infectados por COVID-19).
- En pacientes con otra patología crítica, con sospecha o duda diagnóstica de ser positivos, que requieren tomar una decisión terapéutica inmediata y, por tanto, un diagnóstico rápido para elevar la protección de los profesionales intervinientes (cirugía, técnicas intervencionistas) (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).

Signos menos frecuentes

- Signo del halo invertido: representa una opacidad central en vidrio deslustrado rodeada de una consolidación en forma de media luna o anillo. No está claro si representa una mejoría de la consolidación o una progresión del vidrio deslustrado. Aunque no es un hallazgo frecuente, es considerado entre los hallazgos típicos.
- Signo de la burbuja de aire-vacuola: se refiere a un pequeño espacio hipodenso pulmonar, menor de 5 mm, en el interior de la opacidad en vidrio deslustrado; podría corresponder a la dilatación patológica de un espacio fisiológico, a la sección transversal de una bronquiectasia o ser secundario a la resolución de las consolidaciones.
- Cambios en la vía aérea, con dilataciones bronquiales en las áreas de vidrio deslustrado y engrosamiento de la pared bronquial por inflamación.
- Vasos prominentes: dilatación de los vasos pulmonares peri- o intralesionales por daño de la pared capilar en respuesta a factores inflamatorios (24).
- Alteraciones pleurales y subpleurales:
 - Engrosamiento pleural asociado a las alteraciones del parénquima pulmonar.

- Línea curvilínea subpleural: opacidad curvilínea fina con un grosor de 1 a 3 mm, localizada paralela a la pleura y a menos de 1 cm de la superficie pleural. Se relaciona con edema o fibrosis.
- Banda parenquimatosa subpleural: opacidad lineal, habitualmente de 1-3 mm de grosor y de hasta 5 cm de longitud, localizada perpendicular a la pleura visceral, hasta la que se suele extender, que a menudo está engrosada y retraída en el punto de contacto. Refleja una fibrosis parenquimatosa y se asocia habitualmente a distorsión de la arquitectura pulmonar.

El derrame pleural, el derrame pericárdico, las linfadenopatías, los cambios quísticos y el neumotórax son algunos de los hallazgos poco comunes, pero posibles, observado con la progresión de la enfermedad, generalmente asociados a los cuadros graves (24).

Hallazgos indeterminados

Son formas de presentación inespecífica, ya que puede observarse tanto en neumonía COVID-19 como por otros agentes patógenos, incluso en entidades no infecciosas:

- Consolidaciones u opacidades en vidrio deslustrado parcheadas, no periféricas (centrales o peri bronco vasculares), de distribución unilateral, más frecuente en lóbulos superiores.
- Fibrosis con vidrio deslustrado.
- Adenopatías.
- Derrame pleural (24).

Hallazgos atípicos

- Cavitación.
- Calcificación.
- Nódulos sólidos bien definidos o masas.
- Patrón en árbol en brote.
- Consolidación focal.

- Opacidades en vidrio deslustrado difusas de distribución peribroncovascular.
- Cambios fibróticos (panal de abejas y bronquiectasias de tracción) (24).

Informe estructurado

El informe estructurado ofrece un lenguaje estandarizad que puede ser comprendido por toda la comunidad médica. Debe ser correlacionado con la sospecha clínica, el tiempo de evolución de los síntomas y la prevalencia local. La Radiological Society of North America (RSNA) propone cuatro categorías: apariencia típica, indeterminada, atípica y negativo para neumonía COVID-19. La Sociedad Holandesa de Radiología propone un consenso para el informe estructurado de los hallazgos en la TC torácica de los pacientes con sospecha de COVID-19, la clasificación CO-RADS, con una escala de sospecha de cinco puntos, desde muy bajo (CO-RADS 1) hasta muy alto (CO-RADS 5), desarrollada para pacientes con síntomas moderados a graves en un entorno de prevalencia moderada a alta.

Esta clasificación está determinada de la siguiente manera:

- CORADS 0 (No interpretable): Técnicamente insuficiente para asignar una puntuación
- CORADS 1 (Muy Bajo): Normal o patología no infecciosa (ICC, neoplasia, etc)
- CORADS 2 (Bajo): Típico para otra infección, pero no para COVID-19
- CORADS 3 (Indeterminado): Características compatibles con COVID-19, pero también con otras enfermedades, ejemplo: opacidad en vidrio deslustrado unifocal, neumonía lobar.
- CORADS 4 (Alto): Sospechoso para COVID-19, ejemplo: vidrio deslustrado unilateral, consolidaciones multifocales sin ningún otro hallazgo típico, hallazgos sospechosos de COVID-19 en enfermedad pulmonar subyacente.
- CORADS 5 (Muy Alto): Hallazgos típicos para COVID-19
- CORADS 6 (Probado): Hallazgos típicos para COVID-19 y PCR positiva para SARS-CoV-2 (24)

SINDROME POST INFECCION AGUDA

Múltiples síntomas como la fiebre, tos, fatiga disnea, dolor de cabeza, náuseas, diarrea han sido reportados durante la hospitalización (26). Alrededor del día 60 de la aparición del primer síntoma de COVID-19 únicamente el 13% de los pacientes previamente hospitalizados por COVID-19 estaban libres de algún síntoma relacionado, mientras que el 32% tenía 1 o 2 síntomas, 55% tenían 3 o más síntomas (27). En un estudio de 112 pacientes hospitalizados y 2001 no hospitalizados, quienes poseían una PCR para Sars-Cov2 positiva, múltiples síntomas se encontraban presentes alrededor de 3 meses del inicio de estos, (Figura 8) lo que sugiere la presencia de un síndrome "Post COVID-19" dentro de estos la fatiga (87%) y disnea (71%) fueron los síntomas predominantes en los pacientes en seguimiento (28).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El SARS-CoV-2 es un virus esférico, envuelto con un diámetro aproximado de 60-140 nm.15 (8). El periodo de incubación calculado para Sars-Cov-2 fue de 4-6 días evidenciándose que puede extenderse hasta un máximo de 14 días (15).

Los primeros casos confirmados en México se informaron el 28 de febrero de 2020: un caso en la Ciudad de México y el otro en el estado de Sinaloa. Ambos casos tenían antecedentes de viaje a la región de Lombardía en Italia antes del inicio de los síntomas. (9)

En la mayor parte de las instituciones, el estudio de radiografía simple es la primera modalidad de imagen realizada a pacientes confirmados o sospechosos de COVID-19; sin embargo, la sensibilidad de este estudio, al menos en adultos, es más baja que la tomografía computada (sensibilidad promedio 25%, especificidad alta del 90% para definir el tipo de opacidades) (23).

La pandemia por COVID-19 ha impactado en una proporción e intensidad menor a los pacientes menores de 15 años. El rol de los diferentes estudios por imágenes del compromiso pulmonar ha sido extensamente abordado, desde los primeros casos de neumonías graves y síndrome de distrés respiratorio agudo en adultos.

En el caso de los niños existen menos reportes de la utilidad radiológica convencional como radiografía y tomografía axial computarizada por lo que surge nuestra pregunta de investigación

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son los hallazgos radiológicos pulmonares 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?

JUSTIFICACIÓN

La pandemia por SarsCov-2 ha generado un cambio global el estilo de vida de las personas con un impacto socio cultural de cuantía incalculable por el momento, así como la forma de como comprender, estudiar, diagnosticar y tratar una patología viral.

Al ser una patología con una variedad de sepas, de comportamiento variable y presentar una clínica inespecífica en los pacientes pediátricos resulta imperativa la implementación de estudios que nos permitan generar una alta sospecha de la enfermedad, la única manera de obtener dichos parámetros es mediante la caracterización de los hallazgos en pacientes pediátricos con confirmación de la enfermedad.

La descripción de los hallazgos radiológicos nos permitirá en un futuro cercano formular estrategias para una detección y manejo oportuno de la enfermedad, así como valoración de secuelas en base a la extensión del daño del parénquima pulmonar.

HIPOTESIS

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

OBJETIVOS

Objetivo general

 Conocer los hallazgos radiológicos pulmonares 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.

Objetivos específicos

- Describir los hallazgos radiográficos pulmonares 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.
- Determinar los hallazgos tomográficos pulmonares 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.
- Describir los factores socio-demográficos de 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

MÉTODO

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, el total fue de 92 pacientes.

MUESTRA:

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

METODOLOGÍA:

 Se revisaron todos los expedientes clínicos en el área de archivo del Hospital Infantil de México Federico Gómez previa solicitud de los registros a los pacientes que contaran con atención en la clínica post covid del servicio de neumología en el periodo de julio a diciembre 2020, recopilándose la información a través de un instrumento tipo cuestionario.

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

- Edad de 0 a 18 años
- 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.

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 (Anexo 1) 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. Las variables de carácter cuantitativo con medida de tendencia central (media, mediana) o dispersión (desviación estándar)

DESCRIPCION DE LAS VARIABLES

VARIABLE	TIPO DE	DEFICINION	INDICADORES	ESCALA DE MEDICION
	VARIABLE	CONCEPTUAL		
Hallazgos en radiografía de tórax al momento del diagnostico	Independiente	Patrón radiográfico presente en el estudio	¿Con cuál patrón radiográfico cursa?	Infiltrado intersticial Infiltrado alveolar Atrapamiento aéreo Afección unilateral Afección bilateral Distribución periférica Derrame pleural Normal
Hallazgos en tomografía de tórax al momento del diagnostico	Independiente	Patrón tomográfico presente en el estudio	¿Con cuál patrón tomográfico cursa?	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

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	DEFICINION CONCEPTUAL	INDICADORES	ESCALA DE MEDICION
Hallazgos en radiografía de tórax en consulta subsecuente	Independiente	Patrón radiográfico presente en el estudio	¿Con cuál patrón radiográfico cursa?	Infiltrado intersticial Infiltrado alveolar Atrapamiento aéreo Afección unilateral Afección bilateral Distribución periférica Derrame pleural Normal
Hallazgos en tomografía de tórax en consulta subsecuente.	Independiente	Patrón tomográfico presente en el estudio	¿Con cuál patrón tomográfico cursa?	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
Sexo	Independiente	Característica	¿Qué sexo es	Femenino
		fenotípica	el paciente?	Masculino

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	DEFICINION CONCEPTUAL	INDICADORES	ESCALA DE MEDICION
Edad	Independiente	Tiempo de ha	¿Cuál es la edad	Neonato
		vivido una	del paciente?	Lactante menor
		persona		Lactante mayor
				Preescolar
				Escolar
				Adolescente
Presencia de	Independiente	Síntoma	¿Presento esta	Si
síntomas al		respiratorio	sintomatología	No
momento del			el paciente?	
hisopado				
Procedencia	Independiente	Lugar de	¿Cuál es la	CDMX
		vivienda del	procedencia del	Estado de México
		paciente	paciente?	Otros
Grado de	Independiente	Clasificación	¿Qué grado de	Asintomático
severidad de		clínica de la	severidad	Covid-19 leve
COVID-19		enfermedad	presento el	Covid-19 moderado
			paciente?	Covid-19 grave
Enfermedad	Independiente	Enfermedad	¿Tiene el	Si
de base		previa a	paciente una	No
		infección por	enfermedad	
		Covid-19	previa a Covid-	
			19?	
Contacto	Independiente	Nexo	¿Quién es el	Si
Covid-19		epidemiológico	nexo	No
		de infección	epidemiológico?	Desconoce

RESULTADOS DEL ESTUDIO

Los pacientes atendidos en nuestra clínica en el periodo de estudio fueron 53.3% (N=49) masculinos, 46.7% (N=43) femeninos, de estos 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. De estos el 62% (N=57) presentaban una enfermedad de base prexistente, 62%(N=57) requirieron hospitalización y únicamente en el 59.8% (N=55) se logró identificar nexo epidemiológico. Es de destacar que el grupo de edad mayormente afectado fueron los pacientes en edad escolar correspondiente al 31.5% (N=29), el resto se pueden apreciar en la tabla 9 de los anexos.

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), el resto se muestra en la tabla 2 de los anexos. 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%), el resto se muestran en la tabla 4 de los anexos.

Durante la consulta y valoración clínica de los pacientes, del total (N=92,100%,) al 41.3% (N=38), se le realizo 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, el resto se muestra en la tabla 6 de los anexos. En esta misma consulta se les realizo 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) se reportaron normales

DISCUSIÓN

La infección por Sars-Cov-2 y la pandemia causada por el mismo, al ser una enfermedad emergente y nueva cuenta con pocos estudios en pacientes pediátricos.

Según una publicación de la Organización Panamericana de la salud en su actualización epidemiológica en la enfermedad por coronavirus, Abril 2021, presentan reporte de casos con 203 pacientes de estudio donde el 58% fueron del sexo masculino, similar a lo reportado por nuestro estudio, el grupo de mayor incidencia fue el sexo masculino (53.3%), así mismo el grupo etario de prevalencia en la enfermedad fue el prescolar (33%), en contraste con los datos de nuestro estudio donde la prevalencia fue el grupo escolar (31.5%), probablemente estos resultados están determinados por las características demográficas de cada región manifestándose en una variabilidad estadística en estos grupos descritos.

Lara S. Shekerdemian et al. en su publicación de caracterización en niños con Covid-19, con un total de estudio de 48 pacientes, reportan 83% presentaban una comorbilidad previa, similar a nuestro estudio de investigación donde el 62% presentaba comorbilidad preexistente, lo que podría sugerir una asociación directamente proporcional entre estas y la predisposición de padecer infección por Sars-Cov-2.

El presente estudio describe las características radiológicas de tórax de los pacientes pediátricos, en donde a nivel de radiografía de tórax el hallazgo característico al momento del diagnóstico fue el infiltrado intersticial (41.2%), a nivel tomográfico el hallazgo radiológico predominante fue el vidrio esmerilado único (9.1%) destacando que al momento del diagnóstico únicamente fue necesaria la tomografía de tórax en el 9.8% (N=9) de los pacientes del estudio, 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 en el 88%, Bai et al en el 46% de su población de estudio y Wang et al el vidrio despulido como manifestación predominante. Esta diferencia significativa reportada cuenta con la limitación del estudio tomográfico al momento del diagnóstico en población pediátrica, esto probablemente asociado a que únicamente se realizó a pacientes con un estado crítico de la enfermedad y que la mayoría de los pacientes cursan asintomático o con manifestaciones pulmonares y sistémicas leves en los cuales no fue necesario el estudio para valoración pronostica, sin embargo 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 sirva de precedente para futuros estudios relacionados con las manifestaciones radiológicas en pacientes pediátricos con infección por Sars-Cov-2, ya que a nivel mundial las descripciones en esta población son limitadas.

CONCLUSIÓNES

- Concluimos que los hallazgos radiológicos en la población pediátrica a nivel radiográfico al momento del diagnóstico son el infiltrado intersticial, seguido del infiltrado alveolar y atrapamiento aéreo característicamente con afectación bilateral.
- A nivel tomográfico los hallazgos más frecuentes al momento del diagnóstico en la población pediátrica tal y como esta descrito en la literatura general, son el vidrio esmerilado, seguido de la consolidación sin vidrio esmerilado y la consolidación con vidrio esmerilado superpuesto.
- La mayoría de nuestros pacientes afectados por Sars-Cov-2 son pacientes masculinos, en edad escolar, provenientes del estado de México, con patología asociada de base que la gran mayoría requirió hospitalización en los cuales es identificable un nexo epidemiológico.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

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

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1. Phelan AL, Katz R, Gostin LO. The Novel Coronavirus Originating in Wuhan China: Challenges for Global Health Governance. JAMA. 2020,http://dx.doi.org/10.1001/jama.2020.1097.
- 2. https://www.worldometers.info/coronavirus/. Fecha de acceso: 31 de Enero de 2021
- 3. Trilla A. Un mundo, una salud: la epidemia por el nuevo coronavirus COVID-19. Med Clin. 2020;154:175–7.
- 4. Chu DKW, Pan Y, Cheng SMS, Hui KPY, Krisnan P, Liu Y, et al. Molecular diagnosis of a novel coronavirus (2019-nCoV) causing an outbreak of pneumonia. Clin Chem. 2020, http://dx.doi.org/10.1093/clinchem/hvaa029, pii: hvaa029.
- 5. Shen KL, Y ang YH. Diagnosis and treatment of 2019 novel coronavirus infection in children: a pressing issue. World J Pediatr 2020 Feb 5.doi: 10.1007/s12519-020-00344-6.
- 6. Jiang S, Xia S, Y ing T, Lu L. A novel coronavirus (2019-nCoV) causing pneumonia-associated respiratory syndrome. Cell Mol Immunol 2020 Feb 5. doi:10.1038/s41423-020-0372-4.
- 7. L i Q, Guan X, Wu P, Wang X, Zhou L, Tong Y, R en R, L eung KSM, Lau EHY, W ong JY, X in X, X iang N, Wu Y, L i C, Chen Q, L i D, Liu T, Zhao J, L iu M, Tu W, Chen C, Jin L, Y ang R, W ang Q, Zhou S, W ang R, Liu H, Luo Y, Liu Y, Shao G, Li H, T ao Z, Y ang Y, Deng Z, L iu B, Ma Z, Zhang Y, Shi G, L am TTY, Wu JT, G ao GF, Cowling BJ, Yang B, Leung GM, Feng Z. Early transmission dynamics in Wuhan, China, of novel coronavirus-infected pneumonia. N Engl J Med 2020; 382: 1199-1207.
- 8. Hui DS, I A zhar E, Madani TA, Ntoumi F, Kock R, Dar O, Ippolito G, Mchugh TD, Memish ZA, D rosten C, Zumla A. The continuing 2019-nCoV epidemic threat of novel coronaviruses to global health The latest 2019 novel coronavirus outbreak in Wuhan, China. Int J Infect Dis 2020; 91: 264-266.
- Organización Panamericana de la Salud. Actualización Epidemiológica Nuevo coronavirus (COVID-19). Obtenido de https://www.paho.org/sites/default/files/2020-02/2020-feb-28-pheactualizacion-epi-covid19.pdf.
- 10. Secretaría de Salud: Aviso Epidemiológico CONAVE /09/2020/COVID-19. https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/545445/AE_Enfermedad_ COVID-19 SARS-CoV-2 2020.04.06.pdf.

- 11. Saltigeral-Simental P, León-Lara X. Virus SARS-CoV2 ¿Qué se sabe al momento? Act Pediatr Méx 2020; (Supl 1): S3-S7.DOI: http://dx.doi.org/10.18233/APM41No4S1ppS3-S72061
- 12. Prasad S, et al. Transmission electron microscopy imaging of SARS-CoV-2. Indian J Med Res. 2020; 151 (2, 3): 241-43. doi:10.4103/ijmr.IJMR_577_20
- 13. Zhou P, et al. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. Nature 2020; 579 (7798):270-73. doi:10.1038/s41586-020-2012-7.
- 14. Müller H. T he Coronaviridae. The Viruses, Stuart G. Siddell, H. Fraenkel-Conrad, RR Wagner (Eds.), Plenum Press, New York-London (1995), Urban & Fischer; 1996; pp. 1-418.
- 15. Meltzer MI. Multiple contact dates and SARS incubation periods. Emerg Infect Dis 2004; 10: 207-209.
- 16. Revzin MD. Multisytem Imaging Manifestations of COVID-19, Part 1: Viral Pathogenesis and Pulmonary and Vascular Sytem Complications. RadioGraphics 2020; 40:1574–1599. https://doi.org/10.1148/rg.2020200149
- 17. López-Pérez GT, Ramírez-Sandoval MLP, Torres-Altamirano MS. Fisiopatología del daño multiorgánico en la infección por SARS-CoV-2. Acta Pediatr Méx 2020; 41 (Supl 1): S27-S41. DOI: http://dx.doi.org/10.18233/APM41No4S1ppS27-S412042.
- 18. Carolyn M, et al. MD1 Viral Pathogens and Acute Lung Injury: Investigations Inspired by the SARS Epidemic and the 2009 H1N1 Influenza. Semin Respir Crit Care Med. 2013; 34:475-86.
- 19. Wu Z, et al. Characteristics of 2019 an important lesson from the coronavirus disease (COVID 19) outbreak in China: summary of a report of 72,314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. JAMA 2020; 323 (13): 1239-42. doi:10.100//jama2020.26-48
- 20. Márquez-Aguirre MP, Gutiérrez-Hernández A, Lizárraga-López SL, Muñoz-Ramírez CM, Ventura-Gómez ST, Zárate-Castañón PMS, et al. Espectro clínico de COVID-19, enfermedad en el paciente pediátrico. Acta Pediatr Méx 2020; 41 (Supl 1): S64-S71. http://dx.doi.org/10.18233/APM41No4S1ppS64-S712077
- 21.Lu X, et al. Sars-CoV-2 infection in children. NEJM 2020. doi:10.1056/NEJMc2005073.

- 22. Díaz-Jiménez IV. Interpretación de las pruebas diagnósticas del virus SARS-CoV-2. Acta Pediatr Méx 2020; 41 (Supl 1): S51-S57. DOI: http://dx.doi.org/10.18233/ APM41No4S1ppS51-S572079
- 23. De Uña-Flores A. Evaluación radiográfica del paciente pediátrico con COVID-19. Acta Pediatr Méx 2020; 41 (Supl 1): S58-S63. DOI: http://dx.doi.org/10.18233/APM41No4S1ppS58-S632071
- 24. E. Martínez Chamorro a,A. Díez Tascón, L. Ibáñez Sanz a , S. Ossaba Vélez b y S. Borruel Nacenta. Diagnóstico radiológico del paciente con COVID-19.Elsevier.Noviembre2020.DOI: https://doi.org/10.1016/j.rx.2020.11.001
- 25. Consenso de sociedad ecuatoriana de radiología e imagen. Oficio N° 157-DCS-UTPL,Loja, 16 de junio de 2020
- 26. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. N Engl J Med 2020; 382: 1708–1720.
- 27. Carfì A, Bernabei R, Landi F, et al. Persistent symptoms in patients after acute COVID-19. JAMA 2020; 324:603–605.
- 28. Goërtz YMJ, Van Herck M, Delbressine JM, et al. Persistent symptoms 3 month after a SARS-CoV-2 infection: the post-COVID-19 syndrome?. ERJ Open Res 2020; 6: 00542-2020 [https://doi.org/10.1183/23120541.00542-2020].

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

Tablas.

Tabla 1.

1. RADIOGRAFÍA AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO COVID-19

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	
Válido	SI	47	51.1	51.1%	
	NO	45	48.9	48.9%	
	Total	92	100.0	100.0%	

Tabla 2.

2. HALLAZGOS RADIOLÓGICOS AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO

	Recuento	Porcentaje
 Infiltrado intersticial 	28	41.2%
Infiltrado alveolar	11	16.2%
Atrapamiento aéreo	5	7.4%
Afección unilateral	3	4.4%
Afección bilateral	9	13.2%
Distribución periférica	4	5.9%
Derrame pleural	3	4.3%
8. Normal	5	7.2%

Tabla 3.

3. TACAR AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO

		Recuento	Porcentaje
TACAR durante el diagnóstico	SI	9	9.8%
de COVID-19	NO SE HIZO	82	89.1%

Tabla 4.
4. HALLAZGOS TACAR DE TÓRAX AL DIAGNOSTICO

			% de N totales de	
		Recuento	tabla	Porcentaje
1.	Derrame pleural	3	3.3%	6.8%
2.	Signo del halo	1	1.1%	2.3%
3.	Fibrosis pulmonar	1	1.1%	2.3%
4.	Engrosamiento pleural aislado	3	3.3%	6.8%
5.	Vidrio esmerilado único	4	4.3%	9.1%
6.	Consolidación sin vidrio esmerilado	3	3.3%	6.8%
7.	Broncograma aéreo	1	1.1%	2.3%
8.	Vidrio esmerilado más consolidad superpuesto	3	3.3%	6.8%
9.	Patrón de consolidado predominante	1	1.1%	2.3%

Tabla 5.

5. RADIOGRAFIA EN CONSULTA SUBSECUENTE

		Recuento	Porcentaje
Radiografía en	SI	38	41.3%
consulta	NO	53	57.6%
subsecuente			

Tabla 6.

6. HALLAZGOS RADIOGRAFICOS CONSULTA SUBSECUENTE

	Recuento	Porcentaje
Infiltrado intersticial	29	31.5%
Infiltrado alveolar	6	6.7%
Atrapamiento aéreo	4	4.3%
4. Afección unilateral	1	1.1%
Afección bilateral	12	13.0%
Distribución periférica	2	2.2%
7. Normal	1	1.1%

Tabla 7.

7. TACAR EN CONSULTA SUBSECUENTE

		Recuento	Porcentaje
TACAR	SI	14	15.2%
	NO	78	84.8%

Tabla 8.

8. HALLAZGOS TACAR CONSULTA SUBSECUENTE

	Recuento	Porcentaje
1. Normal	7	7.6%
Vidrio esmerilado único	4	4.3%
3. Consolidación vidrio esmerilado	2	2.2%
 Bandas fibróticas 	1	1.1%
Vidrio esmerilado multifocal	3	3.3%
Vidrio más consolidado	1	1.1%
7. Patrón consolidado	4	4.3%

Tabla 9.

9.FACTORES SOCIO-DEMOGRAFICOS

	NUMERO	PORCENTAJE %
	SEXO	
MASCULINO	49	53,3%
FEMENINO	43	46,7%
PROC	CEDENCIA	
CDMX	32	34,8%
ESTADO DE MÉXICO	47	51,1%
OTROS	13	14,1%
GRUP	O 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%
ENFERME	DAD DE BASE	
SI	57	62%
NO	35	38%
FUE HOS	SPITALIZADO	
SI	57	62%
NO	35	38%_
CONTACTO COVID 19		
SI	55	59,8%
NO	16	17,4%
DESCONOCE	21	22,8%
SINTOMAS AL MOMENTO DEL PRIMER HISOPADO		
CON SINTOMAS	73	79,3%
SIN SINTOMAS	19	20,7%
TOTAL	92	100%

Tabla 10.

Disnea	
Fiebre elevada y persistente	3 a 5 días
Alteración del estado de conciencia	Pobre respuesta a estímulos Letargo Alteraciones de la conciencia
Factores de riesgo	Edad: menos de 3 meses Cardiopatía congénita Neumopatía crónica Inmunosupresión Cáncer Malnutrición Patología neurológica previa
Imagen radiológica	Infiltrados broncoalveolares uni o bilaterales, multilobares. Derrame pleural
Acidosis metabólica inexplicable	Disminución en bicarbonato y aumento del déficit de base
Elevación anormal de enzimas	Miocárdicas Hepáticas Deshidrogenasa láctica
Choque	Datos clínicos de hipoperfusión. Lactato elevado

Tabla 11.

Tipo de muestra	Material	Temperatura de transporte	Comentarios
Exudado faríngeo y nasofaríngeo	Medio de transporte viral. Hisopos de dacrón o rayón con mango de plástico (exudado faríngeo) Hisopos de dacrón o rayón con mango flexible (exudado nasofaríngeo)	2-8 °C	El exudado faríngeo y nasofaríngeo se deben colocar en el mismo tubo para incrementar la carga viral
Lavado bronquioalveolar	Contenedor estéril con medio de transporte viral	2-8 °C	Puede haber dilución del patógeno, pero aún así vale la pena tomarla. Se requie- ren como mínimo 2 mL (1 mL de lavado bronquioalveolar más 1 mL de medio de transporte).
Aspirado traqueal, aspirado nasofaríngeo o lavado nasal	Contenedor estéril con medio de transporte viral	2-8 ℃	Se requieren, como mínimo, 2 mL (1 mL de aspirado más 1 mL de medio de transporte).
Biopsia de pulmón	Contenedor estéril con medio de transporte viral	2-8 °C	2 cm³ de la parte visiblemente más afectada.

Gráficos.

Gráfico 1.

Radiografía al momento del diagnóstico COVID-19

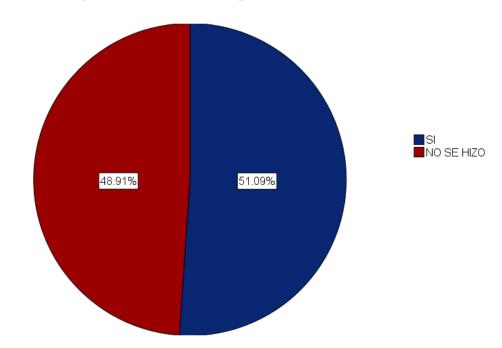


Gráfico 2.

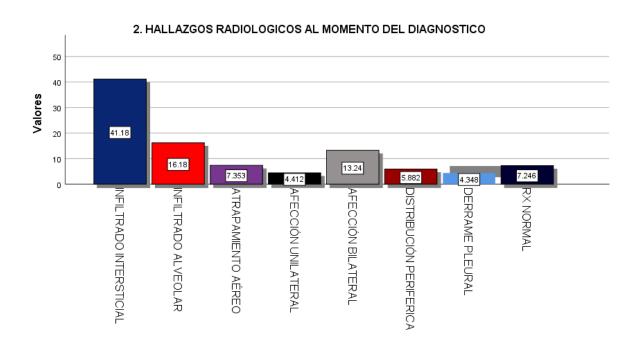


Gráfico 3.

3. TACAR AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO

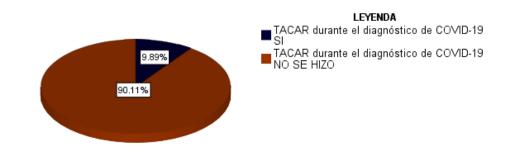


Gráfico 4.

4. HALLAZGOS TACAR DE TÓRAX AL DIAGNOSTICO

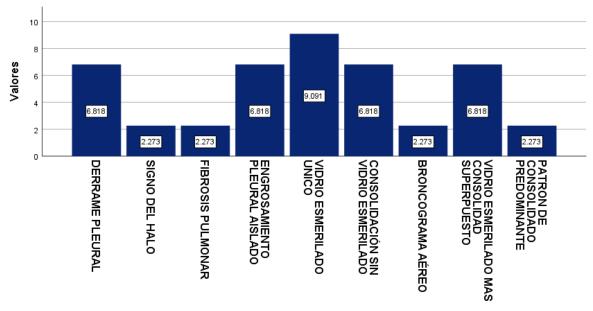


Gráfico 5.



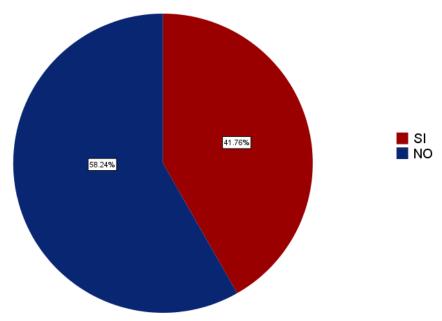


Gráfico 6.

6. HALLAZGOS RADIOGRAFICOS CONSULTA SUBSECUENTE

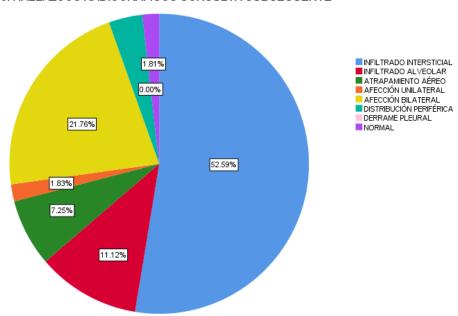


Gráfico 7.

7. TACAR EN CONSULTA SUBSECUENTE

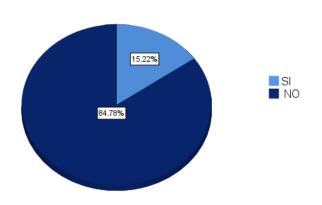
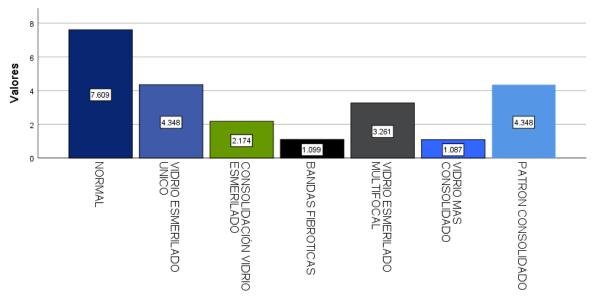


Gráfico 8.

8. HALLAZGOS TACAR CONSULTA SUBSECUENTE



Figuras

Figura 1.

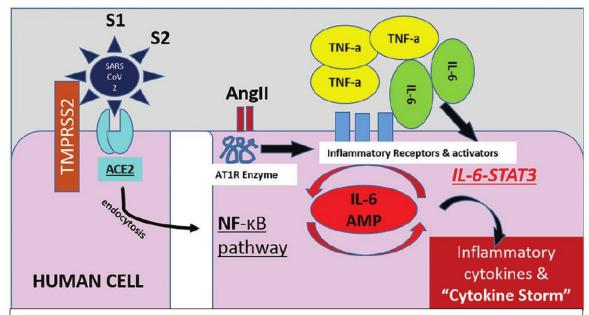


Figura 1. Ilustración muestra mecanismo propuesto de entrada a la célula y activación del sistema inmune.

Figura 2.

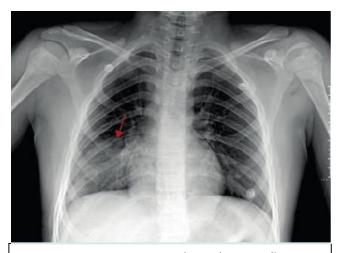


Figura 2. Paciente masculino de 11 años con estudio positivo a COVID-19 por TR-PCR, con placa radiográfica de tórax en PA, son zona de radiosensibilidad focal con patrón tenue en lóbulo inferior derecho.

Figura 3.



Figura 3. Paciente femenino de 17 años con estudio positivo para COVID-19 TR-PCR, con radiografía de tórax donde se muestran zonas de densidad focales bilaterales, de predominio periférico y hacia lóbulos inferiores.

Figura 4.



Figura 4. Paciente masculino de 1 año de edad con estudio positivo a COVID-19, con estudio positivo para COVID-19, con hallazgos menos típicos consistentes en aumento de la trama bronco vascular por

Figura 5.

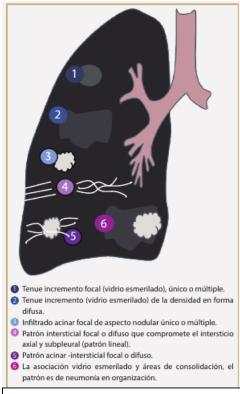


Figura 5. Hallazgos radiográficos más frecuentes en neumonía por Sars Cov

Figura 6.

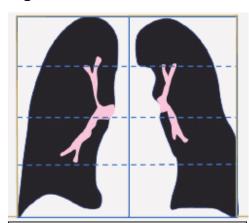


Figura 6. Segmentación visual del parénquima pulmonar

Figura 7.

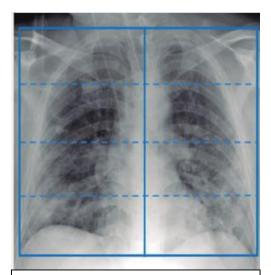


Figura 7. Radiografía de tórax de paciente con infección por Sars Cov 2

Anexo 1.

CLÍNICA COVID-19 - HIMFG

Seguimiento de pacientes egresados o ambulatorios postinfección por SARS-Cov2. SI ES CITA SUBSECUENTE LLENAR ESTA SECCIÓN Y PASAR A SECCIÓN 3.

*Obligatorio

NÚMERO ÚNICO DE FORMULARIO * Este será el número de identificación de cada paciente, se repetirá el mismo cuando acuda a cita subsecuente
FECHA DE LA CITA EN LA CLÍNICA COVID-19 *
Ejemplo: 7 de enero del 2019
Número de cita en clínica COVID-19 * Marca solo un óvalo.
1ra 2da 3ra 4ta 5ta 6ta 7ma 8va 9na 10ma
APELLIDOS Y NOMBRES *
REGISTRO MÉDICO *

Quien ingresa la información *
Marca solo un óvalo.
Susana Dragustinovis
Isabel Orellana
Walter Solis
Datos a dar SÓLO en la 1ra cita
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)
Sexo
Marca solo un óvalo.
Mujer
Hombre
Lugar de Residencia
. Enfermedad de base
Marca solo un óvalo.
Si
No (era previo sano)

¿FUE HOSPITALIZADO?
Marca solo un óvalo.
◯ Si
◯ No
Si respondió SI a enfermedad de Base, ¿cual?
Selecciona todos los 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")
hepatópatía (especificar en "otro")
ardiopatía congénita (especificar en "otro")
Otro:
Fecha de diagnóstico COVID-19
Ejemplo: 7 de enero del 2019
Diagnóstico de ingreso

Contacto que posiblemente contagió COVID-19
Marca solo un óvalo.
Si
○ No
Desconoce
SI tuvo un contacto, ¿Quien?
Selecciona todos los que correspondan.
☐ NO APLICA
Padres
Hermanos
Tios
Abuelos
Primos
Otro:
SÍNTOMAS AL MOMENTO DEL PRIMER HISOPADO
Marca solo un óvalo.
Con síntomas
Sin sintomas

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
parestesias
rash
dolor articular
Otro:
_
Radiografía al momento del diagnóstico COVID-19
Marca solo un óvalo.
si
no

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:		
Radiografía al momento de la consulta en clínica COVID-19 Marca solo un óvalo. si no		
Hallazgos en Radiografía al momento de la consulta en clínica COVID-19 Selecciona todos los que correspondan.		
NO APLICA Infiltrado intersticial infiltrado alveolar atrapamiento aéreo afección unilateral afección bilateral distribución periférica derrame pleural NORMAL		

Hallazgos TACAR durante el diagnóstico COVID-19

COVID-RADS GRADO DE SOSPECHA (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. nodulo pulmonar 1. patron nodular 1. linfadenopatia 1. distribución peribroncovascular 1. signo del halo 1. árbol en gemación 1. bronquiectasias 1. secreciones en vía aérea 1. enfisema pulmonar 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 consolidado 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:

Hallazgos en Radiografía al momento de la consulta SUBSECUENTE en clínica 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:
TACAR en la consulta SUBSECUENTE de la clínica COVID-19 * Marca solo un óvalo.
si no

Hallazgos TACAR en la consulta SUBSECUENTE de la clínica COVID-19

COVID-RADS GRADO DE SOSPECHA (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. nodulo pulmonar 1. patron nodular 1. linfadenopatia 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 consolidado predominante 3. opacidades lineales 3. crazy paving 3. signo de azucar derretido (Disminución gradual de la densidad de consolidación para convertirse en vidrio despulido) Otro: