

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

**CARACTERIZACIÓN CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA DEL PACIENTE
FALLECIDO POR COVID-19**

Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes fallecidos por COVID-19 atendidos
en el Hospital Temporal del Parque de la Industria, noviembre de 2021.

Tesis

Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Juan Carlos García Medina

Ana Cecilia González González

Andrea Michelle González De León

María José Poroj Quiej

Médico y Cirujano

Guatemala, mayo 2022

El infrascrito Decano y la Coordinadora de la Coordinación de Trabajos de Graduación –COTRAG-, de la **Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala**, hacen constar que los estudiantes:

- | | | | |
|----|----------------------------------|-----------|---------------|
| 1. | ANDREA MICHELLE GONZÁLEZ DE LEÓN | 201500285 | 3001873780101 |
| 2. | MARÍA JOSÉ POROJ QUIEJ | 201500324 | 2867121560101 |
| 3. | ANA CECILIA GONZÁLEZ GONZÁLEZ | 201500599 | 3358117790901 |
| 4. | JUAN CARLOS GARCÍA MEDINA | 201512917 | 3001679620101 |

Cumplieron con los requisitos solicitados por esta Facultad, previo a optar al título de Médico y Cirujano en el grado de licenciatura, habiendo presentado el trabajo de graduación, en modalidad de TESIS titulada:

**“CARACTERIZACIÓN CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA
DEL PACIENTE FALLECIDO POR COVID-19”**

Estudio descriptivo retrospectivo realizado en pacientes fallecidos por COVID-19 atendidos en el Hospital Temporal del Parque de la Industria, noviembre de 2021

Trabajo asesorado por el Dr. Erwin Fernando Alfredo Teyul Yat y revisado por el Dr. Paul Antulio Chinchilla Santos, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:

ORDEN DE IMPRESIÓN

En la Ciudad de Guatemala, el tres de junio del año dos mil veintidós


Dra. Magda Francisca Velásquez Tzuc
Coordinadora



Vo.Bo.
Dr. Jorge Fernando Orellana Oliva PhD
Decano

La infrascrita Coordinadora de la COTRAG de la Facultad de Ciencias Médicas, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, HACE CONSTAR que los estudiantes:

- | | | | |
|----|----------------------------------|-----------|---------------|
| 1. | ANDREA MICHELLE GONZÁLEZ DE LEÓN | 201500285 | 3001873780101 |
| 2. | MARÍA JOSÉ POROJ QUIEJ | 201500324 | 2867121560101 |
| 3. | ANA CECILIA GONZÁLEZ GONZÁLEZ | 201500599 | 3358117790901 |
| 4. | JUAN CARLOS GARCÍA MEDINA | 201512917 | 3001679620101 |

Presentaron el trabajo de graduación en modalidad de TESIS, titulado:

**“CARACTERIZACIÓN CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA
DEL PACIENTE FALLECIDO POR COVID-19”**

Estudio descriptivo retrospectivo realizado en pacientes fallecidos por COVID-19 atendidos en el Hospital Temporal del Parque de la Industria, noviembre de 2021

El cual ha sido revisado y aprobado por la **Dra. Mónica Ninet Rodas González**, profesora de la COTRAG y, al establecer que cumple con los requisitos solicitados, se les **AUTORIZA** continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala, el tres de junio del año dos mil veintidós.

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”



Dra. Magda Francisca Velásquez Tuhom
Coordinadora

Guatemala, 3 de junio del 2022

Doctora
Magda Francisca Velásquez Tohom
Coordinadora de la COTRAG
Presente

Le informamos que nosotros:

1. ANDREA MICHELLE GONZÁLEZ DE LEÓN
2. MARÍA JOSÉ POROJ QUIEJ
3. ANA CECILIA GONZÁLEZ GONZÁLEZ
4. JUAN CARLOS GARCÍA MEDINA



Presentamos el trabajo de graduación titulado:

**“CARACTERIZACIÓN CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA
DEL PACIENTE FALLECIDO POR COVID-19”**

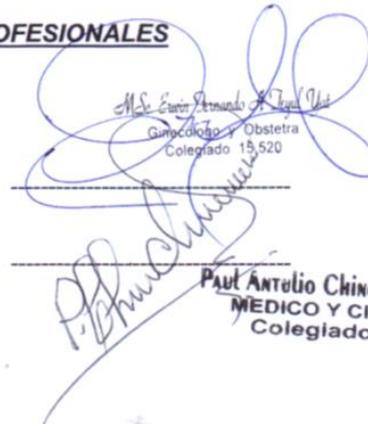
Estudio descriptivo retrospectivo realizado en pacientes fallecidos por COVID-19
atendidos en el Hospital Temporal del Parque de la Industria, noviembre de 2021

Del cual el asesor y el revisor se responsabilizan de la metodología, confiabilidad y
validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de la pertinencia de las
conclusiones y recomendaciones propuestas.

FIRMAS Y SELLOS PROFESIONALES

Asesor:
Dr. Erwin Fernando Alfredo Teyul Yat

Revisor
Dr. Paul Antulio Chinchilla Santos
Registro de personal: 20100161



Dr. Erwin Fernando Alfredo Teyul Yat
Ginecología y Obstetra
Colegiado 15,520

Dr. Paul Antulio Chinchilla Santos
MEDICO Y CIRUJANO
Colegiado 3154

De la responsabilidad del trabajo de graduación:

Los autores son los únicos responsables de la originalidad, validez científica, de los conceptos y de las opiniones expresados en el contenido del trabajo de graduación. Su aprobación en manera alguna implica responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación, la Facultad de Ciencias Médicas y la Universidad de San Carlos de Guatemala. Si se llegara a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio u otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado y el autor o autores deberá o deberán someterse a las medidas legales y disciplinarias correspondientes, tanto de la Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos de Guatemala y, de las otras instancias competentes que así lo requieran.

DEDICATORIA

El siguiente trabajo lo dedicamos en especial a Dios, quien ha sido nuestra fuerza todos estos años y con nuestra fe puesta en Él, se nos han abierto puertas que nos han permitido crecer profesional, laboral y espiritualmente.

A nuestros padres quienes, con su sacrificio, palabras de aliento y ánimo nos ayudaron a alcanzar nuestros objetivos de vida, enseñándonos en el camino el valor de la responsabilidad y la perseverancia.

A nuestros hermanos quienes, con su compañía incondicional en momentos difíciles, nos motivaron a seguir adelante.

A nuestros abuelitos quienes, con su cariño, sabiduría, bondad y dulzura estuvieron pendientes de nuestro trayecto.

A nuestros amigos, parejas y colegas que compartieron con nosotros el camino, experiencias, aprendizajes y nos apoyaron durante el desarrollo de nuestras carreras.

A nuestras mascotas que, aún en su silencio, nos hicieron sentir acompañados en noches de desvelos, demostrándonos su fidelidad.

Juan Carlos García Medina

Ana Cecilia González González

Andrea Michelle González De León

María José Poroj Quiej

AGRADECIMIENTOS

Nuestra gratitud más grande se la debemos a Dios, quien puso su mano en nosotros y nos dio el regalo de la vida, nos dio su fortaleza e iluminó nuestras mentes para guiarnos en el camino correcto. Agradecemos a nuestros padres por permitirnos cumplir nuestros sueños, por su amor, esfuerzo, comprensión, por la confianza que depositaron en nosotros; por los principios, valores y educación que sembraron en nuestras vidas y sus enseñanzas que nos llevaron a ser mejores personas día a día. A nuestros hermanos, por demostrarnos el valor que la familia representa en todos los ámbitos de nuestras vidas y por acompañarnos en todo. A nuestros abuelitos, por esas palabras de aliento, por tenernos siempre presentes en sus oraciones, cuando nuestra motivación decaía y cuando necesitamos un guía no solo de experiencia sino también de espíritu.

A esas personas cercanas, que fueron amigos, familia y un ejemplo de lealtad, constancia, solidaridad y perseverancia. A nuestros asesores y revisores de tesis, Dr. Fernando Teyul y Dr. Paul Chinchilla quienes, con su experiencia, consejo y paciencia lograron guiarnos durante todo este proceso, siendo pilares fundamentales durante el desarrollo de nuestro trabajo. A la Universidad de San Carlos de Guatemala, por formarnos como profesionales y ser nuestra casa de estudios, y a los catedráticos que la conforman porque sin los conocimientos que nos transmitieron con vocación y pasión, no habiéramos llegado a este punto. Al Hospital Temporal Parque de la Industria, que en medio de la pandemia por COVID-19 nos abrió sus puertas y nos brindó los recursos necesarios para llevar a cabo este proyecto; además, a su personal, que nos trató con amabilidad. Finalmente, a nuestros compañeros de tesis quienes, con colaboración, amistad, trabajo y dedicación logramos cumplir una de nuestras mayores metas.

Juan Carlos García Medina

Ana Cecilia González González

Andrea Michelle González De León

María José Poroj Quiej

RESUMEN

OBJETIVO: caracterización clínico-epidemiológica de pacientes fallecidos por COVID-19 atendidos en el Hospital Temporal del Parque de la Industria, del 1 de mayo de 2020 al 31 de marzo de 2021. **POBLACIÓN Y MÉTODOS:** estudio descriptivo retrospectivo. Se seleccionaron 230 expedientes por muestreo aleatorio simple y se realizó un análisis estadístico descriptivo. Estudio aprobado por el Comité de Bioética de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala. **RESULTADOS:** de los sujetos de estudio 64% fueron hombres, con edad media de 60 años (+/-13), procedentes de la ciudad de Guatemala (13%). Las principales comorbilidades fueron diabetes mellitus tipo II (47%) e hipertensión arterial (41%); clínicamente presentaron disnea (95%) y fiebre (62%). Al ingreso los pacientes presentaron hipoxia severa (73%), en la radiografía torácica se observaron infiltrados pulmonares bilaterales (84%) y en vidrio esmerilado (23%). Según los resultados de laboratorio se documentó leucocitosis (70.98%) y proteína C reactiva elevada (97.65%). Los medicamentos empleados fueron glucocorticoides (98%), antibióticos (92%) y anticoagulantes (97.39%). Los más usados fueron dexametasona (92%), betalactámicos (90%) y bemiparina (91%). El principal soporte ventilatorio fue VMI (75%) seguido de MCR (72%). La media de días de estancia fue de 12.8 en mujeres y 13.1 en hombres. **CONCLUSIONES:** los pacientes fallecidos por COVID-19 presentaron hipoxia severa con hallazgos radiológicos de neumonía bilateral; la mayoría eran hombres con diabetes mellitus tipo II como principal factor de riesgo, que recibieron tratamiento antibiótico, anticoagulante y glucocorticoides con alta necesidad de asistencia ventilatoria.

Palabras clave: COVID-19, infección por coronavirus, epidemiología, hallazgos clínicos.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. MARCO DE REFERENCIA	2
2.1. Marco de antecedentes	2
2.2. Marco teórico	5
2.2.1. Definición	5
2.2.2. Historia	6
2.2.3. Etiología.....	6
2.2.4. Fisiopatología	7
2.2.5. Mecanismo de transmisión	8
2.2.6. Epidemiología.....	8
2.2.7. Factores de riesgo	9
2.2.8. Manifestaciones clínicas.....	10
2.2.9. Diagnóstico.....	15
2.2.10. Tratamiento.....	20
2.3. Marco conceptual	28
2.4. Marco institucional	32
3. OBJETIVOS	34
3.1. Objetivo general.....	34
3.2. Objetivos específicos.....	34
4. POBLACIÓN Y MÉTODOS	35
4.1. Enfoque y diseño de investigación	35
4.2. Unidad de análisis y de información	35
4.2.1. Unidad de análisis	35
4.2.2. Unidad de información.....	35
4.3. Población y muestra.....	35
4.3.1. Población	35
4.3.2. Muestra	35
4.4. Selección de sujetos	37

4.4.1.	Criterios de inclusión.....	37
4.4.2.	Criterios de exclusión	37
4.5.	Definición y operacionalización de las variables.....	38
4.6.	Recolección de datos.....	50
4.6.1.	Técnicas de recolección de datos.....	50
4.6.2.	Procesos	50
4.6.3.	Instrumentos	51
4.7.	Procesamiento y análisis de datos	52
4.7.1.	Procesamiento de datos.....	52
4.7.2.	Análisis de datos.....	52
4.8.	Alcances y límites de la investigación	53
4.8.1.	Alcances.....	53
4.8.2.	Límites	54
4.9.	Aspectos éticos de la investigación	54
4.9.1.	Principios éticos generales.....	54
4.9.2.	Categoría de riesgo.....	55
5.	RESULTADOS.....	56
6.	DISCUSIÓN.....	64
7.	CONCLUSIONES.....	73
8.	RECOMENDACIONES.....	74
9.	APORTES	75
10.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	76
11.	ANEXOS	93

1. INTRODUCCIÓN

La actual pandemia de COVID-19, producida por una cepa mutante de coronavirus, el SARS-CoV-2, ha generado en todo el mundo una severa crisis económica, social y de salud, nunca vista. Inició en China a fines de diciembre 2019, en la provincia de Hubei (ciudad de Wuhan). La rápida expansión de la enfermedad hizo que la OMS, el 30 de enero de 2020, la declarara una emergencia sanitaria de preocupación internacional.¹

Desde que la enfermedad COVID-19 es declarada una pandemia el 11 de marzo de 2020, ha existido una variación considerable en la mortalidad entre regiones. Para el 10 de diciembre de 2020, se notificó a nivel global un total de 68,165,877 casos acumulados confirmados, que incluían 1,557,385 defunciones. La región de las Américas conforma el 73% del total de casos y el 49% del total de las defunciones.^{2,3}

El primer caso de una persona contagiada por COVID-19 en Guatemala fue informado el viernes 13 de marzo del 2020.⁴ Para junio del mismo año, más del 60% de los enfermos son del género masculino; el 55% se concentra en los grupos etarios de 21 a 40 años, y los mayores de 61 años representan menos del 8%. El 31 de diciembre de ese mismo año se reportan 4,813 fallecidos por COVID-19 en Guatemala. Para el 22 de julio del 2021, los casos acumulados totales llegan a 344 mil 221 y los fallecidos en total son 10 mil 29.⁴ Para enero de 2022 hay 633,774 casos acumulados y se registran 16,117 fallecidos.⁵

Debido al impacto de la enfermedad a nivel mundial, muchos países se han dedicado a realizar estudios para determinar las características clínicas, epidemiológicas, y los principales tratamientos que se relacionen con la enfermedad, con el fin de establecer medidas y protocolos que reduzcan la mortalidad.

Debido a los numerosos casos de esta enfermedad en Guatemala se realizó esta investigación, la cual buscó caracterizar clínica y epidemiológicamente la enfermedad, además de conocer las comorbilidades y tratamientos utilizados en los pacientes fallecidos por COVID-19 ingresados en el Hospital Temporal Parque de la Industria, uno de los primeros centros dedicados al tratamiento de pacientes infectados por COVID-19.

2. MARCO DE REFERENCIA

2.1. Marco de antecedentes

En Guatemala, con datos del 1 de marzo al 31 de diciembre de 2020, se tiene un total de 138,230 casos confirmados y 4,832 fallecidos. El mayor pico de casos se presenta en julio 2020, y se mantuvo la mayor cantidad hacia septiembre. En cuanto a la mortalidad, el grupo etario con mayor cantidad de fallecidos fue el de 60 a 69 años, seguido del de 50 a 59 años, 70 a 79 años y 40 a 49 años, respectivamente, con predominio del sexo masculino (69% del total). El número de fallecidos aumentó progresivamente desde mayo, con el mayor pico de fallecidos durante julio. El problema radica en el extenso número de casos y el aumento de las defunciones, y la ausencia de estudios ajustados a las características epidemiológicas propias de la población. La revisión de los estudios y propia investigación, a diferencia de estudios de referencia, buscará establecer el comportamiento de la enfermedad por COVID-19.²

Un estudio de cohorte prospectivo realizado en pacientes adultos hospitalizados por neumonía grave por COVID-19 en un centro de referencia en la ciudad de México, desde el 26 de febrero al 5 de junio de 2020, describe la mortalidad hospitalaria y los factores de riesgo asociados (edad, sexo, laboratorios, comorbilidades, soporte ventilatorio y hacinamiento) de una población total de 800, de los cuales 559 se recuperaron (69,9%) y 241 fallecieron (30,1%). Para el análisis de variables numéricas se emplea media y desviación estándar, o mediana y rango intercuartil según la distribución (simétrica o asimétrica); las variables categóricas se presentan en frecuencias y porcentajes. Para la asociación entre las características de ingreso, el grupo de sobrevivientes y el grupo de fallecidos, se usa una prueba t-student con variables numéricas o de chi-cuadrado para las categóricas. De este estudio, los principales factores de riesgo asociados a mortalidad fueron el sexo masculino (RR 2.05; IC del 95%: 1.34-3.12; $p < 0.001$), la obesidad (RR 1.62; IC del 95%: 1.14-2.32; $p = 0.008$), diabetes mellitus (RR de 1.47; IC 95% 1.01-2.15; $p = 0.046$) y saturación de oxígeno $< 80\%$ al ingreso (RR 4.8; IC del 95%: 3.26–7.31; $p < 0.001$), lo cual indica una asociación positiva entre estas comorbilidades y un mayor riesgo de mortalidad. Además, los pacientes que murieron durante la hospitalización mostraron marcadores de disfunción orgánica más severos, como creatinina (mediana de 0.9 mg / dl versus 1.0 mg / dl, $p = 0.002$), nitrógeno ureico en sangre (mediana de 13.9 mg / dl frente a

17.9 mg / dl, $p = <0.001$), y aumento de los niveles de troponina (mediana de 4.6 pg / ml frente a 12.4 pg / ml, $p = <0.001$).⁶

Los hallazgos del estudio sugieren que los factores de riesgo previamente conocidos de la patología se presentan de la misma manera en la población mexicana, a excepción de la edad, pues en pacientes con acceso a recursos del hospital como ventiladores y camas en intensivo, la edad no se asoció con la mortalidad. Además, con una tasa de mortalidad del 49%, el 45.6% de los fallecidos no recibió apoyo completo por la falta de disponibilidad de camas en UCI, lo que contribuyó a la mortalidad hospitalaria.⁶

En dos estudios de tesis, uno de grado y otro de postgrado realizados en Perú, se describió las principales características clínicas y epidemiológicas de pacientes fallecidos por COVID-19 en dos hospitales públicos. En ambos estudios se utilizó el total de la población durante un lapso de 3-5 meses, y fue de 114 y 43 pacientes fallecidos. Ambos estudios tuvieron resultados similares: la mayoría de los fallecidos fueron adultos mayores, con una edad media de 59.65 años, con predominio del sexo masculino por arriba del 65%.^{7,8}

Las principales comorbilidades en ambos estudios fueron hipertensión, obesidad y diabetes mellitus. Los síntomas que más se documentaron fueron tos (57% y 93%), fiebre (47% y 77%) y disnea (90% y 14%). En los hallazgos radiológicos se identificaron alteraciones bilaterales que diferían en el patrón encontrado, ya que en uno predominó el patrón alveolar (23%), y en el otro, el patrón intersticial en vidrio esmerilado (75.4%). De acuerdo con los estudios de laboratorio se encontraron alteraciones en proteína C reactiva sérica (media de $116,46 \pm 116,55$), dímero D (media de $1159,57 \pm 883,85$); leucocitosis mayor a $12.0 \times 10^3 \text{Mm}^3$, linfocitos (media de $240 \pm 6,67$), hipertransaminemia, hiperglicemia, ferritina elevada, entre otros. Los tratamientos principalmente utilizados fueron la corticoterapia (95%), anticoagulación (84%) y antibioticoterapia (78%) en ambos estudios.^{7,8} Pese a ser hospitales de distintas regiones de Perú, se debe tomar en cuenta que ambos estudios tuvieron resultados similares, lo cual indica que el comportamiento de la enfermedad es similar en la población peruana.

En Colombia se realizó un estudio descriptivo observacional de tipo corte transversal, cuyo objetivo fue describir las características clínicas y sociodemográficas de pacientes fallecidos por COVID-19. Se tomó datos de los pacientes fallecidos por COVID-19 en todo el territorio colombiano, registrados en las bases de datos reportadas por el

Instituto Nacional de Salud desde el 6 de marzo a 15 de mayo 2020. El resultado fue de 546 fallecidos, donde el 61% corresponde al sexo masculino, con una media de edad de 73 años (rango de 55 a 100 años); la media de curso de la enfermedad fueron 9 días (rango de 4 a 20) y 100% de los pacientes tenía una condición médica asociada: las más frecuentes fueron hipertensión arterial (64%), diabetes mellitus (40%), enfermedad cardíaca (32%), enfermedad renal (20%), infarto cerebral (16%) y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (8%) e hipotiroidismo (6.2%).⁹

Otro estudio descriptivo retrospectivo fue realizado en el Hospital Renmin de la Universidad de Wuhan, cuyo objetivo fue realizar una caracterización epidemiológica y clínica de pacientes muertos por COVID-19 confirmados por laboratorio desde el 11 de enero de 2020 hasta el 10 de febrero de 2020. Las características clínicas, incluidos los síntomas clínicos, los signos, los análisis de laboratorio, los hallazgos radiológicos, el tratamiento y los resultados, se obtuvieron de los registros médicos electrónicos del hospital, de acuerdo con los formularios de recopilación de datos estandarizados previamente diseñados. Se tomó como población total los 82 pacientes fallecidos de dicho centro hospitalario; sus resultados indicaban que la mayoría de los casos de muerte fueron hombres (65,9%), mayores de 60 años (80,5%) y la mediana de edad fue de 72,5 años (IQR 65,0-80,0). La mayor parte de los casos de muerte presentaba comorbilidad (75,6%), que incluía hipertensión (56,1%), cardiopatía (20,7%), diabetes (18,3%), enfermedad cerebrovascular (12,2%) y cáncer (7,3%). Treinta de 82 pacientes fallecidos (30,5%) tenían dos o más enfermedades subyacentes. Los síntomas más comunes que presentaron los pacientes fueron fiebre (78,0%), tos (64,6%) disnea (63,4%) y diarrea en el 12,2% de los pacientes. Todos tenían afectación bilateral de las radiografías de tórax. Al ingreso se observaba habitualmente linfopenia (89,2%), neutrofilia (74,3%) y trombocitopenia (24,3%). Todos los pacientes tenían niveles elevados de proteína C reactiva (100%), y la mayoría tenían un NLR alto > 5,0 (94,5%), índice SII > 500 (89,2%), lactato deshidrogenasa (93,2%), dímero D (97,1%), troponina I cardíaca (86,7%) y procalcitonina (81,2%). En los pacientes se observó inmunidad celular insuficiente con recuento celular reducido de CD3 + (93,1%), CD8 + (98,3%), CD6 + CD56 + (100%) y alto nivel de IL-6.¹⁰

Se realizó un estudio en el Hospital Roosevelt ubicado en Guatemala, entre los meses de abril a septiembre del año 2020 en pacientes con prueba para COVID-19 positiva, de los cuales 1492 pacientes fueron ingresados y de estos, 600 fallecieron. Se describieron las características de estos pacientes y se encontró un promedio de estadía hospitalaria de

9 días previo al egreso; 75% estuvieron hospitalizados por 15 días o más. Los fallecimientos en las primeras 24 horas de hospitalización fueron pacientes que ingresaron en estado crítico-severo. Con respecto a la edad y sexo de los pacientes se observó una mediana de 53 años de edad; 75% tenía 64 o más años, lo cual puede explicar la alta mortalidad. Había un predominio en el sexo masculino (63% de los casos), lo cual puede indicar que la enfermedad se presenta mayormente en este grupo. A pesar de que la pirámide poblacional guatemalteca tiene un predominio en el sexo femenino que va en aumento con la edad, la enfermedad se presenta mayormente en el sexo masculino. Aún no se conoce la causa exacta de este predominio en el sexo masculino, sin embargo, se presume que los hombres tienen una mayor expresión de la enzima convertidora de angiotensina, receptor que está implicado en la infección por COVID-19.¹¹

Entre los casos de fallecidos, solo el 18% pertenecía al grupo de 45 años o menos y un 82% al grupo de edad superior a esta, lo cual sugiere que pertenecer al grupo de la tercera edad puede ser un indicador de mal pronóstico y que la mortalidad aumenta conforme la edad. Por último, se describe que la letalidad se presentó en mayor cantidad como muerte temprana (antes de las 48 horas) y que esta disminuye progresivamente después de este periodo, lo que puede indicar que los pacientes una vez superan la etapa crítica disminuye la mortalidad.¹¹

Como conclusión de estos estudios, la mortalidad es elevada en pacientes hospitalizados por COVID-19, se observa un incremento de la mortalidad en personas mayores de 60 años, del sexo masculino, con comorbilidades como hipertensión arterial, diabetes y obesidad. Además, los principales síntomas reportados fueron fiebre, tos y disnea.

2.2. Marco teórico

2.2.1. Definición

La COVID-19 es una infección respiratoria aguda causada por el nuevo coronavirus conocido como SARS COV-2.¹²

2.2.2. Historia

La COVID-19 se identificó por primera vez el 1 de diciembre de 2019 en la ciudad de Wuhan, capital de la provincia de Hubei, en la China central, cuando se reportó a un grupo de personas con neumonía de causa desconocida, asociada principalmente a trabajadores del mercado de mariscos de Wuhan, China. ¹²

La rápida expansión de la enfermedad hizo que la Organización Mundial de la Salud, el 30 de enero de 2020, la declarara una emergencia sanitaria de preocupación internacional. El 11 de marzo de 2020, la Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró la ocurrencia de la pandemia de COVID-19, exhortando a todos los países a tomar medidas.^{12,13}

2.2.3. Etiología

El virus del síndrome respiratorio agudo severo tipo-2 (SARS-CoV-2), causante de COVID-19, se ubica taxonómicamente en la familia *Coronaviridae*. Los coronavirus constituyen una familia de virus ARN, monocatenario y de cadena positiva, envueltos.^{13,14} Estos se dividen en tres géneros (I a III) en todos los casos de transmisión por animales. La subfamilia se clasifica en cuatro géneros: alfa, beta, gamma y delta; los primeros dos son los que infectan al humano. Se ha descrito siete coronavirus que causan enfermedad en humanos: 229-E, NL63, OC43, HKU1, MERS-CoV, SARS-CoV y el séptimo miembro es el recién descubierto SARSCoV-2.¹⁴

- **Morfología viral**

El SARS-CoV-2 es un virus envuelto con un diámetro de 60 a 140 nm, de forma esférica, picos de aproximadamente 9 a 12 nm en la membrana que le confieren la característica más destacada de los coronavirus, ya que les da la apariencia de corona solar y viriones esféricos de 125 nm de diámetro. Contiene cuatro proteínas estructurales principales, las cuales son: las proteínas espiga (S), membrana (M), envoltura (E) y nucleocápside (N). ¹⁵

2.2.4. Fisiopatología

La superficie del virus SARS-CoV-2 está cubierta por un gran número de proteínas de la espícula, que son esenciales para que el virus entre en las células huésped.¹⁶ La glucoproteína S incluye dos subunidades, S1 y S2: la primera contiene el dominio de unión al receptor que se une a la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2), y la segunda media la fusión de la membrana celular del virus.^{14,16}

La ACE 2 es una proteína de membrana tipo I que se distribuye ampliamente por todo el cuerpo y tiene receptores en el pulmón, corazón, riñón e intestino; también se expresa en el endotelio de los lechos vasculares de los órganos de todo el cuerpo y en las células del músculo liso arterial de muchos órganos.^{14,16} Los receptores ACE 2 que están localizados en el tracto respiratorio inferior de los humanos son los principales receptores celulares para SARS-CoV-2. Posterior a la fusión de membrana mediada por la subunidad S2, el ARN del genoma viral es liberado en el citoplasma, el cual inicia su proceso de replicación. La proteína S del SARS-CoV-2 probablemente se une al ACE 2 humano con una capacidad 10 a 20 veces mayor que el SARS-CoV, lo que influye en su gravedad.¹⁴

COVID-19 resulta de dos procesos fisiopatológicos interrelacionados: a) Efecto citopático directo, el cual predomina en las primeras etapas de la enfermedad; b) Respuesta inflamatoria no regulada del huésped, que predomina en las últimas etapas.¹⁷

Existen tres etapas de la enfermedad:

- **Estadio I (fase temprana):** resultado de la replicación viral que establece el efecto citopático directo y la activación de la respuesta inmune innata. Se caracteriza por síntomas leves, asociados con linfopenia y elevación de d-dímeros y LDH.¹⁷
- **Estadio II (fase pulmonar):** activación de la respuesta inmune adaptativa que resulta en una reducción de la viremia. Se inicia la cascada inflamatoria que causa daño tisular y se caracteriza por un empeoramiento de la afección respiratoria que puede condicionar la insuficiencia respiratoria aguda. Se asocia con elevación moderada de PCR y transaminasas.¹⁷
- **Estadio III (fase hiperinflamatoria):** caracterizado por insuficiencia multiorgánica fulminante con empeoramiento del compromiso pulmonar, resultado de una respuesta inmune no regulada. La tormenta de citocinas es el factor que genera el daño al epitelio respiratorio.^{14,17}

La respuesta inmune desregulada tiene una etapa de inmunosupresión que sigue a la fase proinflamatoria. Se caracteriza por un agotamiento funcional de linfocitos periféricos, sobre todo los linfocitos T CD4 y CD8, lo que se asocia a un alto riesgo de desarrollar una infección bacteriana secundaria.¹⁷

El efecto citopático del virus en el endotelio y la respuesta inflamatoria también conllevan al estado de hipercoagulabilidad. La exocitosis endotelial inicia la adherencia de leucocitos y plaquetas a los capilares, lo que conduce a la obstrucción microvascular, microtrombosis e inflamación vascular, que puede luego asociarse con manifestaciones de coagulación intravascular diseminada.^{17,18}

2.2.5. Mecanismo de transmisión

El mecanismo de transmisión es de persona a persona por medio de la vía aérea, a través de las gotas respiratorias que resultan de toser, estornudar o hablar y son inhaladas o depositadas en boca y conjuntivas oculares, así como superficies, que pueden funcionar como fómites.¹⁴ El tiempo de incubación medio estimado es de 3 a 6 días (rango de 1.3 a 11.3) o de 5,1 (4,5-5,8) días, la duración desde el inicio de los síntomas hasta la aparición de la disnea es de 5 a 6 días. En promedio, la enfermedad progresa para luego requerir hospitalización al 7-8 día desde el inicio de los síntomas.^{14,17}

2.2.6. Epidemiología

En Guatemala, la mayor probabilidad de enfermar la presentan hombres y mujeres de 60 a 69 años, y la mayor probabilidad de fallecer, las mujeres \geq 80 años y los hombres de 70 a 79 años. En el caso de las edades más tempranas ($<$ 15 años), los riesgos de enfermar son similares en ambos sexos, pero el riesgo es mayor para los varones del grupo entre 15 y 19 años.¹⁹

Hasta el 9 de marzo del 2021, fueron notificados 116,736,437 casos acumulados confirmados de COVID-19 a nivel global, incluyendo 2,593,285 defunciones. De estos, el 45% de los casos y 48% de las defunciones fueron aportadas por la región de las Américas; a la vez en esta región, entre diciembre del 2020 y febrero del 2021, por primera vez América del Sur contribuyó con una mayor proporción de defunciones (85%) del total, superando a América del Norte (14,5%), a expensas de las defunciones ocurridas en Brasil.¹⁹

En el país, hasta junio de 2021 se han presentado 1843 casos de reinfección por SARS-Cov-2, de los cuales el 59.4% corresponde al sexo masculino. Los departamentos con más incidencia acumulada de casos son: Guatemala, Sacatepéquez, El Progreso, Quetzaltenango, Retalhuleu, Zacapa e Izabal. ²⁰

De forma generalizada, las personas mayores sufren más la enfermedad y muestran una peor evolución. También se ha comprobado que la COVID-19 afecta más a los hombres que a las mujeres, y que en niños y jóvenes la enfermedad se da de manera más leve o asintomática. La edad media de los enfermos fue de 51,97 años, de los cuales 55,9 % eran varones. Aproximadamente el 80% de los fallecidos tenían > 60 años y el 75 % de ese grupo presentaba comorbilidades. ^{20,21}

A nivel global, después de observarse un descenso en el número de casos notificados desde mediados de enero del 2021, el número de casos ha vuelto a incrementar desde mediados de febrero. ¹⁹

2.2.7. Factores de riesgo

La incidencia y gravedad se puede relacionar con la presencia de enfermedades crónicas. Las comorbilidades (existencia de otras enfermedades y síndromes previos) pueden explicar buena parte de estas diferencias por edad y sexo, ya que las personas mayores suelen tener más patologías y la incidencia de muchas enfermedades varía entre hombres y mujeres. ²⁰

Se reporta una asociación entre las formas graves de la COVID-19 y la presencia de antecedentes patológicos personales de hipertensión, enfermedad cardiovascular, diabetes, enfermedades respiratoria, renal o hepática crónicas, inmunodeficiencias y el hábito de fumar. La identificación de comorbilidades asociadas a la presentación clínica grave de la COVID-19 es de importancia para el adecuado abordaje terapéutico de los pacientes afectados, así como para el desarrollo de estrategias de salud orientadas a la prevención y tratamiento de complicaciones médicas en el contexto de esta enfermedad. ²²

Como factores de riesgo, las comorbilidades más frecuentes fueron hipertensión (57%), obesidad (42%) y diabetes 34%). La obesidad es un factor de riesgo para intubación o muerte en menores de 65 años. El riesgo relativo fue de 2,7 para índice de masa corporal de 40 a 45 y de 4,2 para mayor de 45. ²³

Otros factores de riesgo son diabetes, presente en el 34% de los casos; enfermedades cardiovasculares en 32%, y enfermedades pulmonares crónicas en 18%, entre las que no se incluye el asma. El porcentaje de pacientes asmáticos hospitalizados por COVID-19 no es mayor que el de la población general.²³

Se ha demostrado que el SARS-CoV-2 utiliza la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2) como receptor para facilitar su entrada en las células diana ACE2. Es una carboxipeptidasa que cataliza la conversión de angiotensina 2 en angiotensina 1-7, mediador químico con efecto vasodilatador, y que como tal constituye un modulador clave del sistema renina-angiotensina (SRA). ACE2 tiene un amplio patrón de expresión en el organismo, que incluye las células alveolares AT2 (la diana celular principal del SARS-CoV-2), miocardio, colangiocitos hepáticos, páncreas, colonocitos en el colon, queratinocitos esofágicos, células EC en el íleon y recto, células epiteliales en el estómago y túbulos proximales en los riñones, lo que en gran medida se corresponde con el extenso espectro de manifestaciones clínicas de la enfermedad.²²

2.2.8. Manifestaciones clínicas

El virus SARS-CoV-2 produce la enfermedad COVID-19, cuya manifestación más grave es la neumonía que se manifiesta por fiebre, tos, disnea y opacidades pulmonares bilaterales en la radiología de tórax. El período de incubación más habitual está entre 4-6 días, aunque podría llegar hasta los 14 días.²²

La infección por SARS-COV-2 puede presentarse en forma asintomática y sintomática. Los pacientes asintomáticos tienen la capacidad de diseminar el virus, por lo que se denomina portadores asintomáticos. Entre estos se describen algunos que no presentan ningún tipo de alteración clínica, radiológica ni de laboratorio, mientras que otros clínicamente no manifiestan síntomas, pero muestran cambios en la tomografía axial computada (TAC) de tórax y en los niveles séricos de proteína C reactiva (PCR).²¹

El 18% de los casos son asintomáticos, estos se detectan en el contexto de búsquedas exhaustivas en brotes intrafamiliares donde se realizaron pruebas diagnósticas. Los casos asintomáticos son más frecuentes en niños y se ha observado que algunos de ellos presentan alteraciones radiológicas pulmonares, como opacidades multifocales y alteraciones analíticas, como la elevación de la fosfatasa.^{21,24}

Los síntomas iniciales de la infección suelen ser fiebre, fatiga, disnea, anorexia, tos seca, dolor de garganta, pérdida de gusto y olfato, rinorrea, malestar general, dolores musculares y dolor de cabeza. Si el sistema inmunitario no es capaz de controlar la diseminación del virus en este momento, el virus podrá acceder a los pulmones, donde las células de los alvéolos también expresan altos niveles del receptor ACE2, por lo que son muy susceptibles a la infección. ^{21,24}

COVID-19 es un síndrome clínico con espectro amplio de severidad, que varía desde síntomas sutiles hasta una neumonía severa, shock séptico o enfermedad sistémica inflamatoria. La OMS, sin embargo, la clasifica en 5 categorías: ^{24,25}

1. **Leve:** pacientes con una infección respiratoria superior sin complicaciones asociadas. Pueden presentar síntomas inespecíficos aislados como fiebre, malestar general, debilidad, coriza, odinofagia o incluso diarrea. ^{24,25}
2. **Neumonía:** con signos clínicos de neumonía (fiebre, tos, disnea, respiración rápida), pero sin signos de neumonía grave, incluida una $SpO_2 \geq 90\%$ respirando aire ambiental. Pacientes con neumonía sin necesidad de oxígeno suplementario ni otros criterios de severidad. ^{24,25}
3. **Neumonía severa:** pacientes que asocian frecuencia respiratoria mayor a 30 respiraciones por minuto, edema pulmonar lesional, dificultad respiratoria grave, o $SpO_2 < 90\%$ respirando aire ambiental. ^{24,25}
4. **Síndrome de distrés respiratorio agudo:** inicio en un plazo de 1 semana en el transcurso de proceso de neumonía, aparición de síntomas respiratorios o el empeoramiento de los ya existentes. ^{24,25}

Déficit de oxigenación en los adultos:

- SDRA leve: $200 \text{ mmHg} < PaO_2/FiO_2 \leq 300 \text{ mmHg}$ (con PEEP o CPAP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$).
 - SDRA moderado: $100 \text{ mmHg} < PaO_2/FiO_2 \leq 200 \text{ mmHg}$ (con PEEP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$).
 - SDRA grave: $PaO_2/FiO_2 \leq 100 \text{ mmHg}$ (con PEEP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$).
5. **Shock séptico:** se presenta con una disfunción aguda, ocasionada por una regulación alterada de la respuesta del paciente frente a una infección presunta o

comprobada. Los signos de disfunción de los órganos incluyen los siguientes: alteración del estado mental, dificultad respiratoria o respiración rápida, saturación de oxígeno baja, reducción de la diuresis, frecuencia cardíaca rápida, pulso débil, extremidades frías o presión arterial baja, moteado de la piel, signos analíticos de coagulopatía, trombocitopenia, acidosis, lactato elevado o hiperbilirrubinemia.^{24,25}

La mayoría de los casos confirmados han sido clasificados según gravedad en leves o moderados (80+%), graves 14% y críticos 5%. Se ha reportado una mortalidad general alrededor de 5%, pero puede ser mayor en casos de pacientes críticamente enfermos.²⁴⁻²⁶

Los síntomas más comunes son fiebre (83-98%), tos (46-82%), mialgia/fatiga (11-44%) y disnea (31%).^{24,25}

Fiebre

Este es el síntoma primordial de la mayoría de las definiciones de caso, ya que está presente en 83-98% de los pacientes; sin embargo, hasta un 17% de los pacientes pueden cursar afebriles. Además, según lo descrito en las distintas series de casos, solo el 45-50% presenta fiebre al inicio del cuadro clínico y en estos estudios suele excluirse los casos leves, por lo cual podría ser un porcentaje aún menor.^{24,27}

Tos

Hasta en el 82% de los casos se reporta tos, la cual suele ser seca, pero hasta en un tercio puede ser productiva. En el caso de los pacientes que no se presentan con este síntoma se debe ser más cuidadoso para establecer la sospecha clínica y realizar el diagnóstico, ya que se sale del cuadro usual de infecciones respiratorias.^{24,27}

Disgeusia y/o anosmia/hiposmia

En COVID-19 son hallazgos que se presentan en todo el rango de severidad y puede estar presente alguno de los dos desde un 33% hasta casi 88% de los pacientes. Se describe que un 11-20% de los pacientes los presentan previo al ingreso hospitalario y solo un 25% ha recuperado el olfato y el gusto 2 semanas después de la recuperación de la enfermedad. Estas manifestaciones son más frecuentes en hombres y menores de 65 años.^{24, 27, 28}

Se determinó que la disminución del olfato se debe considerar como un síntoma importante y puede ayudar a identificar a pacientes que no posean otras manifestaciones, principalmente en los estadios tempranos de la enfermedad. En general, la anosmia empezaba a los 4,4 días ($\pm 1,9$) desde el inicio de la infección, que es un síntoma temprano. La duración era de 8,9 días ($\pm 6,3$). En el 98% de los pacientes, la recuperación se presentaba a los 28 días.^{24, 27, 28}

Manifestaciones gastrointestinales

Se ha descrito síntomas gastrointestinales hasta en el 50% de los pacientes en el transcurso de la enfermedad, incluso 1-2 días previos al inicio de síntomas respiratorios y/o fiebre. Los síntomas son diversos e inespecíficos, pero los más frecuentes fueron la anorexia con 27%, seguido de diarrea 12%, náuseas/vómitos 10%, y dolor abdominal 9%. La prevalencia de los síntomas gastrointestinales fue mayor en pacientes con enfermedad grave que en pacientes sin gravedad (17% vs. 12%, respectivamente). En relación con la diarrea en pacientes infectados con SARS-CoV-2, esta puede fluctuar entre 1 a 14 días, con una duración promedio de 5,4 días y una frecuencia de 4,3 veces al día.^{24, 27, 29}

Manifestaciones cutáneas

La frecuencia y el compromiso dermatológico son variados e inespecíficos. Se ha descrito con mayor frecuencia la presencia de vesículas, urticaria, petequias, brotes morbiliformes o maculopapulares, así como isquemia/necrosis distal en pacientes con manifestaciones trombóticas.^{24, 27, 30}

Manifestaciones cardiovasculares

Se estima que alrededor del 20% de los pacientes con COVID-19 confirmado por la enfermedad puede presentar síntomas relacionados con el fallo cardíaco o el daño miocárdico agudo, incluso en ausencia de fiebre y síntomas respiratorios.^{24, 27, 28}

Los hallazgos patológicos varían desde un cambio mínimo a infiltración inflamatoria intersticial y necrosis. Las manifestaciones clínicas cardiovasculares de COVID-19 incluyen elevación de biomarcadores cardíacos, arritmia cardíaca, tromboembolismo arterial y venoso y shock y paro cardiogénico.^{24, 27, 28}

Como resultado de esta respuesta inflamatoria sistémica, pueden ocurrir no solo lesiones cardíacas, sino también síndrome de insuficiencia multiorgánica.^{24, 27}

Manifestaciones renales

El riñón es un objetivo para SARS-CoV-2, ya que los antígenos se acumulaban en los túbulos renales, lo que sugiere que infecta el riñón humano directamente e induce una lesión renal aguda. Esta podría ser el resultado del síndrome de liberación de citocinas, en lugar de la replicación viral activa en el riñón.^{24, 27, 28}

Manifestaciones neurológicas

Las manifestaciones neurológicas de COVID-19 pueden deberse a varios mecanismos, como la invasión directa (por las propiedades neurotrópicas del virus) y a mecanismos indirectos (derivados del estado proinflamatorio, de las alteraciones metabólicas o de la desregulación del sistema inmune). Se revisó la literatura de los aspectos clínicos neurológicos de COVID-19 y sus manifestaciones neurológicas.³¹

La cefalea está presente en un promedio de 8% de pacientes con COVID-19; mareo en el 10%; alteración del estado de conciencia y confusión, en 9% de los pacientes hospitalizados con COVID-19.³¹

Manifestaciones hepáticas

La incidencia de lesión hepática asociada específicamente a COVID-19 varía de 14.8-53%. La mayoría de los casos ha reportado alteración en ALT y AST, elevación de bilirrubinas totales y albúmina sérica baja. La afectación hepática se ha asociado a casos más graves de COVID-19.³²

Esto podría ser causado por efectos citopáticos inducidos por SARS-CoV-2, que se une al receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 e ingresa a las células objetivo para desregular la función hepática.^{24, 32}

La linfopenia típica durante la infección por SARS-CoV-2 puede dar lugar a aumentos en interleucina-6, IL-10, IL-2 y niveles de IFN- γ y respuestas inflamatorias agravadas, que no solo conducen a la lesión pulmonar sino también a otros órganos,

incluido el hígado. La linfopenia y el nivel de PCR se asociaron con lesión de hígado, lo que sugiere que la tormenta inflamatoria de citoquinas podría ser el mecanismo principal.^{24, 32}

2.2.9. Diagnóstico

La confirmación de infección por SARS-Cov-2 se realiza por medio de pruebas de detección virológicas (RT-PCR y antígeno) y serológicas (anticuerpos), acompañadas de otras pruebas hematológicas, bioquímicas, inmunológicas y radiológicas, para el diagnóstico y determinación de la gravedad de la enfermedad.³³

Pruebas de detección

- RT-PCR: técnica de detección considerada el “*Gold Standard*” para el diagnóstico en el inicio de la sintomatología de la enfermedad. Se realiza mediante una reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real, detectando fragmentos de material genético del virus de un exudado nasofaríngeo. Un resultado positivo se da en particular luego de 6 a 8 días desde el inicio de los síntomas; si se presenta un primer resultado negativo y sospecha clínica, se debe realizar una segunda prueba luego de 24 horas, para incrementar la sensibilidad diagnóstica.³³
- Prueba de antígeno: técnica de detección rápida basada en la localización de la espícula en la cubierta del virus como antígeno diana. Tiene alta sensibilidad en pacientes con sintomatología de 5 o menos días de evolución. Emplea como muestra exudados nasofaríngeos. Se sugiere para detectar SARS-Cov-2 en individuos con exposición conocida, asintomáticos o presintomáticos.^{33, 34}
- Prueba de anticuerpos: la inmunoglobulina IgM puede detectarse desde el séptimo día del inicio de los síntomas, es más fiable en los días 12 a 14 e indica una infección aguda de la enfermedad. La IgG se detecta desde el décimo día, es más fiable de los días 15 a 20 e indica una infección en fase de curación o segunda fase; al encontrarse ambas positivas se interpreta como una infección subaguda en curso. Estas pruebas no se emplean en el diagnóstico de infección activa, sino que se realizan con muestras de sangre y están indicadas en pacientes sintomáticos de 5 a 10 días de evolución sin pruebas de detección viral. Permite monitorizar el desarrollo de inmunidad frente a la infección y se usa para seguimiento en sospecha de síndrome post infeccioso por SARS- Cov-2.^{33, 34}

Gasometría: al ingreso y durante la estancia hospitalaria se evalúa el índice de PaO₂/FiO₂ para determinar SDRA. Valores de 200 mmHg < PaO₂/FiO₂ a ≤ 300 mmHg establecen un cuadro leve; valores de 100 mmHg < PaO₂/FiO₂ ≤ 200 mmHg muestran un SDRA moderado; y PaO₂/FiO₂ ≤ 100 mmHg un SDRA grave, los cuales se asocian a un peor pronóstico y mayor mortalidad intrahospitalaria. Si no se dispone de PaO₂, se puede emplear como parámetro un índice de SpO₂/FiO₂ ≤ 315 para detectar un SDRA.³⁵

Hallazgos de laboratorio

Las principales alteraciones de laboratorio asociadas a cuadros severos son:

- Aumento de leucocitos (>10 x 10⁹/L).
- Neutrofilia (> 7 x 10⁹/L)
- Linfopenia (<0,8 x 10⁹/L)
- Aumento de las transaminasas (>40 UI/L) con aumento discreto de la bilirrubina e hipoalbuminemia asociada a daño hepático.
- Aumento de LDH (>720 UI/L).
- Aumento de creatinina sérica (>1.2 mg/dl)
- Elevación de troponinas cardíacas.
- Elevación de dímero D.
- Prolongación del tiempo de protrombina (>15,5 s).
- Incremento de la proteína C reactiva (>150 mg/L) y calcitonina (>0,5 ng/mL).

Hematología: el primer hallazgo por considerar es la linfopenia, seguida de la leucocitosis con neutrofilia como alteraciones mayormente asociadas a formas severas de la infección por SARS-CoV-2. La linfopenia se asocia directamente con el pronóstico de la enfermedad; pacientes más graves presentan un recuento absoluto de linfocitos menor al ingreso, con consecuente mayor tiempo de estancia hospitalaria y mayor mortalidad, pues entre el 35% a 90% de los casos graves presentaron esta alteración. El SARS-CoV-2 ataca mayormente a los linfocitos T e induce una tormenta de citoquinas que desencadena una serie de respuestas inmunitarias. Genera cambios en el recuento de glóbulos blancos y células sanguíneas, secundario a mecanismos de consumo celular, particularmente en daño pulmonar severo por la grave reacción inflamatoria.^{35, 36}

La leucopenia al ingreso hospitalario ($<4 \times 10^9/L$) se observa en alrededor de 9-25% de los casos, mientras que un 2-30% presentan leucocitosis, la cual en muchos casos actúa como indicador de una posible coinfección bacteriana. Otra alteración que se presenta en menor medida es la trombocitopenia ($<150 \times 10^9/L$), que se reporta entre el 5-17% de los casos e indica una posible coagulopatía por consumo, mientras que la trombocitosis ($>400 \times 10^9/L$) raramente se reporta como hallazgo inicial, pero se suele presentarse en pacientes que desarrollan complicaciones durante la hospitalización.^{35, 36}

Marcadores respuesta inflamatoria: niveles elevados de IL-6 ($>7 \text{ pg/mL}$) y dímero D ($>1 \text{ mg/L}$) se relacionan estrechamente con la aparición de complicaciones y desarrollo de infección grave. La detección combinada de estos indicadores se emplea en la predicción precoz de enfermedad grave. El dímero D se encuentra elevado normalmente en pacientes mayores o que presentan comorbilidades, y es por sí solo un marcador pronóstico de mortalidad intrahospitalaria. Los valores elevados al ingreso hospitalario se asocian a neumonía grave, necesidad de cuidados intensivos y a la aparición de complicaciones tromboticas. Niveles de proteína C reactiva mayores de $>150 \text{ mg/L}$ se correlacionan con otras citoquinas inflamatorias para ser indicativos de infección viral severa y riesgo de sepsis viral.^{36, 37}

La ferritina sérica se encuentra incrementada en alrededor del 60% de casos al ingreso hospitalario; se ha observado niveles más elevados en pacientes con mal pronóstico y los que presentan complicaciones sistémicas como sepsis. Valores $>2000 \text{ ng/mL}$ se relacionan con el desarrollo del síndrome hemofagocítico; además, se considera un parámetro clave del empeoramiento de la enfermedad, ya que refleja una sobreactivación de los macrófagos producidos. La procalcitonina se emplea como marcador para vigilar la aparición de coinfección bacteriana; niveles $>0,5 \text{ ng/mL}$ se asocian a sepsis y un riesgo 5 veces mayor de infección severa por SARS-Cov-2. La IL-6, la PCR y la ferritina se asocian a fallo respiratorio severo, deterioro clínico y evolución desfavorable.^{36, 37}

Marcadores hepáticos y pulmonares: el aumento de valores de ALT y AST ($>40 \text{ UI/L}$), con presencia de un ligero aumento en los valores de bilirrubina, constituyen los principales indicadores de daño hepático, relacionado a formas progresivas de la enfermedad con daño a órgano blanco e infección del hepatocito. En casos severos pueden alcanzar valores superiores a 1000 UI/L y, en más del 50% de los casos, se acompaña de hipalbuminemia con valores entre los 26 y 31 g/L .³⁷

La injuria hepática puede deberse a infección viral directa, pues las células hepáticas y virales expresan receptores ACE2 que emplea el virus para ingresar a la célula; sin embargo, también pueden influir los niveles de citoquinas circundantes. Valores incrementados de LDH (>720 UI/L) se presentan en casi todos los pacientes con neumonía grave, por lo que esta enzima se relaciona a daño generalizado, principalmente pulmonar, a deterioro y mal pronóstico, por lo que se recomiendan mediciones seriadas para el monitoreo de la evolución.³⁷

Marcadores renales: en pacientes infectados es común la insuficiencia renal, que suele desarrollarse durante la hospitalización y se encuentra asociada a una tasa mayor de mortalidad intrahospitalaria. Se debe vigilar la función renal de estos pacientes, en particular en aquellos con creatinina sérica elevada (>1.2 mg/dl) al ingreso, y los que presentan comorbilidades cardiovasculares o antecedente de enfermedad renal, pues tienen peor pronóstico y desarrollan más complicaciones. Puede presentarse desde daño estructural leve (proteinuria) hasta IRA por falla multiorgánica. Alrededor del 20 y 40% de pacientes en UCI desarrollan IRA, lo cual constituye un importante factor de mortalidad y suele presentarse entre los 11 a 15 días de hospitalización.³⁷

Troponinas cardíacas: los pacientes hospitalizados con SARS-CoV-2 con comorbilidades cardiovasculares como HTA y los ingresados a UCI, tienen un riesgo 13 veces mayor de presentar injuria miocárdica aguda y mayor mortalidad. En pacientes fallecidos, el valor de troponina cardíaca (a los 4 días del inicio de síntomas) puede ser hasta 3 veces mayor que en pacientes leves, con un incremento progresivo del valor. Niveles de >25,6 pg/mL de troponina I indican injuria cardíaca; valores elevados de troponina T se asocian a mayor frecuencia de arritmias malignas por causa de la miocarditis, que en pacientes con valores normales. Debido a que el incremento significativo de las troponinas se relaciona fuertemente a un peor pronóstico, se recomiendan mediciones seriadas para la detección precoz de injuria miocárdica aguda.³⁷

Marcadores de coagulopatía: en fases tempranas de la enfermedad por SARS-CoV-2, una de las características más alarmantes son los estados procoagulantes. Los parámetros anormales de la coagulación se asocian con mal pronóstico; las coagulopatías como CID son de las manifestaciones clínicas más graves, característica de pacientes con shock, fallo multiorgánico y muerte. Según la Sociedad Internacional de Trombosis y

Hemostasia, se recomienda realizar pruebas de dímero D, tiempo de protrombina y recuento plaquetario en todos los pacientes con esta infección viral.^{35, 37}

El incremento de dímero D es uno de los marcadores de coagulopatía más asociados a la mortalidad en UCI. Un valor mayor que 1,0 mg/L al ingreso hospitalario es una de las principales variables predictivas de mortalidad a los 28 días de estancia hospitalaria. Pese a que las alteraciones plaquetarias se asocian a coagulopatía en pacientes infectados, el valor al ingreso hospitalario no constituye una variable pronóstica de mucha utilidad. La prolongación del TP >15,5 s indica una activación de la coagulación y/o una coagulopatía diseminada.^{35, 37}

Hallazgos radiológicos

En la fase temprana de la enfermedad no suelen evidenciarse hallazgos anormales en estudios de imagen; sin embargo, ante sintomatología respiratoria, las principales manifestaciones en la radiografía de tórax incluyen opacidades multifocales o difusas en vidrio esmerilado periféricas, infiltrados acinares de aspecto nodular, patrón intersticial (lineal) focal o difuso, y áreas de consolidación irregulares asociadas a neumonía en organización. Estos hallazgos suelen presentarse usualmente de forma bilateral y se distribuyen mayormente en la periferia, en la región subpleural y basal posterior. Imágenes poco frecuentes serían consolidación lobar, segmentaria, multilobar o difusa, con o sin presencia de broncograma aéreo, las cuales se evidencian en fases más avanzadas y casos severos.^{36, 38, 39}

En tomografía, los principales hallazgos son opacidades en vidrio esmerilado, consolidaciones con broncograma aéreo, opacidades lineales habitualmente periféricas propias de patrón intersticial lineal, y patrón de empedrado. En casos severos se observan cavitaciones en áreas de necrosis pulmonar, nódulos no calcificados, derrame pleural y adenopatías; en caso de estos hallazgos se puede sospechar de alguna coinfección bacteriana u otras patologías. Según metaanálisis de acuerdo con el tiempo de desarrollo de la enfermedad sin mayores complicaciones, se puede observar las siguientes manifestaciones radiológicas:^{38, 39}

- 0 a 4 días: opacidades en vidrio esmerilado.
- 5 a 8 días: incremento del patrón en empedrado.
- 9 a 13 días: áreas de consolidación.

- >14 días: puede haber resolución gradual de la consolidación, sin patrón en empedrado.

2.2.10. Tratamiento

Desde el inicio de la pandemia, el tratamiento establecido contra COVID-19 ha pasado por diferentes fases, ya que al haber pocos estudios sobre este la decisión terapéutica ha sido complicada; sin embargo, desde el principio se instauraron diferentes terapias de emergencia con el fin de contrarrestar los síntomas y las complicaciones, sin tener aún un tratamiento específico. Fueron probados diferentes medicamentos tanto en ensayos clínicos como en situaciones de emergencia, en la que algunos de estos fueron aprobados para su uso en ausencia de terapias ya establecidas y mejor estudiadas. Se ha seguido estudiando la eficacia de una variedad amplia de tratamientos a lo largo de la pandemia y se ha observado resultados positivos en distintas terapias. También se ha descartado otros tratamientos que en estudios de menor magnitud, en algún momento tuvieron resultados alentadores, pero se encontró que podrían causar incluso más repercusiones que beneficios para combatir el virus.⁴⁰⁻⁴²

Dado que el uso de una terapia específica contra COVID-19 aún no ha sido encontrada, las intervenciones hacia la enfermedad siguen enfocándose en tratar los síntomas y complicaciones que repercutan en la evolución del paciente y el riesgo de mortalidad. Las complicaciones mayormente abordadas han sido las coinfecciones por otros agentes patógenos, el estado inflamatorio sistémico o complicaciones tromboticas y ventilatorias. Para el manejo de estas encontramos el uso de bloqueadores de citocinas como el tocilizumab, el uso de esteroides, anticoagulación, el uso de soportes ventilatorios y oxígeno suplementario, y tratamientos antivirales como el remdesivir. También se ha empleado otras terapias experimentales con resultados poco estudiados pero alentadores al inicio de la pandemia, tales como inhibidores de proteasa, hidroxiclороquina y cloroquina o el uso de ivermectina, que han ido perdiendo valor a medida que se estudian.⁴⁰⁻⁴²

Corticoesteroides

La infección por COVID-19 puede desarrollarse en varias fases, desde síntomas leves hasta compromiso pulmonar y posteriormente inflamación sistémica. Las

repercusiones a nivel pulmonar a causa de la liberación de citoquinas pueden llevar a fibrosis y a una insuficiencia ventilatoria, por lo que para contrarrestar estos efectos se ha utilizado corticoesteroides como dexametasona, metilprednisolona, hidrocortisona o prednisolona como antiinflamatorios. Al principio su uso causó muchas interrogantes, ya que sus efectos se podían asociar a supresión inmunitaria, lo cual hizo dudoso su uso por el temor de propagación viral o predisponer al paciente a coinfecciones.^{41, 43, 44}

A medida que se realizaron metaanálisis con el uso de corticoesteroides, se ha observado cómo este grupo de medicamentos reduce la mortalidad y la necesidad de ventilación mecánica cuando se emplea en pacientes que requieren de aporte de oxígeno, por lo que se recomiendan en pacientes con enfermedad severa o crítica. También se concluye que estos no deben usarse en pacientes que no necesitan de un aporte de oxígeno, ya que existe evidencia de baja certeza que puede asociarse a un incremento de la mortalidad en este grupo.^{41, 43, 44}

En el ensayo RECOVEY que tiene como finalidad evaluar tratamientos para COVID-19 se evaluó el uso de dexametasona a una dosis de 6mg/día, vía intravenosa u oral por 10 días, en pacientes mayores de 12 años y con un peso mínimo de 40 kg. Se tuvo resultados positivos en los que se observó una reducción de la mortalidad a los 28 días, indicado en pacientes que requirieron aporte de oxígeno y luego de 7 días del inicio de los síntomas. Se concluyó también en no recomendar su uso cuando el paciente no necesite de oxigenoterapia, ya que también debe vigilarse efectos adversos como la inmunosupresión y la resistencia a la insulina inducida por el tratamiento con esteroides. Se empleó la dexametasona sobre otros corticoesteroides, ya que esta tiene menor riesgo de retención de sodio y agua.^{41, 43, 44}

Remdesivir

Medicamento análogo de nucleótido de adenosina de efecto antiviral que compite con el ATP viral, se incorpora al ARN e interrumpe la replicación, por lo que se considera un inhibidor de la ARN polimerasa. Al inicio de la pandemia, el remdesivir fue estudiado y considerado un tratamiento prometedor, debido a los estudios en animales que reportaban niveles más bajos del virus en los pulmones y menos daño. Otro factor que apoyó su uso y la esperanza de efectividad fue la facilidad para alcanzar dosis adecuadas en los pacientes. Por tales razones, la Agencia Europea de Medicamentos aprobó su uso desde el 25 de

junio de 2020, para posteriormente también ser aprobado por la FDA en octubre del 2020.^{41,45-48}

A medida que la pandemia ha avanzado, el remdesivir se ha seguido empleando y estudiando en distintos ensayos clínicos. El ensayo SOLIDARTY es uno de los más importantes, en el que también se da seguimiento a terapias con lopinavir e hidroxicloroquina. Hasta abril de 2021 se ha observado evidencia poco certera sobre los beneficios que el remdesivir representa en el paciente con COVID-19, por lo que las recomendaciones sobre su uso son variables. Se debe tomar en cuenta también su elevado costo, y es sugerido por algunas instituciones aun cuando la OMS no recomienda su uso para tratamiento de COVID 19.^{41,45-48}

Las recomendaciones actuales establecen utilizarlo solo en pacientes con necesidad de oxígeno suplementario que no estén en estado grave o crítico, con un régimen de tratamiento de cinco a diez días a una dosis de 200 mg el día uno, seguidos de dosis de 100 mg/día. Se debe vigilar por efectos adversos como hipotensión, taquicardia o bradicardia, fiebre, sudoración y elevación de enzimas hepáticas aun cuando el remdesivir ha mostrado un correcto perfil de seguridad.^{41,45-48}

Tocilizumab

Se trata de un anticuerpo monoclonal que bloquea el receptor de interleucina 6, citocina producida durante procesos inflamación y que incrementa sus niveles en estados de inflamación sistémica como parte de la respuesta del sistema inmune. Valores de IL-6 mayores a 40ng/dl, la presencia de infiltrados pulmonares bilaterales o empeoramiento de hallazgos radiológicos y un índice de PaO₂/FiO₂ < 300 justifican su uso. Originalmente se empleaba para el tratamiento de enfermedades como artritis reumatoide y artritis idiopática juvenil sistémica de células gigantes. En la actualidad, diversos ensayos lo han empleado para el tratamiento del síndrome de liberación de citocinas ocasionada por COVID 19. Al emplearlo se observó un incremento inicial de los niveles de interleucina 6, ya que el Tocilizumab también bloquea la IL-6R encargada de mediar el aclaramiento de esta citocina; posteriormente, los niveles de esta inician su descenso y el beneficio de la inhibición de la actividad inflamatoria resulta en la mejoría clínica de los pacientes.^{41,49-51}

Con el uso del medicamento durante la pandemia se ha observado beneficios al emplearse en pacientes en estado severo o crítico, donde se reporta una probable

reducción de la mortalidad, de los requerimientos de ventilación mecánica invasiva, de la duración de la estancia hospitalaria y de efectos adversos. Los más observados son las infecciones bacterianas y el incremento de enzimas hepáticas. Se ha empleado a una dosis única de 8mg/kg, o con una segunda dosis dependiente de la individualización del caso, con una dosis máxima de 800mg día, utilizada junto a la terapia convencional con esteroides o en pacientes que no son candidatos para el uso de esteroides. Se ha realizado estudios para casos graves o severos y se ha empleado en ensayos clínicos y en casos evaluados por comités multidisciplinarios que los autoricen, debido a los altos costos y accesibilidad; por tanto, no se tienen datos de su uso en pacientes de leve gravedad. ^{41,49-}

51

Antipalúdicos

Al inicio de la pandemia, una de las terapias instauradas fue la de los antipalúdicos hidroxicloroquina y cloroquina, solos o en combinación con macrólidos como azitromicina, por los posibles efectos antivirales proporcionados por estos. Con una superioridad de la hidroxicloroquina sobre la cloroquina se creía que la primera tenía un efecto en la glucosilación y la unión del virus a los receptores celulares, y de ahí sus posibles efectos contra el virus. Sin embargo, rápidamente ensayos clínicos de alta relevancia como el SOLIDARITY y RECOVERY detuvieron su uso, ya que se observaron con alta frecuencia efectos adversos como alteraciones cardíacas derivadas de la prolongación del intervalo QT y arritmias, sumandos a efectos gastrointestinales leves. En distintos estudios se observó un incremento en la mortalidad y aumento de riesgos de complicaciones hacia los pacientes, por lo que su uso ya no es recomendado para el tratamiento para infección por COVID 19. ^{41,52-54}

Anticoagulación

La infección por COVID-19 tiene la capacidad de inducir una actividad inflamatoria que puede llevar a complicaciones derivadas de un estado procoagulante en el paciente, en el que debido a la gran producción de citocinas inflamatorias se produce daño a la microvasculatura. Los eventos desencadenados en un paciente crítico en el que se produce síndrome de inflamación sistémica conllevan a la aparición de complicaciones tromboticas, que pueden causar daño orgánico con enfermedades como tromboembolismo pulmonar, enfermedad tromboembólica venosa, ictus, infartos cardíacos, entre otras. En el cuidado y prevención de estas situaciones se ha estudiado la aplicación de anticoagulantes de

manera terapéutica y profiláctica en el manejo del paciente con COVID-19, en el que se presentan características como altos niveles de fibrinógeno, alargamiento moderado del tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina activada normal, tendencia a trombocitosis moderada y altos niveles plasmáticos de dímero D; este último asocia su incremento a mayor probabilidad de aparición de complicaciones y de agravamiento del estado del paciente.⁵⁵⁻⁵⁷

El uso de heparinas de bajo peso molecular como enoxaparina a dosis de 40mg/día y, en su defecto, heparinas no fraccionadas como heparina sódica a dosis de 5000 UI/cada 12 h como terapia profiláctica ha producido beneficios. Es un factor protector de mortalidad a los 28 días y se puede incrementar la dosis dependiendo del estado de gravedad del paciente o los niveles de dímero D y fibrinógeno encontrados. Sin embargo, se ha observado que las dosis intermedias o completas no tienen mayores beneficios sobre las dosis profilácticas de anticoagulación y que a pesar de que las dosis completas probablemente disminuyen los eventos tromboembólicos venosos, no disminuyen la mortalidad sino que aumentan la probabilidad de eventos de sangrado mayor.⁵⁵⁻⁵⁷

Soporte ventilatorio

La enfermedad el COVID-19 se presenta como neumonía bilateral con insuficiencia respiratoria rápidamente progresiva y con alta necesidad de soporte ventilatorio invasivo. El caso severo involucra mayoritariamente manifestaciones respiratorias, aunque también se ven afectados otros sistemas; la enfermedad aguda a menudo va seguida de complicaciones prolongadas.⁵⁸

La evolución posterior dependerá del curso de la enfermedad, el manejo ventilatorio, hemodinámico y nutricional, el uso de esteroides y la presencia de infecciones y otras complicaciones, y su manejo.⁵⁹

Al igual que cualquier otra patología que produzca una situación de insuficiencia respiratoria aguda, el abordaje de soporte ventilatorio debe ser escalonado en función de las necesidades clínicas de los pacientes y adaptado a la situación de la pandemia generada por la enfermedad del COVID-19.⁶⁰

La secuencia habitual de los niveles de las distintas estrategias de soporte ventilatorio y de oxigenoterapia son: la oxigenoterapia convencional con máscara con

reservorio, cánulas de alto flujo (CAF), ventilación no invasiva (VNI), soporte ventilatorio invasivo (AVM). Debido a los altos aerosoles y alto contagio para el personal de salud de la CAF y de la VNI, se invierte la secuencia habitual y se deja estos mismos para situaciones especiales, o bajo indicación de no contar con los respiradores y con el manejo de gente experta con los cuidados estrictos de aislamiento.⁶⁰

- Niveles de soportes respiratorios

Secuencia escalonada

1° Nivel: oxigenoterapia convencional con máscara reservorio

2° Nivel: soporte ventilatorio invasivo (AVM)

3° Nivel: cánulas de alto flujo (CAF) y VNI

Oxigenoterapia convencional con máscara reservorio

En pacientes adultos con COVID-19, se sugiere comenzar con oxígeno suplementario si la saturación periférica de oxígeno (SPO₂) es <92%. Se colocará oxigenoterapia convencional con el objetivo de una SpO₂ > 96% y, en pacientes con falla respiratoria tipo II, con antecedentes de EPOC una SpO₂ de 88-92%.⁶⁰

Se utilizará máscara reservorio debido a que este tipo de dispositivo presenta menor dispersión de partículas, independientemente del flujo al que sea colocado el oxígeno. Se iniciará con un flujo que asegure el objetivo de SpO₂ >92%.⁶⁰

La administración de oxígeno con este tipo de máscara se considera un procedimiento generador de aerosoles de bajo riesgo para pacientes con COVID-19. Se colocará mascarilla quirúrgica al paciente para disminuir la dispersión de partículas durante la tos. Tener en cuenta que, al usarlos, la dispersión en el plano sagital disminuye, pero no la producida de manera lateral.⁶⁰

Cánula nasal de alto flujo (CNAF)

El principal mecanismo de acción de la CNAF es la disminución del espacio muerto, lo que permite optimizar la ventilación alveolar y disminuir el trabajo ventilador. Sumado a la posición prono, que optimiza la relación ventilación perfusión, es la terapia de primera línea para prevenir la caída al ventilador en pacientes con COVID-19, y posiblemente también para neumonías de otras causas.⁶¹

Soporte ventilatorio no invasivo

El VNI es un reconocido sistema de soporte respiratorio no invasivo en el edema agudo de pulmón cardiogénico y en el EPOC, sobre todo en los que son retenedores de anhídrido carbónico con descenso en la mortalidad. Sin embargo, inicialmente no está recomendado el uso del soporte ventilatorio no invasivo (VNI) en pacientes que presenten insuficiencias respiratorias hipoxémica graves.⁶⁰

En pacientes con SDRA moderado-severo de cualquier causa, las tasas de fracaso son muy elevadas (superiores al 40%). Cuando se produce el fracaso de esta terapia, la mortalidad aumenta de manera exponencial, fundamentalmente asociada al retraso de la indicación del soporte ventilatorio invasivo.⁶⁰

VNI no es recomendable como primera opción en COVID-19, considerando que tiene una alta tasa de fracaso. Podría estar indicado principalmente en pacientes COVID-19 positivos con IRA hipoxémica que presenten orden de no intubación o en situaciones de reagudización de EPOC o EAP.⁶⁰

Sistemas de flujo y presión “helmet”

El “helmet” es una interfaz para entregar soporte ventilatorio a través de presiones con un relativo control de estas. Para esto es necesario tener un sistema que logre entregar el flujo necesario para presurizar la interfaz y al sujeto, además de un restrictor, como una válvula exhalatoria o una válvula de PEEP.⁶²

Terapia CPAP/BiPAP

CPAP y BiPAP (CPAP, *continuous positive airway pressure*; BiPAP, *bilevel positive airway pressure*) se aplican con circuitos abiertos que producen dispersión de gotitas respiratorias.

Su empleo como techo terapéutico es cuando las condiciones o deseos del paciente aconsejen una limitación del esfuerzo terapéutico. Esta terapia se puede aplicar también durante la desconexión de ventilación mecánica (VM) en pacientes con riesgo de fracaso.⁶³

Ventilación mecánica

Hasta el momento, parece indicar que la fisiopatología de la insuficiencia respiratoria aguda asociada al COVID-19 tiene un comportamiento similar al de la neumonía viral grave,

razón por la cual, invariablemente, un porcentaje de los casos graves terminarán por desarrollar SDRA.^{58,60}

El requerimiento de asistencia mecánica respiratoria es un factor de riesgo que se asocia a una mayor mortalidad, porque una vez indicada se le agrega el riesgo de neumonía bacteriana asociada al respirador, considerando que el tiempo promedio una vez instaurada es de 14 a 21 días. De esto surge la importancia de aplicar una estrategia escalonada y adecuada a los pacientes infectados de COVID-19.^{58, 60}

Criterios clínicos de ventilación mecánica

- Disnea moderada-grave con signos de aumento del trabajo respiratorio y uso de musculatura accesorio o movimiento abdominal paradójico.
- Disnea moderada-grave y frecuencia respiratoria mayor a 25-30 ciclos por minuto.
- Criterios gasométricos
- PaO₂/FiO₂ <200 (o la incapacidad de mantener una SpO₂ de al menos 92% con máscara reservorio).
- Fallo ventilatorio agudo (pH menor a 7,35 con PaCO₂ mayor a 45 mmHg).^{58, 60}

Ventilación en decúbito prono

La maniobra de prono genera una ventilación más homogénea, disminuye la sobredistensión alveolar y el colapso en las zonas dependientes. Una revisión sistemática mostró que el prono reduce la mortalidad en pacientes con SDRA moderado a severo, cuando se lo emplea por más de 12 horas y de forma precoz. Muchos de los pacientes críticamente enfermos con COVID-19 respondieron de manera adecuada al prono, con una rápida mejoría en la oxigenación y la mecánica ventilatoria. Sin embargo, en un estudio reciente de COVID-19 solo se utilizó en el 11,5% de los pacientes ventilados, posiblemente por la dificultad en implementarla.^{58, 60}

La mejora de la oxigenación con esta maniobra permite bajar la FIO₂ para impedir o atenuar la toxicidad por oxígeno y la evolución a la fibrosis pulmonar.

Indicaciones de decúbito prono

Decúbito prono precoz es dentro de las 4-6 horas, si la PaFiO₂ <150, y FiO₂ ≥ 0.6 PEEP ≥ 5cmH₂O, vt 6 ml/kg del peso estimado.

Contraindicaciones absolutas: inestabilidad de la columna dorsal, tórax abdomen abierto, hemoptisis masiva.^{58, 60}

Contraindicaciones relativas: trauma múltiple, fracturas pélvicas o torácicas, dispositivo de fijación pélvica, fracturas faciales severas, traumatismo encéfalo craneano, presión intracraneal elevada.^{58, 60}

Criterios de suspensión

- Inestabilidad hemodinámica
- Paro cardíaco
- Saturación < 85% o PaO₂ < 55 mmHg por más de 5 minutos con FiO₂ 100%
- Bradicardia extrema
- Presión sistólica < 60 mmHg por > 5 minutos
- Hipoxemia que no mejora a pesar de DP

Controles

- Control EAB a la hora del prono, antes del supino y 4 horas posterior al supino
- Supervisar las maniobras de prono hasta alcanzar los objetivos de mejoría PaFiO₂ ≥150 mmHg, PEEP ≤ 10 cm H₂O y FIO₂ ≤ 0.6 por lo menos 4 horas luego del supino^{58, 60}
- Tiempo de prono: entre 12 y 16 horas

2.3. Marco conceptual

2.3.1. **Ageusia:** ausencia o pérdida prácticamente completa del sentido del gusto.⁶⁴

2.3.2. **Alanina aminotransferasa (TGP):** enzima presente en el citosol celular que cataliza la transferencia de radicales α-amina del aminoácido alanina al radical α-ceto del ácido cetoglutárico para dar lugar a ácido pirúvico. Marcador de daño de las células hepáticas.⁶⁴

2.3.3. **Anosmia:** carencia o disminución extrema del sentido del olfato.⁶⁴

2.3.4. **Anticuerpos:** proteína elaborada por las células plasmáticas (tipo de glóbulo blanco) en respuesta a un antígeno (sustancia que provoca que el cuerpo

reaccione mediante una respuesta inmunitaria específica). El propósito de esta unión es ayudar a destruir el antígeno.⁶⁵

- 2.3.5. **Asma:** enfermedad de los bronquios, caracterizada por accesos nocturnos y afebriles, con respiración difícil, tos, expectoración escasa y silbidos respiratorios.⁶⁶
- 2.3.6. **Aspartato aminotransferasa (TGO):** enzima que se encuentra en el hígado, el corazón y otros tejidos. Una concentración alta de aspartato–aminotransferasa liberada en la sangre a veces es un signo de daño en el hígado o el corazón, cáncer u otras enfermedades.⁶⁵
- 2.3.7. **Cardiopatía:** cualquier enfermedad del corazón, ya sea de origen congénito, inflamatorio, degenerativo, tóxico o de otro tipo.⁶⁴
- 2.3.8. **Cefalea:** dolor en una parte o en toda la cabeza, en cualquiera de sus variedades.⁵⁸
- 2.3.9. **Creatinina:** compuesto químico que resulta de los procesos de producción de energía de los músculos.⁶⁶
- 2.3.10. **Diabetes mellitus:** enfermedad metabólica producida por una secreción deficiente de insulina, lo que produce un exceso de glucosa en la sangre.⁶⁶
- 2.3.11. **Diarrea:** aumento en la frecuencia de las deposiciones (más de tres al día) acompañada de una disminución de la consistencia de éstas.⁶⁷
- 2.3.12. **Dímero D:** producto de degradación de la fibrina que se forma por la acción de la plasmina sobre la fibrina estabilizada por FXIII. Sus niveles se pueden medir con una extracción de sangre y sirven para medir la activación de la coagulación.⁶⁷
- 2.3.13. **Disnea:** dificultad respiratoria o falta de aire.⁶⁷
- 2.3.14. **Edad:** tiempo que ha vivido una persona o ciertos animales o vegetales.⁶⁶
- 2.3.15. **Enfermedad renal:** ocurre cuando los riñones pierden la capacidad de filtrar los desechos de la sangre, por lo que acumula niveles nocivos de estos.⁶⁸
- 2.3.16. **Epidemiología:** ciencia que estudia la incidencia, distribución y control de las enfermedades en las poblaciones. ⁶⁷
- 2.3.17. **Estancia hospitalaria:** período que el paciente permanece ingresado en un centro médico, hospital, clínica o establecimiento sanitario.⁶⁴
- 2.3.18. **Fiebre:** temperatura mayor a 38° centígrados.⁶⁷
- 2.3.19. **Frecuencia cardíaca:** número de latidos cardíacos por unidad de tiempo, habitualmente por minuto.⁶⁴

- 2.3.20. **Frecuencia respiratoria:** número de ciclos respiratorios por minuto.⁶⁴
- 2.3.21. **Glucocorticoide:** preparación farmacéutica de los distintos esteroides glucocorticoideos de la corteza suprarrenal, naturales o sintéticos.⁶⁴
- 2.3.22. **Hábitos:** modo especial de proceder o comportarse, adquirido por repetición de actos iguales o semejantes, u originado por tendencias instintivas.⁶⁶
- 2.3.23. **Hipertensión arterial:** enfermedad donde la tensión arterial es demasiado elevada. Se diagnostica al tomar mediciones dos días distintos y en ambas lecturas la tensión sistólica es superior o igual a 140 mmHg y la diastólica, superior o igual a 90 mmHg.⁶⁹
- 2.3.24. **Infiltrado pulmonar:** aumento de la densidad pulmonar en la radiografía de tórax, con broncograma y alveolo grama aéreos.⁶⁴
- 2.3.25. **Inmunocompromiso:** descripción del debilitamiento del sistema inmunitario.⁶⁵
- 2.3.26. **Inmunoglobulina:** sustancia que se elabora con anticuerpos que se extraen de la sangre de muchos donantes sanos. Se usan para tratar ciertos tipos de trastornos inmunitarios en los que hay pocos anticuerpos en la sangre.⁶⁵
- 2.3.27. **Interferón:** cada una de las preparaciones farmacéuticas de interferón (α , β , γ) obtenida por técnicas de ADN recombinante con efecto antivírico, antiproliferativo e inmunorregulador.⁶⁴
- 2.3.28. **Leucocitos:** tipo de células sanguíneas que son producidas por la médula ósea, responsables de las defensas del sistema inmune contra las bacterias o los virus infecciosos. Se encuentran en todo el cuerpo, incluidos el sistema sanguíneo y linfático.⁶⁴
- 2.3.29. **Linfocitos:** célula del sistema inmunitario, variedad de leucocito agranulocítico o mononuclear, que representa entre el 25 % y el 40 % de los leucocitos circulantes.⁷⁰
- 2.3.30. **Mialgia:** dolor, espontáneo y a la presión, localizado en uno o varios músculos esqueléticos.⁶⁴
- 2.3.31. **Neutrófilos:** leucocito de 9 a 12 μg de diámetro, representa el 40-75 % de todos los leucocitos circulantes, tiene una vida media de 8 días y participa en la reacción inflamatoria al extravasarse de los capilares hacia el tejido conjuntivo.⁶⁴

- 2.3.32. **Nitrógeno de urea:** fracción de nitrógeno constituyente de la urea plasmática. Su determinación analítica se utiliza como indicador de la actividad funcional de los riñones.⁶⁴
- 2.3.33. **Obesidad:** trastorno crónico caracterizado por una acumulación excesiva de grasa, suele definirse con un índice de masa corporal mayor o igual a 30.⁶⁴
- 2.3.34. **Ocupación:** trabajo, empleo, oficio.⁶⁶
- 2.3.35. **Odinofagia:** deglución dolorosa.⁶⁷
- 2.3.36. **Opacidad en vidrio esmerilado:** consiste 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.⁷⁰
- 2.3.37. **Patrón de 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, aparece asociado al vidrio esmerilado (44%) y menos frecuentemente solo (24%). Indica progresión de la enfermedad.⁷⁰
- 2.3.38. **Plaquetas:** fragmento citoplasmático de los megacariocitos, de 2 a 4 µm de diámetro, con forma de disco oval biconvexo, carente de núcleo. Contribuye a la hemostasia primaria.⁶⁴
- 2.3.39. **Presión arterial:** presión o fuerza que ejerce contra la pared la sangre que circula por el sistema arterial.⁶⁴
- 2.3.40. **Procedencia:** origen, principio de donde nace o se deriva algo.⁶⁶
- 2.3.41. **Proteína C reactiva:** globulina que con el polisacárido C de los neumococos da lugar a un precipitado. Esta proteína se forma cuando se padece una inflamación o hay una degradación tisular.⁶⁷
- 2.3.42. **Residencia:** casa en donde se vive. ⁶⁶
- 2.3.43. **Saturación de oxígeno:** proporción de la hemoglobina circulante en la sangre que se encuentra unida al oxígeno.⁶⁴
- 2.3.44. **Sexo:** condición orgánica, masculina o femenina.⁶⁶
- 2.3.45. **Síntoma:** cualquier fenómeno anormal funcional o sensitivo, percibido por el enfermo, indicativo de una enfermedad.⁶⁷ Los síntomas notificados por personas con COVID-19 varían desde aquellos que presentan síntomas leves hasta quienes se enferman gravemente e incluyen fiebre o escalofríos, tos, dificultad para respirar, fatiga, dolores musculares, dolor de cabeza,

pérdida reciente del olfato o el gusto, dolor de garganta, congestión nasal, náuseas o vómitos y diarrea.⁷¹

- 2.3.46. **Soporte ventilatorio:** dispositivos especiales que ayudan a la función ventilatoria y mejoran la oxigenación por medio de la aplicación de gas con un gran contenido de oxígeno.⁶⁴
- 2.3.47. **Temperatura:** magnitud física que expresa el grado o el nivel de calor de los cuerpos.⁶⁶
- 2.3.48. **Terapia antibiótica:** tratamiento que utiliza fármaco de acción antibacteriana o antimicrobiana, ya sea de origen biológico u obtenido por síntesis.⁶⁴
- 2.3.49. **Terapia anticoagulante:** tratamiento basado en fármacos que anulan, inhiben o previenen la coagulación sanguínea.⁶⁴
- 2.3.50. **Terapia antiviral:** terapia que inhibe la multiplicación de los virus o los destruye.⁶⁴
- 2.3.51. **Terapia inmunomoduladora:** tratamiento capaz de modular la respuesta inmunitaria.⁶⁴
- 2.3.52. **Tos:** acto reflejo altamente coordinado, aunque puede ser voluntario, cuyo objetivo es la eliminación del aparato respiratorio de las partículas extrañas o nocivas.⁶⁴
- 2.3.53. **Ventilación mecánica:** procedimiento destinado a proporcionar soporte, parcial o total, con un equipo externo de respiración artificial a la respiración espontánea de un individuo.⁶⁴
- 2.3.54. **Vómitos:** expulsión por boca del contenido gástrico.⁶⁷

2.4. Marco institucional

El Hospital Temporal del Parque de la Industria es un espacio que, de acuerdo con las necesidades que se han presentado, se ha adaptado para dar respuesta a la emergencia que enfrenta el país ante la pandemia de COVID-19.⁷²

Para diciembre del 2020, el Hospital Temporal del Parque de la Industria cuenta con capacidad instalada de 300 camas censables. En el área de moderados, la capacidad es de 254 camas; en el intensivo hay 46 camas, de las cuales 26 cuentan con ventilador y 12

para atención de pacientes que necesitan ser atendidos con escafandras, teniendo una ocupación del 93%.⁷³

En abril de 2021 contaban con 300 camas habilitadas, todas con mesas auxiliares; equipo para monitoreo de signos vitales, 30 ventiladores mecánicos, percusores y otros aparatos para atención de los pacientes. El número de personas que allí laboran es de 615, la mayoría en puestos operativos y asistenciales. Posee departamentos de nutrición, psicología, trabajo social, equipo de atención al usuario, laboratorio clínico, entre otros.^{74,75}

Para agosto del 2021, el hospital tiene la capacidad de asistir a 325 personas en las áreas de COVID 1, COVID 2 e intensivo; sin embargo, la ocupación ya es del 100% debido al incremento de casos. ⁷⁵

A inicios de septiembre, autoridades informan que el centro asistencial está a 150% de su capacidad en el área de observación y 100% en el área de encamamiento y de cuidados intensivos. Han atendido hasta esa fecha a 19,000 pacientes COVID-19. ⁷⁶

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo general

- 3.1.1. Describir las características clínico-epidemiológicas de pacientes fallecidos por COVID-19 atendidos en el Hospital Temporal del Parque de la Industria de mayo del año 2020 a marzo del año 2021.

3.2. Objetivos específicos

- 3.2.1. Identificar las características epidemiológicas de los pacientes fallecidos con diagnóstico de COVID-19.
- 3.2.2. Registrar los hallazgos clínicos al ingreso de los pacientes fallecidos con diagnóstico de COVID-19.
- 3.2.3. Indicar las principales comorbilidades encontradas en los pacientes fallecidos con diagnóstico de COVID-19.
- 3.2.4. Determinar los principales tratamientos utilizados en los pacientes fallecidos con diagnóstico de COVID-19.

4. POBLACIÓN Y MÉTODOS

4.1. Enfoque y diseño de investigación

Estudio descriptivo retrospectivo.

4.2. Unidad de análisis y de información

4.2.1. Unidad de análisis

Pacientes fallecidos por COVID-19 del Hospital Temporal del Parque de la Industria, del 1 de mayo de 2020 al 31 de marzo de 2021.

4.2.2. Unidad de información

Expedientes clínicos y base de datos de pacientes fallecidos por COVID-19 del Hospital Temporal del Parque de la Industria.

4.3. Población y muestra

4.3.1. Población

La población inicial del estudio era de 662 pacientes fallecidos en los meses de marzo del 2020 a marzo del 2021; sin embargo, al momento de obtener la base de datos no se encontró información de los expedientes de pacientes fallecidos de marzo y abril 2020, debido a que no se había implementado un registro de datos virtual. Por tanto, la población a estudio se redujo a 614 pacientes fallecidos con diagnóstico de COVID 19 en el Hospital Temporal Parque de la Industria, de los 4,132 que fueron ingresados desde el 1 de mayo de 2020 al 31 de marzo de 2021.

4.3.2. Muestra

Se calculó el tamaño de muestra para una población finita con un nivel de confianza del 95% y un margen de error del 5%, de la siguiente manera: para el valor p se utilizó una proporción de 0.4 y un valor q de 0.6. El valor p se tomó como referencia de la proporción esperada en un estudio realizado en el Hospital Roosevelt.⁸ Se obtuvo un total de 230 pacientes por estudiar.

$$n = \frac{N \times Z^2 \times p \times q}{d^2 \times (N-1) + Z^2 \times p \times q}$$

$$n = \frac{(614)(1.96^2)(0.4)(0.6)}{(0.05^2)(614-1) + (1.96^2)(0.4)(0.6)}$$

TOTAL = 230

Para la selección de los expedientes clínicos se empleó un muestreo aleatorio simple.

4.3.2.1. Marco muestral

5.3.2.1.1 Unidad primaria de muestreo

Base de datos de los pacientes fallecidos por COVID-19 del Hospital Temporal del Parque de Industria, desde el 1 de mayo de 2020 al 31 de marzo de 2021.

4.3.2.2. Tipo y técnica de muestreo

Se realizó un muestreo probabilístico de tipo aleatorio simple, donde se enumeran los registros de fallecidos de 1 a 614. Por medio del programa de selección de números aleatorios en Excel, se escogió 230 números únicos correspondientes a la muestra. Al encontrar expedientes que no pudieron utilizarse por no cumplir con los criterios de selección, se tomaron otros números aleatorios únicos seleccionados por el mismo método para completar el tamaño de muestra. (Ver anexo 11.1)

4.4. Selección de sujetos

4.4.1. Criterios de inclusión

- Expedientes clínicos de pacientes mayores de 18 años del Hospital Temporal del Parque de la Industria desde el 1 de mayo de 2020 al 31 de marzo de 2021.

4.4.2. Criterios de exclusión

- Expedientes clínicos extraviados o ilegibles al momento del estudio.
- Expedientes clínicos de pacientes fallecidos al arribo hospitalario.

4.5. Definición y operacionalización de las variables

MACRO VARIABLE	VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN/ UNIDAD DE MEDIDA
Epidemiología	Edad	Tiempo que ha vivido una persona. ⁶⁶	Edad en años anotado en el registro clínico	Numérica discreta	Razón	Años
	Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina. ⁶⁶	Identidad sexual registrada en el expediente clínico	Categórica dicotómica	Nominal	Femenino/Masculino
	Procedencia	Origen, principio de donde nace. ⁶⁶	Lugar de origen registrado en el expediente clínico	Categórica politómica	Nominal	Departamento de Guatemala
	Residencia	Casa en que se vive. ⁶⁶	Lugar registrado en el expediente clínico	Categórica politómica	Nominal	Departamento de Guatemala
	Ocupación/ Profesión	Trabajo, empleo u oficio realizado por una persona. ⁶⁶	Oficio informal o sector económico según Banguat	Categórica politómica	Nominal	Servicio salud/Suministro de servicios/Construcción/ Comercio/

			registrado en el expediente clínico.			Transporte/Agricultura/ Seguridad/ Enseñanza/Administración/ Ama de casa/Ninguna/Otras
	Hábitos	Modo especial de proceder o comportarse, adquirido por repetición de actos iguales. ⁶⁶	Hábitos descritos en el expediente clínico	Categórica politómica	Nominal	Tabaquismo/Alcoholismo/ Otros/Ninguno
Comorbilidades	Diabetes mellitus	Enfermedad metabólica producida por una secreción deficiente de insulina, lo que produce un exceso de glucosa en la sangre. ⁶⁶	Antecedente de DM II reportado en el expediente clínico.	Categórica dicotómica	Nominal	Presente/ Ausente
	Hipertensión arterial	Enfermedad donde la tensión arterial es demasiado elevada. ⁶⁹	Antecedente de HTA reportado en el expediente clínico.	Categórica dicotómica	Nominal	Presente/ Ausente
	Obesidad	Trastorno crónico caracterizado por una acumulación excesiva de grasa. Suele definirse con un índice de masa corporal mayor o igual a 30. ⁶⁴	IMC descrito en expediente clínico > 30.	Numérica continua	Razón	IMC
	Inmunocompromiso	Cualquier persona en la que existe debilitamiento del sistema inmunitario. ⁶⁵	Inmunocompromiso reportado en el expediente clínico.	Categórica dicotómica	Nominal	Presente/ Ausente

	Asma	Enfermedad de los bronquios, caracterizada por respiración difícil, tos, expectoración escasa y silbidos respiratorios. ⁶⁶	Antecedente de asma reportado en el expediente clínico.	Categórica dicotómica	Nominal	Presente/ Ausente
	Cardiopatía	Cualquier enfermedad del corazón, ya sea de origen congénito, inflamatorio, degenerativo, tóxico o de otro tipo. ⁶⁴	Antecedente de cardiopatía reportado en el expediente clínico.	Categórica dicotómica	Nominal	Presente/ Ausente
	Enfermedad renal	Enfermedad caracterizada por la pérdida de capacidad de los riñones de filtrar los desechos de la sangre, acumulando niveles nocivos de estos. ⁶⁸	Antecedente de enfermedad renal reportado en el expediente clínico.	Categórica dicotómica	Nominal	Presente/ Ausente
Síntomas al ingreso	Fiebre	Temperatura mayor a 38° centígrados. ⁶⁷	Síntoma clínico reportado en el expediente clínico.	Categórica dicotómica	Nominal	Presente/ Ausente
	Tos	Acto reflejo altamente coordinado, cuyo objetivo es la eliminación del aparato respiratorio de las partículas extrañas. ⁶⁴	Síntoma clínico reportado en el expediente clínico.	Categórica dicotómica	Nominal	Presente/ Ausente

Odinofagia	Deglución dolorosa. ⁶⁷	Síntoma clínico reportado en el expediente clínico.	Categórica dicotómica	Nominal	Presente/ Ausente
Mialgia	Dolor, espontáneo y a la presión, localizado en uno o varios músculos esqueléticos. ⁶⁴	Síntoma clínico reportado en el expediente clínico.	Categórica dicotómica	Nominal	Presente/ Ausente
Cefalea	Dolor en una parte o en toda la cabeza. ⁶⁴	Síntoma clínico reportado en el expediente clínico.	Categórica dicotómica	Nominal	Presente/ Ausente
Anosmia	Carencia o disminución extrema del sentido del olfato. ⁶⁴	Síntoma clínico reportado en el expediente clínico.	Categórica dicotómica	Nominal	Presente/ Ausente
Ageusia	Ausencia o pérdida prácticamente completa del sentido del gusto. ⁶⁴	Síntoma clínico reportado en el expediente clínico.	Categórica dicotómica	Nominal	Presente/ Ausente
Disnea	Dificultad respiratoria o falta de aire. ⁶⁷	Síntoma clínico reportado en el expediente clínico.	Categórica dicotómica	Nominal	Presente/ Ausente
Diarrea	Aumento en la frecuencia de las deposiciones (más de tres al día) acompañada de una disminución de la consistencia de estas. ⁶⁷	Síntoma clínico reportado en el expediente clínico.	Categórica dicotómica	Nominal	Presente/ Ausente

	Vómitos	Expulsión por la boca del contenido gástrico. ⁶⁷	Síntoma clínico reportado en el expediente clínico.	Categórica dicotómica	Nominal	Presente/ Ausente
Signos vitales al ingreso	Presión arterial	Presión o fuerza que ejerce contra la pared la sangre que circula por el sistema arterial. ⁶⁴	Valor reportado en el expediente clínico.	Numérica discreta	Razón	mmHg
	Frecuencia cardiaca	Número de latidos cardíacos por minuto. ⁶⁴	Valor reportado en el expediente clínico.	Numérica discreta	Razón	FC por minuto
	Frecuencia respiratoria	Número de ciclos respiratorios por minuto. ⁶⁴	Valor reportado en el expediente clínico.	Numérica discreta	Razón	FR por minuto
	Temperatura	Magnitud física que expresa el grado o el nivel de calor de los cuerpos. ⁶⁶	Valor reportado en el expediente clínico.	Numérica continua	Razón	Grados centígrados
	Saturación de oxígeno	Proporción de la hemoglobina circulante en la sangre que se encuentra unida al oxígeno. ⁶⁴	Valor reportado en el expediente clínico.	Numérica discreta	Razón	Porcentaje de saturación
Hallazgos radiológicos al ingreso	Presencia de infiltrado	Imagen radiopaca sugestiva de afección a nivel pulmonar. ⁶⁴	Interpretación RX de tórax descrita en expediente clínico por médico residente.	Categórica dicotómica	Nominal	Presente/ Ausente

	Localización de infiltrado	Presencia de infiltrados en uno o ambos campos pulmonares. ⁶⁴	Interpretación RX de tórax descrita en expediente clínico por médico residente.	Categórica politómica	Nominal	Bilateral/Unilateral izquierdo/Unilateral derecho
	Patrón radiológico	Patrones encontrados en placa de tórax, sugestivos de afección a nivel alveolo pulmonar. ⁷⁰	Interpretación RX de tórax descrita en expediente clínico por médico residente.	categórica politómica	Nominal	Consolidación/Vidrio esmerilado/ Intersticial/Alveolar
Laboratorios al ingreso	Recuento de leucocitos	Examen de sangre que mide la cantidad de glóbulos blancos (leucocitos) en la sangre. ⁶⁴	Valor reportado en laboratorio de ingreso de paciente.	Numérica continua	Razón	K/ul
	Recuento de neutrófilos	Medición del número de neutrófilos en la sangre. ⁶⁴	Valor reportado en laboratorio de ingreso de paciente.	Numérica continua	Razón	%
	Recuento de linfocitos	Medición del número de linfocitos en la sangre. ⁷⁰	Valor reportado en laboratorio de ingreso de paciente.	Numérica continua	Razón	%

	Plaquetas	Fragmento citoplasmático de los megacariocitos, de 2 a 4 µm de diámetro, con forma de disco oval biconvexo, carente de núcleo, contribuye a la hemostasia primaria. ⁶⁴	Valor reportado en laboratorio de ingreso de paciente.	Numérica continua	Razón	K/ul
	Nitrógeno de urea	Fracción de nitrógeno constituyente de la urea plasmática. ⁶⁴	Valor reportado en laboratorio de ingreso de paciente.	Numérica continua	Razón	(mg/dl)
	Creatinina	Compuesto químico que resulta de los procesos de producción de energía de los músculos. ⁶⁶	Valor reportado en laboratorio de ingreso de paciente.	Numérica continua	Razón	(mg/dl)
	TGO	Enzima que se encuentra en el hígado, el corazón y otros tejidos. ⁶⁵	Valor reportado en laboratorio de ingreso de paciente.	Numérica continua	Razón	(U/L)

	TGP	Enzima presente en el citosol celular que cataliza la transferencia de radicales α -amina del aminoácido alanina al radical α -ceto del ácido cetoglutárico para dar lugar a ácido pirúvico. Marcador de daño de las células hepáticas. ⁶⁴	Valor reportado en laboratorio de ingreso de paciente.	Numérica continua	Razón	(U/L)
	Proteína C reactiva	Globulina que con el polisacárido C de los neumococos da lugar a un precipitado. Esta proteína se forma cuando se padece una inflamación o hay una degradación tisular. ⁶⁷	Valor reportado en laboratorio de ingreso de paciente.	Numérica continua	Razón	(mg/l)
	Dímero D	Producto de degradación de la fibrina, sus niveles se pueden medir con una extracción de sangre y sirven para medir la activación de la coagulación. ⁶⁷	Valor reportado en laboratorio de ingreso de paciente.	Numérica continua	Razón	(ng/ml)

Estancia hospitalaria	Estancia hospitalaria	Período de tiempo en que el paciente permanece ingresado en un centro médico, hospital, clínica. ⁶⁴	Días de estancia hospitalaria desde el ingreso hasta fallecimiento del paciente	Numérica discreta	Razón	Días
Terapia inmunomoduladora	Glucocorticoides	Preparación farmacéutica de los distintos esteroides glucocorticoides de la corteza suprarrenal, naturales o sintéticos. ⁶⁴	Tratamiento descrito en expediente clínico al ingreso.	Categórica politómica	Nominal	Prednisona/ Dexametasona/ Metilprednisolona/ Ninguna/Hidrocortisona
	Días de terapia con glucocorticoides	Tiempo en el que se utiliza cierta terapia. ⁶⁴	Número de días que se utilizaron glucocorticoides descrito en el expediente clínico.	Numérica discreta	Razón	Días
	Interferón	Cada una de las preparaciones farmacéuticas de interferón (α , β , γ) obtenida por técnicas de ADN recombinante con efecto antivírico, antiproliferativo e inmunorregulador. ⁶⁴	Tratamiento descrito en expediente clínico al ingreso.	Categórica politómica	Nominal	IFNB/IFNA/Ninguna

	Días de terapia con interferón	Tiempo en el que se utiliza cierta terapia. ⁶⁴	Número de días que se utilizó interferón descrito en el expediente clínico.	Numérica discreta	Razón	Días
	Inmunoglobulina	Sustancia que se elabora con anticuerpos y usan para tratar ciertos tipos de trastornos inmunitarios en los que hay pocos anticuerpos en la sangre. ⁶⁵	Tratamiento descrito en expediente clínico al ingreso.	Categórica dicotómica	Nominal	IG/Ninguna
	Días de terapia con inmunoglobulina	Tiempo en el que se utiliza cierta terapia. ⁶⁴	Número de días que se utilizó inmunoglobulinas descrito en el expediente clínico.	Numérica discreta	Razón	Días
	Anticuerpos	Proteína elaborada por las células plasmáticas en respuesta a un antígeno. ⁶⁵	Tratamiento descrito en expediente clínico al ingreso.	Categórica politómica	Nominal	Tocilizumab/Rituximab/ Palivizumab/Ninguna
	Días de terapia con anticuerpos	Tiempo en el que se utiliza cierta terapia. ⁶⁴	Número de días que se utilizaron anticuerpos descrito en el expediente clínico.	Numérica discreta	Razón	Días

Terapia antibiótica	Familia antibiótica	Fármaco de acción antibacteriana o antimicrobiana, ya sea de origen biológico u obtenido por síntesis. ⁶⁵	Tratamiento antibiótico descrito en expediente clínico al ingreso.	Categórica politómica	Nominal	Betalactámico (Penicilina/ Cefalosporina/ Monobactámico/ Carbapenem/Inhibidor BL) / Glucopéptido /Licosamida /Aminoglucósidos /Macrólidos /Nitromidazol/ Oxazolidinona /Quinolona / Rifamicina /Sulfonamida / Tetraciclina /Anfenicoles /Ninguna
	Días con terapia antibiótica	Tiempo en el que se utiliza cierta terapia. ⁶⁴	Número de días que se utilizaron antibióticos descrito en el expediente clínico.	Numérica discreta	Razón	Días
Terapia antiviral	Terapia antiviral	Terapia cuyos fármacos inhiben la multiplicación de los virus o los destruye. ⁶⁴	Tratamiento antiviral descrito en expediente clínico al ingreso.	Categórica politómica	Nominal	Remdesivir/ (Lopinavir/Ritonavir) / Oseltamivir/ Favipiravir/ Umifenovir/ Ninguna
	Días con terapia antiviral	Tiempo en el que se utiliza cierta terapia. ⁶⁴	Número de días que se utilizaron antivirales descrito en el expediente clínico.	Numérica discreta	Razón	Días

Terapia anticoagulante	Terapia anticoagulante	Tratamiento basado en fármacos que anulan, inhiben o previenen la coagulación sanguínea. ⁶⁴	Tratamiento anticoagulante descrito en expediente clínico al ingreso.	Categórica politómica	Nominal	Bemiparina/ Enoxaparina/ Dalteparina/ nadroparina/ tinzaparina/ Heparina sódica/ Warfarina/ Rivaroxaban/ Edoxaban/ Fondaparinux/ Apixaban Ninguna
	Días con terapia anticoagulante	Tiempo en el que se utiliza cierta terapia. ⁶⁴	Número de días que se utilizaron anticoagulantes descrito en el expediente clínico.	Numérica discreta	Razón	Días
Soporte ventilatorio	Soporte ventilatorio	Dispositivos especiales que ayudan a la función ventilatoria y mejoran la oxigenación por medio de la aplicación de gas con un gran contenido de oxígeno. ⁶⁴	Tratamiento descrito en expediente clínico al ingreso.	Categórica politómica	Nominal	Cánula binasal/Mascarilla con reservorio/Sistema helmet/ VMNI/VMI/cánula de alto flujo
	Días con soporte ventilatorio	Tiempo en el que se proporciona soporte, parcial o total, con un equipo externo de respiración. ⁶⁴	Número de días bajo cada soporte ventilatorio descrita en expediente clínico	Numérica discreta	Razón	Días

4.6. Recolección de datos

4.6.1. Técnicas de recolección de datos

Se emplearon criterios de selección para obtener el total de expedientes para el estudio; posteriormente se buscó en el archivo de la institución los expedientes físicos para la recolección de datos, que fueron tabulados en una base de datos propia creada en el programa Excel 2016 (v16.0).

4.6.2. Procesos

El trabajo de campo se efectuó en el Hospital Temporal del Parque de la Industria. Los pasos para la recolección de datos en el estudio fueron los siguientes:

1. De acuerdo con el reglamento proporcionado por la Dirección del hospital para hacer el trabajo de campo dentro de dicha institución, se revisó los expedientes clínicos en los horarios de lunes a viernes, de 8:00 a 15:00 h durante el mes de noviembre de 2021. El personal del Departamento de Archivo proporcionó de 20 a 25 expedientes diarios.
2. Se recolectaron los datos en dos computadoras, donde dos personas digitaron la información. Los otros integrantes del grupo revisaron expedientes y verificaron que los expedientes seleccionados previamente de forma aleatoria cumplieran con criterios de inclusión. Los roles de cada integrante se fueron rotando.
3. Las variables fueron recolectadas por medio de una hoja electrónica de Microsoft Excel 2016, a partir de la cual se elaboró una base de datos en este mismo programa. Esta fue almacenada en una USB con contraseña, a la cual solo tenían acceso los investigadores. El documento no se guardó en ninguna plataforma virtual.

4. La base de datos se revisó todos los días al finalizar la jornada de registro de expedientes clínicos, para asegurar la calidad y la consistencia de la información tabulada. Se corroboró que se ingresaran los datos adecuadamente en cada apartado correspondiente.
5. Finalizada la recolección de información, se llevó a cabo el plan de procesamiento de datos para su análisis y redacción del informe final.

4.6.3. Instrumentos

Para registrar los datos obtenidos de los expedientes se empleó como formato una hoja electrónica en Microsoft Excel 2016. Esta consta de dos hojas: la número 1 corresponde a “Registros”, donde se ingresó la información, y la número 2, en donde se encuentra el cuadro de variables por utilizar y su codificación, así como aclaraciones sobre el correcto llenado de la base de datos.

La hoja 1, “Registros”, se compone de las variables por emplear en las columnas, y la información de los expedientes numerados en cada una de las filas. Para su llenado se empleó formato numérico, en variables categóricas; según la codificación indicada, se le asignó un número a cada criterio de clasificación. En apartados donde se enlistó más de una respuesta, estas se separaron entre sí únicamente con una coma, sin espacios. En cuanto al formato numérico, de acuerdo con la variable fueron datos continuos o discretos; en caso de datos continuos, se limitó el valor a un máximo de 2 decimales. Al no encontrar el valor correspondiente a la variable en el expediente, se colocó una X en la celda, lo que indica la ausencia de este valor.

En la hoja 2 se elaboró el cuadro de las variables y su codificación, y se enlistaron de acuerdo con el apartado correspondiente. A cada variable se le asignó la abreviatura por utilizar para la hoja 1, el criterio de clasificación o unidad de medida y el formato establecido para ingresar cada valor. Su orden es el siguiente:

- Epidemiología
- Comorbilidades
- Sintomatología
- Signos vitales

- Hallazgos radiológicos
- Hallazgos de laboratorio
- Estancia hospitalaria
- Terapia inmunomoduladores
- Terapia antibiótica
- Terapia antiviral
- Terapia anticoagulante
- Soporte ventilatorio

Ver en anexo 11.2.

4.7. Procesamiento y análisis de datos

4.7.1. Procesamiento de datos

Posterior a la revisión de los expedientes seleccionados y el ingreso de información en la base de datos creada en Microsoft Excel 2016 antes descrita, se decidió proceder de la siguiente manera:

Revisión y organización de la información: ingreso de la información recolectada de forma completa y ordenada, cumpliendo con el formato establecido. En la recolección no se encontró datos suficientes de las variables siguientes: hábitos, procedencia, terapia con interferón y terapia con inmunoglobulinas, por lo que se omitieron del análisis de resultados.

Distribución de la información: se clasificó la información de acuerdo con las macrovariables descritas en el cuadro de operacionalización, y se identificó según el apartado el tipo de variable (categórica o numérica), para su correcto análisis y presentación en los resultados.

4.7.2. Análisis de datos

Se empleó el programa de Microsoft Office Excel 2016 para analizar la información obtenida en la base de datos. Las variables categóricas se analizaron mediante el cálculo

de frecuencias y porcentajes que corresponden a cada serie. Para las variables numéricas se emplearon medidas de tendencia central y de dispersión (media y desviación estándar), cuyos resultados fueron expuestos en tablas como las anteriormente descritas.

Para el primer objetivo específico se realizaron cálculos de tendencia central (media) para la edad, y frecuencias y porcentajes para las variables de sexo, procedencia, residencia, ocupación/profesión.

Para el segundo objetivo se analizaron datos por medio de frecuencias y porcentajes para la sintomatología y hallazgos radiológicos al ingreso, y medidas de tendencia central para los síntomas, hallazgos de laboratorio y estancia hospitalaria.

Para el tercer objetivo se calculó la frecuencia y porcentajes para cada comorbilidad reportada en los expedientes clínicos.

Para el cuarto objetivo se clasificó los distintos tipos de terapia (corticosteroides, antibióticos, anticoagulantes, antivirales) y tipo de soporte ventilatorio (cánula binasal, mascarilla con reservorio, cánula de alto flujo, sistema helmet, ventilación mecánica invasiva), y se analizaron por medio de frecuencias y porcentajes. Para analizar el tiempo con ventilación mecánica se emplearon medidas de tendencia central.

4.8. Alcances y límites de la investigación

4.8.1. Alcances

El alcance del estudio es descriptivo, documentando información clínica, epidemiológica y terapéutica de los pacientes que fallecieron por COVID-19 en el Hospital Temporal del Parque de la Industria en los meses de mayo 2020 a marzo 2021. A través del análisis de frecuencias de las variables abordadas, los datos obtenidos brindaron información sobre los hallazgos clínicos de fallecidos por la enfermedad en la institución, que se podrá tomar como referencia para estudios similares en el futuro. Además, se creó una base de datos de información específica actualizada sobre la situación de los pacientes fallecidos por COVID-19 en la institución.

4.8.2. Límites

Esta caracterización clínica y epidemiológica fue realizada con información previamente recolectada y almacenada en el lugar de estudio; en consecuencia, los datos recabados con los que se cuenta fueron recolectados por médicos, enfermeros y demás personal del Hospital Temporal Parque de la Industria, ajeno a los intereses de este estudio. Por tanto, esta investigación no está exenta de presentar sesgo de procedimiento si al momento de recolección de la información la persona a cargo omitió algún dato de interés para esta investigación. Además, debido a la alta demanda de atención diaria en dicha institución, los investigadores estamos conscientes de que la limitante de tiempo de atención a cada paciente pudo influir en la calidad de datos descritos en los expedientes clínicos que se utilizaron para la elaboración de la base de datos.

4.9. Aspectos éticos de la investigación

4.9.1. Principios éticos generales

Para la elaboración de esta investigación se tomaron en cuenta los principios de bioética y pautas éticas internacionales relacionadas con la salud. El estudio cumple con los principios bioéticos de no maleficencia, justicia y beneficencia. El principio de autonomía en este caso no se puede aplicar, debido a que se trabajó únicamente con expedientes de personas fallecidas. A su vez, la investigación cumple con las siguientes pautas éticas internacionales para la investigación relacionada con la salud con seres humanos, elaboradas por el Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS) en colaboración con la Organización Mundial de la Salud (OMS).

- Pauta No. 10 “Modificaciones y dispensas del consentimiento informado” del CIOMS, no se hará uso del consentimiento informado para el estudio, al cumplir con las siguientes pautas: no es factible o viable realizar el estudio sin dicha dispensa, la investigación presenta un valor social importante, y el estudio entraña apenas riesgos mínimos para los participantes, debido a que es únicamente un estudio observacional, descriptivo y utilizando expedientes clínicos de personas fallecidas.⁷⁷

- Pauta No. 12 “Recolección, almacenamiento y uso de datos en una investigación relacionada con la salud”. Cuando se utilizan datos que fueron archivados, el comité de ética de la institución decide si se justifica su uso sin realizar consentimiento. La justificación más común para usar datos recolectados en el pasado sin consentimiento es que sería inviable o prohibitivamente costoso ubicar a las personas cuyos datos se examinarán, además de considerar un estudio de riesgos mínimos para los participantes, que en el caso de este estudio no aplicó ningún riesgo por ser pacientes fallecidos.⁷ Además, según las disposiciones del comité de ética de la institución donde se recabaron los datos, los investigadores se comprometieron a no divulgar la información personal obtenida de los expedientes clínicos utilizados, y se mantuvo la confidencialidad en todo momento. La base de datos para la recolección de información no incluye el número de historia clínica, nombre del paciente, ni otra información que permita identificar a los participantes de este estudio.

El archivo fue guardado en una USB con contraseña, la cual estuvo a cargo del integrante Carlos García. Cada vez que se agregaban datos, el integrante a cargo guardaba dicho documento en su computadora como copia de seguridad en caso se pierda la información en la USB. Al finalizar la investigación, el integrante a cargo de guardar la base de datos la entregó a la dirección del Hospital Temporal Parque de la Industria.

4.9.2. Categoría de riesgo

Esta investigación se clasificó como categoría I (sin riesgo) para la población objeto de estudio, ya que comprende técnicas de observación en donde no se realizó ningún tipo de intervención o modificación con las variables, y se centró en la revisión de expedientes clínicos y base de datos proporcionados por Hospital Temporal del Parque de la Industria; es decir, una fuente de datos secundaria, de la cual se obtuvo la autorización por Junta Directiva de la institución. No se tomaron datos sensibles tales como nombres, número de identificación personal ni otra información por la que se pueda identificar al paciente fallecido, ni revelar datos íntimos como orientación sexual, opiniones políticas, filosóficas, morales y religiosas.

5. RESULTADOS

Se presentan los resultados del estudio descriptivo con 230 pacientes fallecidos por COVID 19 en el Hospital Temporal Parque de la Industria, de mayo 2020 a marzo 2021.

Tabla 1. Características demográficas de pacientes fallecidos por COVID-19.

	Media	± DE
Edad en años	60.22	13.42
	Frecuencia	Porcentaje
Sexo		
Femenino	82	36
Masculino	148	64
Ocupación/profesión		
Ama de casa	29	12.61
Comercio	15	6.52
Transporte	8	3.48
Ninguna	4	1.74
Otra	38	16.52
Sin datos	136	59.13
Región de residencia		
Guatemala		
Ciudad de Guatemala	91	39.57
Mixco	33	14.35
Villa Nueva	19	8.26
San Miguel Petapa	19	8.26
Otros	39	16.96
Escuintla		
Santa Lucía Cotzumalguapa	1	0.43
Otros	3	1.30
Chimaltenango		
Tecpán	4	1.74
Baja Verapaz		
San Miguel Chicaj	1	0.43
Salamá	1	0.43
Otros	16	6.95
Sin datos	3	1.30

Tabla 2. Síntomas y signos al ingreso hospitalario de los pacientes fallecidos por COVID-19

	Frecuencia	Porcentaje	
Sintomatología			
Fiebre	141	61	
Tos	125	54	
Odinofagia	44	19	
Mialgia	59	26	
Cefalea	69	30	
Anosmia	21	9	
Ageusia	3	1	
Disnea	218	95	
Diarrea	22	10	
Vómitos	13	6	
	Frecuencia	Media	± DE
Signos vitales			
Frecuencia cardíaca	216	100.05	20.19
Frecuencia respiratoria	206	26.42	7.97
Temperatura	198	36.75	0.59
Presión arterial sistólica	214	125.73	24.72
Presión arterial diastólica	214	76.79	16.69
Presión arterial media	214	93.11	18.08
SAT O2	226	68.85	20.34

Tabla 3. Hallazgos en radiografía de tórax al ingreso hospitalario de los pacientes fallecidos por COVID-19

	Frecuencia	Porcentaje
Presencia de infiltrado		
Sí	201	87
No	3	1
Sin dato	26	11
Localización de infiltrado		
Bilateral	193	84
Unilateral derecha	6	3
Unilateral izquierda	2	1
Ninguno	3	1
Sin dato	26	11
Patrón radiológico		
Consolidación	6	3
Vidrio esmerilado	54	23
Intersticial	20	9
Alveolar	6	3
Ninguno	3	1
Sin datos	26	11

Tabla 4. Hallazgos de laboratorio al ingreso hospitalario de los pacientes fallecidos por COVID-19

	Valor de referencia	Total	Media (\pm DE)	Frecuencia de valores anormales (porcentaje)	Inferior al rango	Superior al rango
Recuento de leucocitos (K/ul)	3.5-10	224	13.72 (6.22)	160 (71.43)	1	159
Recuento de neutrófilos (%)	60-69	221	84.37 (16.58)	215 (97.29)	11	204
Recuento de linfocitos (%)	25-35	221	9.23 (9.99)	216 (97.74)	213	3
Plaquetas (K/ul)	150-500	223	246.90 (86.13)	26 (11.66)	24	2
Nitrógeno de urea (mg/dl)	6.00-20.00	203	22.74 (14.09)	103 (50.74)	5	98
Creatinina (mg/dl)	0.40-1.20	206	1.21 (1.18)	70 (33.98)	4	66
TGO (U/L)	0.00-38.00	183	78.52 (118.51)	127 (69.40)	0	127
TGP (U/L)	0.00-31.00	170	59.01 (59.44)	115 (67.65)	0	115
Proteína C reactiva (mg/L)	0-1.0	170	36.27 (117.47)	166 (97.65)	0	166
Dímero D (ng/ml)	0-1.5	106	39.72 (311.65)	39 (36.79)	0	39

Tabla 5. Comorbilidades reportadas de los pacientes fallecidos por COVID-19

	Frecuencia	Porcentaje
Diabetes mellitus	107	47
Hipertensión arterial	95	41
Inmunocompromiso	3	1
Asma	4	2
Cardiopatía	9	4
Enfermedad renal	8	3
Obesidad	55	36

*Un paciente puede presentar más de una comorbilidad.

Tabla 6. Tratamiento en los pacientes fallecidos por COVID-19

	Frecuencia	Porcentaje	Días de uso	
			Media	± DE
Glucocorticoides*	225	98	8.92	5.23
Prednisona	4	1.73	-	-
Dexametasona	211	91.7	-	-
Metilprednisolona	48	20.86	-	-
Hidrocortisona	55	23.9	-	-
Ninguno	4	2	-	-
Antibióticos*	211	92	10.75	8.03
Betalactámicos	207	90	-	-
Glucopéptidos	137	59.56	-	-
Licosamida	3	1.3	-	-
Aminoglucósidos	45	19.5	-	-
Macrólidos	57	24.78	-	-
Imidazoles	19	8.26	-	-
Oxazolidinonas	2	0.86	-	-
Quinolonas	4	1.73	-	-
Sulfonamidas	1	0.43	-	-
Tetraciclinas	4	1.73	-	-
Ninguno	19	8.26	-	-

Antivirales	41	17.82	4.66	2.31
Remdesivir	2	1	-	-
Lopinavir/Ritonavir	39	17	-	-
Ninguno	189	82	-	-
Anticoagulante*	224	97.39	11.34	7.41
Bemiparina	209	91	-	-
Enoxaparina	78	34	-	-
Heparina sódica	20	9	-	-
Ninguno	5	2	-	-
Anticuerpos	78	33.91	1.19	0.62
Tocilizumab	78	33.91		

*Un paciente pudo recibir más de un fármaco.

Tabla 7. Soporte ventilatorio en pacientes fallecidos por COVID-19 y días de uso.

	Frecuencia	Porcentaje	Media	± DE
Cánula binasal	34	15	4.11	2.14
Mascarilla con reservorio	166	72	4.21	3.89
Helmet	116	50	3.66	2.46
Ventilación mecánica no invasiva	34	15	2.67	1.29
Ventilación mecánica invasiva	173	75	9.2	6.93
Cánula de alto flujo	2	1	1	1.29
Sin soporte ventilatorio	4	2	0	0

*Un paciente pudo hacer uso de más de un sistema de ventilación durante su estancia hospitalaria.

Gráfico No. 1. Días de estancia hospitalaria de los pacientes fallecidos por COVID-19

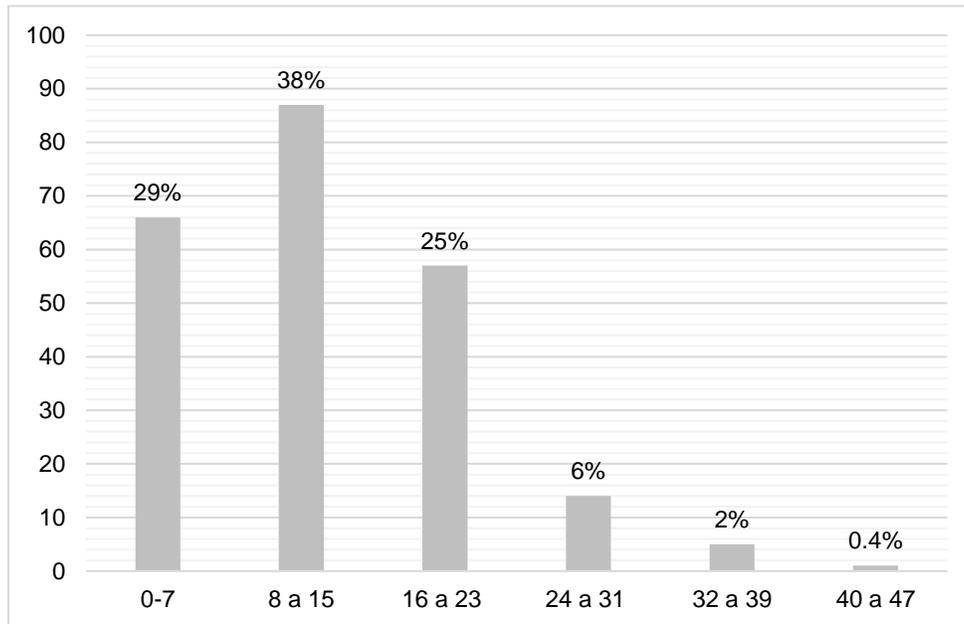


Tabla 8. Días de estancia hospitalaria según sexo y saturación de oxígeno al ingreso

	Frecuencia	Porcentaje	Media días de estancia hospitalaria	± DE
Sexo				
Mujer	82	35.65	12.8	7.8
Hombre	148	64.35	13.13	8.8
SpO2				
<60%	66	29.20	9.4	6.9
60-69	38	16.81	11	6.8
70-79	29	12.83	14.9	8.8
80-89	55	24.34	15.3	9.28
90-100	38	16.81	13.81	5.8

Tabla 9. Días de estancia hospitalaria en pacientes con ventilación mecánica invasiva

Días de estancia	Cantidad de pacientes	Porcentaje
1 a 7	35	53.03
8 a 15	70	80.46
>16	68	88.31

Tabla 10. Pacientes según clasificación de presión arterial e hipoxemia al ingreso hospitalario

	Frecuencia	Porcentaje
Clasificación de presión arterial		
Hipotenso	3	1.4
Normal	149	69.63
Alta	8	3.74
Hipertensión arterial 1	28	13.08
Hipertensión arterial 2	26	12.15
Clasificación de saturación de oxígeno		
Normal	12	5.31
Hipoxemia leve	19	8.41
Hipoxemia moderada	30	13.27
Hipoxemia severa	165	73.01

6. DISCUSIÓN

Este estudio descriptivo se realizó con el objetivo de detallar las principales características epidemiológicas, clínicas y de manejo relacionadas con la mortalidad de pacientes fallecidos con diagnóstico de COVID-19, en el principal hospital de referencia nacional durante esta pandemia.

Las características demográficas fueron similares a las ya conocidas a nivel nacional y mundial, donde hubo mayor porcentaje de fallecimiento en el sexo masculino y pacientes de mayor edad. Según diversos estudios, el promedio de edad de los pacientes contagiados oscila entre 46 y 55.5 años, con predominio del sexo masculino (57%-67%).⁷⁸⁻⁸¹ En pacientes fallecidos, el promedio de edad fue de 60 años, también con predominio del sexo masculino, con porcentajes entre el 61-65%.^{2,7,8}

En un estudio realizado en el hospital Roosevelt, el 72% de los fallecidos tenía más de 45 años.¹¹ En este estudio obtuvimos resultados similares, con una media de edad de 60.2 años, con predominio en los rangos de edad de 49 a 70 años. Las personas mayores se caracterizan por ser más vulnerables y padecer numerosas comorbilidades, que son desde el punto de vista biológico, predictores de mal pronóstico al momento de desarrollar la infección. Su sistema inmune no responde igual al de una persona joven, por lo que es esperable que sean el grupo etario con mayor mortalidad.

La distribución por sexo se comportó de igual forma que en otros estudios, y el sexo masculino, con 64%, es el más afectado, en comparación con el 36% del sexo femenino. Existen múltiples factores hormonales, inmunológicos y de estilos de vida que se comportan distinto en cada sexo y puedan estar involucrados con la evolución de la enfermedad. Según la literatura, los hombres presentan casos más severos debido a que comorbilidades asociadas como hipertensión arterial, enfermedad cardiovascular y pulmonar son más prevalentes, y se relacionan en numerosos casos con hábitos de tabaquismo y consumo de alcohol.⁶⁻⁹

Respecto al tiempo de estancia se obtuvieron datos semejantes a estudios revisados, con un promedio de estancia hospitalaria de 13 días. En el estudio realizado en el hospital Roosevelt el promedio fue de 9 días, pero el 75% estuvo internado por 15 días o más.¹¹ En nuestro estudio, el 28.7% tuvo una estancia hospitalaria de 1 a 7 días, un 37.8% estuvo hospitalizada de 8 a 15 días, y un 33.5% de los pacientes tuvo una estancia hospitalaria mayor a 16 días. Se observó una pequeña diferencia entre sexos, con un

promedio de estancia hospitalaria para la muestra femenina de 12.18 días y para la masculina, de 13.13 días. Cabe mencionar que, de los pacientes con estancia hospitalaria de 1 a 7 días, el 53.03% estuvo bajo ventilación mecánica; en pacientes con estancia de 8 a 15 días, fue el 80.46%, y de los pacientes con más de 16 días de estancia, el 88.31%. Se observó una mayor estancia hospitalaria en pacientes con ventilación mecánica invasiva.^{82,83}

Con relación a la residencia, el mayor porcentaje de fallecidos residía en el departamento de Guatemala (87%); los municipios más frecuentes de residencia fueron Ciudad Guatemala (39.56%), Mixco (14.34%), San Miguel Petapa y Villa Nueva (8.26%). Estos municipios tenían los porcentajes más altos, debido probablemente a la cercanía con el Hospital Temporal Parque de la Industria, por lo que consultaban más a dicho centro. Al igual que en estudios de referencia, las principales ocupaciones encontradas fueron ser ama de casa (13%) y comerciante (7%).⁷⁸ Sin embargo, se registró apenas un 59% de datos del total.

La presencia de comorbilidades asociadas a la COVID-19 oscila entre 16% y 50.5%; entre ellas están la obesidad, hipertensión arterial, diabetes, enfermedad cardiovascular y cerebrovascular, cáncer, enfermedad renal crónica, asma, antecedente de tuberculosis e hipotiroidismo.⁷² En varios estudios las enfermedades circulatorias (incluidas la hipertensión y las enfermedades coronarias) siguen siendo la categoría más común de comorbilidad. Además de estas, se ha documentado que las enfermedades endocrinas como la diabetes también son comunes en pacientes con COVID-19.^{78,81,84,85} En este estudio presentamos las comorbilidades asociadas en los fallecidos por COVID-19: la obesidad (36%), hipertensión arterial (41%) y diabetes mellitus (47%) son las principales y se presentan en casi la mitad de los fallecidos. El 44% de los pacientes presentó sobrepeso, y de los reportados con obesidad, el 42% tenía obesidad grado I.

Se describe diversos mecanismos por los que la enfermedad por COVID-19 se muestra más severa en personas con obesidad. En pacientes con exceso de tejido adiposo existe un estado de inflamación crónica que, en conjunto con la infección actual por COVID-19, presentan niveles más elevados de componentes inflamatorios. Estos incrementan el riesgo de producir una disfunción metabólica que termina por desencadenar más patologías. Además, pacientes con IMC más elevada pueden presentar complicaciones durante la intubación, transporte y posicionamiento; pacientes obesos pueden tener dificultades al estar en pronación, posición que se emplea frecuentemente como manejo en

casos de síndrome respiratorio agudo para mejorar el reclutamiento aéreo y la distribución de la perfusión.⁸⁶

Las principales manifestaciones clínicas que se documentaron en nuestro estudio al ingreso hospitalario fueron disnea (95%), fiebre (61%), tos (54%), cefalea (30%) y mialgia (26%). La disnea es el principal motivo de consulta; la mayoría de los pacientes ya presentaba afectación a nivel respiratorio. Varios estudios poseen resultados similares con respecto a los principales síntomas, sin embargo, difieren en la frecuencia debido a que reportan una mayor ocurrencia de síntomas como anosmia (40%) y ageusia (28%), que en nuestro estudio representan un porcentaje mínimo.^{78-81,84,85,87-90} Pocos pacientes tenían síntomas respiratorios leves (rinorrea, estornudos o dolor de garganta) y los rara vez desarrollaron signos y síntomas intestinales (diarrea y vómitos).⁸⁰

Al momento de ingreso, las alteraciones de los signos vitales más importantes fueron la saturación de oxígeno, que obtuvo una media de 68.5% (DE 20.34). De los datos reportados, el 94.69% presentó hipoxemia, que fue clasificada como severa en el 73.01% de los pacientes. Se concluye que la mayoría presentó un cuadro respiratorio severo, por lo que requirieron de un nivel más alto y especializado de aporte ventilatorio, que empeora el pronóstico. Además, los pacientes con niveles de saturación de oxígeno menores fallecieron en menor tiempo desde el ingreso hospitalario. En aquellos con saturaciones de oxígeno menores del 60% se tuvo una media de 9.4 días de estancia, mientras que en pacientes con niveles de saturación mayores al 90% el promedio de estancia fue de 13.81 días de hospitalización.

La media de frecuencia respiratoria al ingreso fue de 26.42 respiraciones por minuto (DE 7.97), que se categoriza como taquipnea, similar a estudios en China donde existen medias desde 21.2.⁸¹ Otros estudios señalan que un 17% a 69% de los pacientes presentaron frecuencia respiratoria arriba de 22 rpm.^{85,88} En dos estudios revisados se indica que la media de temperatura al ingreso fue de 37.3°C a 37.5°C, con fiebre al ingreso entre el 30.7% al 43.8% de los casos.^{90,91} En comparación con nuestra investigación, la media fue de 36.75°C y solo el 5.56% de casos reportaron fiebre al ingreso.

La presión arterial y la frecuencia cardíaca se comportó de igual forma en varios estudios donde se documentan medias de presiones sistólicas de 125 a 126mmHg, diastólicas de 79 mmHg, PAM de 86 a 90 y frecuencia cardiaca de 88 a 97 latidos por minuto; en comparación con nuestra investigación, donde se presenta una media de presión

arterial sistólica de 125.73 mmHg (DE 24.72) , diastólica de 76.79 mmHg (DE 16.69), PAM 93.11 (DE 18.08) y frecuencia cardíaca de 100 (DE 20.19).^{81,85,87,88,91} El 69.63% de pacientes presentó una presión arterial normal y el 25.23% hipertensión arterial. Pese a que muchos reportaron hipertensión arterial como antecedente, esto no se reflejó en los hallazgos clínicos al ingreso. Existe un aumento significativo en la tasa de mortalidad de pacientes hipertensos respecto a los normotensos, aunque según la literatura, la mortalidad es mayor en pacientes sin tratamiento.

Respecto a los hallazgos de laboratorio, al igual que en estudios realizados en México, Perú y Wuhan, las principales alteraciones en hematología encontradas en casos severos son la leucocitosis, neutrofilia y linfopenia.⁶⁻⁹ Se encontró leucocitosis en el 70.98% de los casos, linfopenia en el 96.38% y neutrofilia en el 92.30%. La presencia de leucocitosis con linfopenia es característica de casos de mal pronóstico, según la literatura. La disminución de los linfocitos circundantes suele deberse a su translocación al pulmón en cuadros de neumonía complicada, resultado de la propia desregulación del sistema inmunitario, que se asocia también a un mayor riesgo de desarrollar síndrome de distrés respiratorio agudo, sepsis y necesidad de cuidados intensivos.^{92,35,37} Los resultados de nuestro estudio reflejan que gran parte de los pacientes fueron ingresados con cuadros severos que ameritaban tratamiento intensivo y tenían un mayor riesgo de complicaciones y muerte.

Otra manifestación hematológica de infección por COVID-19 es la tendencia a la trombocitopenia, que se asocia a un riesgo 5 veces mayor de presentar un cuadro severo. En nuestro estudio, solo el 10.76% presentó niveles plaquetarios bajos al ingreso hospitalario; sin embargo, este no suele ser un hallazgo inicial, y se observa principalmente en pacientes con complicaciones durante la estadía hospitalaria.^{35,37}

El incremento de niveles de dímero D se presenta normalmente en pacientes mayores o con comorbilidades. Valores elevados al ingreso son de mal pronóstico, alarmantes aún en ausencia de síntomas severos, y se asocian a la aparición de complicaciones trombóticas y cuadros graves de neumonía.^{92,35} El 36.76% de los casos presentó valores superiores a 1.5 ng/ml al ingreso hospitalario, lo que es esperable por la edad y los numerosos pacientes con comorbilidades como hipertensión arterial y cardiopatías de nuestro estudio; además, la hipoxia presente en estos pacientes puede estimular la trombosis. Este porcentaje es mucho menor al encontrado en estudios de Perú y Wuhan, que llegaron a superar el 90%; además, la media fue notablemente menor con

valor de 39.72 ng/ml en comparación con valores de más de 1000 ng/ml encontrados en dichos estudios.⁷⁻⁹ La coagulopatía en conjunto con la sepsis aumenta la probabilidad de desarrollar falla multiorgánica y muerte, por lo que es vital conocer estos parámetros de laboratorio para brindar un tratamiento oportuno.^{92,37}

Los niveles de proteína C reactiva (PCR) se correlacionan directamente con los niveles de citoquinas proinflamatorias y la severidad de la enfermedad. Valores altos de PCR al ingreso se asocian con el aumento de la probabilidad de mortalidad intrahospitalaria y se toman como indicadores de la gravedad del cuadro al momento de ser internados. Se reportó este hallazgo de laboratorio en el 73.91% del total de expedientes clínicos revisados, de los cuales el 97.65% de los datos presentó niveles elevados de PCR. De acuerdo con diversas revisiones, pacientes con niveles de PCR >10 mg/L presentan mayor mortalidad, y es un marcador clave relacionado al empeoramiento de la enfermedad. En un estudio de cohorte realizado con 1835 pacientes en Reino Unido, niveles >32.5mg/L predijeron la necesidad de ventilación mecánica en 80% de los casos.⁹³ En comparación con nuestro estudio hubo hallazgos similares: con una media de 36.27 mg/L, el 75% de casos requirió ventilación mecánica.^{37,93}

En pacientes con formas severas de la enfermedad es frecuente encontrar alteraciones renales, principalmente insuficiencia renal aguda. Según la literatura, entre el 20 y el 40% de pacientes en cuidados intensivos desarrollan insuficiencia renal aguda, lo que constituye un factor importante de mortalidad.³⁷ Los pacientes con niveles aumentados de creatinina al ingreso hospitalario presentan peor pronóstico y desarrollan más complicaciones, y estos valores incrementan progresivamente antes del fallecimiento. El 32.04% de los casos del estudio presentó niveles elevados de creatinina y el 48.28% niveles elevados de nitrógeno de urea.

En comparación al estudio descriptivo realizado en el Hospital General San Juan de Dios en fallecidos con enfermedad renal crónica y COVID-19, el porcentaje de pacientes con valores por encima del rango normal de creatinina y nitrógeno de urea (BUN) fue mayor, con un 66% y 98%, respectivamente. Sin embargo, al analizar los niveles promedio por mg/dL de los laboratorios, en nuestro estudio se encontró valores mucho menores, con una media de apenas 1.12 mg/dL en comparación a la media de 9.1-12 mg/dL de dicho estudio, y con una media de BUN de 22.74 mg/dL en comparación al rango promedio del estudio de 90.1-110mg/dL.⁹⁴ Al comparar con un estudio realizado en México, los valores por mg/dL fueron mayores respecto a la media de creatinina de 1 mg/dL y BUN de 17.9 mg/dL.⁶

Aunque solo el 3% de pacientes refirió ERC como antecedente, los datos indican que más de la mitad de los pacientes ingresaron con insuficiencia renal, y aunque no evidenciaron un daño renal grave pudieron empeorar durante la hospitalización, lo que contribuyó a la probabilidad de fallecimiento.^{37,94}

Se ha evidenciado que entre 15 y 53% de pacientes con SDRA por COVID-19 ha desarrollado alteración de las enzimas hepáticas. En cuadros más graves existen tasas más altas de insuficiencia hepática, debido a que el daño hepático no es consecuencia directa de la presencia del virus, sino de la respuesta inflamatoria por las citoquinas. De 183 datos reportados, el 69.40% presentó elevación de la TGO, y de 170 datos reportados, el 67.65% tuvo elevación de la TGP. La elevación de enzimas hepáticas es una manifestación frecuente que puede presentarse en casos leves y graves. Con una media de 78.52 de TGO y 59.01 de TGP, los valores no sugieren una afectación grave por sí solos, sin embargo, según la revisión de diversos estudios, su elevación constituye un parámetro importante para la mortalidad. Además, debido a los múltiples fármacos empleados que pueden desencadenar hepatotoxicidad y posteriores complicaciones como trastornos de coagulabilidad, siempre debe de realizarse un monitoreo constante de marcadores de función hepática.^{37,95}

En pacientes con enfermedad moderada o severa, los hallazgos más frecuentes en la radiografía de tórax son opacidades en vidrio esmerilado, patrón intersticial, infiltrados acinares y áreas de consolidación. El 69% de los pacientes que ameritan hospitalización presentan alguno de estos hallazgos; en nuestro estudio, el 87% de los pacientes fallecidos evidenció infiltrados en la radiografía de tórax. Al igual que en estudios descritos, la distribución fue en su mayoría bilateral (84% de los casos) con predominio de la afección en campos inferiores.^{96,39}

En cuanto a los patrones radiológicos, se evidenciaron imágenes sugestivas de fases tempranas de la enfermedad, pues el 11% de los casos presentó patrón intersticial con opacidades en vidrio esmerilado, y el 23% evidenció únicamente opacidades en vidrio esmerilado que, según la literatura, suelen incrementarse del 5^o al 8^o día de infección. Por otro lado, el 13% de los casos presentó opacidades en vidrio esmerilado en asociación con áreas de consolidación, lo cual suele manifestarse en fases tardías de la enfermedad.^{38,39} Estos hallazgos indican que el 87% de los pacientes fallecidos presentaban daño pulmonar agudo al ingreso, de los cuales el 84% tenía afección bilateral. Menos de la mitad tuvo patrones que indicaran daño severo; el principal diagnóstico diferencial fue SDRA y

neumonía organizada, relacionado al cuadro clínico y el alto porcentaje de hipoxemia reportado.

Según recomendaciones de la OMS, los glucocorticoides en contexto de COVID-19 son empleados principalmente en pacientes con uso de oxígeno suplementario al ingreso hospitalario.⁹⁷⁻¹⁰⁰ Entre los fármacos reportados en el estudio se encontró el uso de prednisolona, dexametasona, metilprednisolona e hidrocortisona; la dexametasona fue el glucocorticoide más frecuente, empleada en 91.7% de los casos. Fue administrada de forma intravenosa, la mayoría con dosis de 6mg/día y en menor frecuencias dosis de 20mg/día, como lo visto en los ensayos RECOVERY y SOLIDARITY.^{97,98} El uso de la dexametasona como glucocorticoide principal puede atribuirse a su bajo costo y efectividad comprobada para el manejo de pacientes con COVID-19 que cumplan criterios para aplicación. Es un fármaco recomendado internacionalmente por la OMS para reducir la mortalidad de pacientes con ventiladores mecánicos y hasta una quinta parte de pacientes que requieren oxígeno complementario.^{41, 43, 44}

Se tuvo un promedio de días de uso de glucocorticoides de 8.92 (DE 5.23), que difiere de la duración sugerida de 10 días, lo que varía por el fallecimiento antes de completar el tiempo de tratamiento o uso prolongando de estos, según la evolución del paciente. La hidrocortisona es el principal fármaco empleado como tratamiento concomitante, en dosis de 200mg día, en pacientes que presentaron shock séptico, ventilación mecánica y uso de vasopresores. En relación con el uso de múltiples glucocorticoides, se empleó principalmente la combinación de hidrocortisona y dexametasona (18% de los casos), en menor medida se empleó dexametasona y metilprednisolona (13%). El uso de hidrocortisona y dexametasona fue en pocas ocasiones simultáneo, y en la mayoría se dio terapia complementaria con hidrocortisona luego de cumplir las dosis de dexametasona.⁹⁷⁻⁹⁸

En cuanto a la terapia antibiótica, esta se implementó en el 92% de los casos del estudio, con una media de días de uso de 10.75 y una desviación estándar de 8.03. Los betalactámicos fueron los más utilizados. Al momento de realizar la revisión de casos se observó una variabilidad en cuanto al momento del inicio de la terapia, tanto al ingreso como en la estancia en cuidados intermedios o al ingreso a la unidad de cuidados intensivos. Se tuvo una alta frecuencia de uso al haber sospecha de coinfección bacteriana, aunque estas sean poco frecuentes; pese a incrementarse al ingresar en una unidad de cuidados intensivos o bajo ventilación mecánica, estas no superan el 20%.¹⁰⁰

Ante el desconocimiento del comportamiento de la enfermedad al inicio de la pandemia, se observó el uso de antibioticoterapia profiláctica para prevenir infecciones concomitantes por microorganismos típicos. El resultado fue el uso principalmente de betalactámicos y macrólidos, en un 90% y 24.78% de los casos, respectivamente. Sin embargo, más adelante se determinó que el uso de antibióticos de manera profiláctica no brinda ningún beneficio y aumenta las tasas de resistencia bacteriana, con un efecto negativo en la evolución de la enfermedad. Además, favorece la aparición de coinfecciones atípicas de mayor complejidad en las que son necesarios tratamientos más agresivos.^{99,100} En el estudio también se observó un 59.5% de uso de glucopéptidos, 19.5% de uso de aminoglucósidos, 1.3% de lincosamidas y terapias escalonadas en las que se iniciaba la antibioticoterapia con betalactámicos y había necesidad de progresar el tratamiento por la falta de respuesta a los antibióticos iniciales, lo que representa un aumento de la mortalidad por coinfecciones complicadas de difícil de manejo.

Pese a lo anterior, hay que considerar que el uso de antibióticos profilácticos puede ser justificado en pacientes con pronóstico poco favorable, en los que la complicación más frecuente es una infección bacteriana concomitante. Sin embargo, para su diagnóstico se emplean distintos métodos, tanto radiológicos como pruebas de laboratorio, que difieren en sensibilidad, especificidad y se usan según la disponibilidad, por lo que el tratamiento antibiótico empírico debe ser llevado con cautela.^{99,100}

El uso de anticoagulación profiláctica se encuentra justificada debido a múltiples reportes de eventos tromboembólicos en los pacientes hospitalizados con COVID-19, pero su uso debe ser controlado debido a las posibles complicaciones, principalmente el riesgo de hemorragia. Se emplearon anticoagulantes en el 98% de los pacientes fallecidos; el fármaco más usado fue la bemiparina (58%), que en el 27% de los casos fue alternada con enoxaparina, de acuerdo con la disponibilidad de medicamentos. Considerando que el tratamiento con anticoagulación se administra durante toda la estancia hospitalaria en pacientes moderados o severos, se tuvo una media de días de uso de 11.34, semejante al promedio de estancia hospitalaria de 13 días.⁵⁵⁻⁵⁷

Al comienzo de la pandemia, debido al desconocimiento de la enfermedad, fueron usados distintos fármacos como posibles tratamientos específicos para mejorar la evolución y limitar la mortalidad de los pacientes; entre estos, la aplicación de terapia antiviral, pero la evidencia sobre su eficacia y seguridad se fue determinando conforme su uso.^{45,48,101}

Se reportó el uso de dos fármacos principales, el Remdesivir y la combinación Lopinavir/Ritonavir en los pacientes de nuestro centro. La terapia antiviral fue empleada en el 18% de los casos reportados, con una media de 4.6 días de uso; 17% hizo uso de Lopinavir/Ritonavir y solo 1% de Remdesivir. Actualmente, múltiples investigaciones han demostrado que la combinación Lopinavir/Ritonavir no tiene eficacia ni indicación alguna para el manejo en esta enfermedad. En la mayoría de los casos se suspendía el tratamiento antes de completarlo, debido a los efectos adversos que se presentaban.^{101,102}

Para la terapia con inmunomoduladores se administró tocilizumab en el 34% de los casos, con un promedio de 1.19 días de uso. Durante el año 2020 este medicamento no contaba con el respaldo de estudios concluyentes sobre su uso; actualmente se ha reportado una alta eficacia, reducción de la mortalidad y de la probabilidad de la ventilación mecánica en pacientes con casos severos o críticos, pero no se ha reportado su uso en casos leves y moderados.^{49-51,102,103}

Respecto a los hallazgos de soporte ventilatorio se encontró que los sistemas que menos se utilizaron fueron cánula binasal y ventilación mecánica no invasiva, ambos con 15% cada uno. Debido a que la mayor parte de pacientes fallecidos ingresaron con cuadros de hipoxia severa, se hacía uso de sistemas con mayor aporte de oxígeno desde el ingreso hospitalario, como mascarillas con reservorio (72%), sistema Helmet (50%) o ventilación mecánica invasiva (75%).

Debido a que la evolución de la enfermedad compromete progresivamente el aparato respiratorio, el paciente tiene una mayor demanda de oxígeno, por lo que se debe escalar los sistemas de ventilación al hacer uso —en última instancia— de ventiladores mecánicos para manejo externo o invasivo, en particular en casos de pacientes que cursen con cuadros de hipoxia severa refractaria a sistemas de oxígeno de menor complejidad. Por ello, es indispensable contar con suficientes ventiladores de acuerdo con la demanda de cada nosocomio; en caso contrario, se brindan alternativas con sistemas de menor complejidad (Helmet, mascarilla con reservorio), aunque no sean el soporte ideal según el cuadro del paciente.¹

7. CONCLUSIONES

- 7.1. Según las características epidemiológicas de los pacientes fallecidos por COVID-19, se determinó que el sexo predominante fue el masculino, la media de edad fue de 60 años y el promedio de estancia hospitalaria fue de 13 días. El mayor porcentaje de fallecidos residía en el municipio de Guatemala; la ocupación más reportada fue ama de casa y las comorbilidades más frecuentes encontradas fueron diabetes, hipertensión y obesidad.
- 7.2. Dentro de las características clínicas, los signos vitales con mayor alteración al ingreso de los pacientes fueron la saturación de oxígeno: en 7 de cada 10 se encontró hipoxemia severa y taquipnea en la mayoría de los pacientes. Los síntomas principalmente reportados fueron disnea, fiebre, tos, cefalea y mialgia; en cuanto a las características radiológicas, los infiltrados bilaterales fueron los principales hallazgos en las radiografías de tórax de los fallecidos. El patrón predominante fue el de vidrio esmerilado, en combinación con áreas de consolidación e infiltrado intersticial.
- 7.3. Al ingreso hospitalario, más de la mitad de los pacientes fallecidos presentó leucocitosis, linfopenia, neutrofilia y, en un menor porcentaje, trombocitopenia. Al menos un tercio de los fallecidos tuvo niveles por encima del rango normal de creatinina, nitrógeno de urea, TGO, TGP, dímero D y proteína C reactiva.
- 7.4. El sistema ventilatorio más utilizado tanto de forma individual como combinado durante la estancia de los pacientes fallecidos fue la ventilación mecánica invasiva, seguida de la mascarilla con reservorio y sistema helmet. Se observó que no se escaló el soporte de oxígeno en la totalidad de pacientes fallecidos.
- 7.5. El tratamiento farmacológico más utilizado fue la terapia con glucocorticoides. El medicamento más usado fue la dexametasona, seguida de antibióticos de las familias de betalactámicos y glucopéptidos, principalmente; y anticoagulantes como bemiparina y enoxaparina, según la disponibilidad de estos en la institución. En menos de un cuarto de pacientes se utilizaron terapias antivirales con lopinavir/ritonavir.

8. RECOMENDACIONES

- 8.1** Difundir información sobre signos de alarma, factores de riesgo y evolución de la enfermedad a la población, para concientizar sobre la búsqueda oportuna de atención médica, con el fin de evitar complicaciones y mejorar el pronóstico.

- 8.2** Realizar investigaciones de asociación entre el pronóstico de la enfermedad y el estado pulmonar al ingreso de los pacientes, así como la respuesta a los distintos esquemas terapéuticos y manejo ventilatorio que favorezcan la sobrevida de pacientes con enfermedad por COVID-19.

9. APORTES

1. Brindar información sobre datos epidemiológicos y hallazgos clínicos de pacientes fallecidos por COVID-19 en nuestro país, dentro del principal centro asistencial público creado para pacientes que cursan con esta enfermedad, ya que al momento de su realización, la información acerca de epidemiología, clínica y tratamiento era escasa en Guatemala.
2. Exhortar a continuar el desarrollo de investigaciones en nuestro medio con respecto al COVID-19, considerando que la pandemia en Guatemala en estos últimos dos años continúa afectando a un alto porcentaje de la población y genera un gran impacto en la pobre infraestructura del sistema de salud público y privado del país, lo que repercute en la calidad de vida de la población.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pérez Abreu MR, Gómez Tejada JJ, Dieguez Guach RA. Características clínico-epidemiológicas de la Covid-19. Rev haban cienc med [en línea]. 2020 [citado 18 Jul 2021]; 19 (2): 3254. Disponible en: <http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/3254/2505>
2. Guatemala. Ministerio de Salud Pública Asistencia Social. Vigilancia epidemiológica Covid-19, Guatemala 2020 [en línea]. Guatemala: MSPAS; 2020 [citado 8 Abr 2021]. Disponible en: <http://epidemiologia.mspas.gob.gt/files/2020/salassituacionales/irasetas/VIGi-31-diciembre-2020.pdf>
3. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. Actualización epidemiológica enfermedad por coronavirus (Covid-19) [en línea]. Washington DC: OPS/OMS; 2020 [citado 8 Abr 2021]. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2020/12/1140728/2020-dic-11-phe-actualizacion-epi-covid-19.pdf>
4. Cuántos casos de coronavirus hay en Guatemala. Prensa Libre [en línea]. 30 Ene 2022 [citado 27 Jul 2021]; Salud [aprox. 10 pant.]. Disponible en: <https://www.prensalibre.com/guatemala/comunitario/casos-de-coronavirus-en-guatemala-breaking/>
5. Guatemala. Ministerio de Salud Pública Asistencia Social. Situación de Covid-19 en Guatemala [en línea]. Guatemala: MSPAS; 2022 [citado 7 Ene 2022] Disponible en: <https://tablerocovid.mspas.gob.gt/>
6. Olivas Martínez A, Cárdenas Fragoso JL, Jiménez JV, Lozano Cruz OA, Ortiz Brizuela E, Tovar Méndez VH, et al. In-hospital mortality from severe Covid-19 in a tertiary care center in Mexico city; causes of death, risk factors and the impact of hospital saturation. PLOS ONE [en línea]. 2021 [citado 10 Jun 2021]; 16 (2): 1-13. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7857625/>
7. Velásquez Ecurra SM. Características clínicas y epidemiológicas de pacientes fallecidos por Covid-19 en un hospital nacional, 2020 [tesis Médico y Cirujano en línea]. Perú: Universidad Peruana Los Andes, Facultad de Medicina Humana; 2020

- [citado 22 Jun 2021]. Disponible en:
<https://repositorio.upla.edu.pe/handle/20.500.12848/1920>
8. Acharte Atauje VA. Características clínico-epidemiológicas de pacientes fallecidos con infección por Covid-19 atendidos en el hospital docente clínico quirúrgico Daniel Alcides Carrión - Huancayo en los meses abril - junio 2020. [tesis Especialidad en Medicina Interna en línea]. Perú: Universidad Peruana Los Andes, Escuela de posgrado segunda especialización en medicina humana; 2020. [citado 22 Jun 2021]. Disponible en: <https://repositorio.upla.edu.pe/handle/20.500.12848/2059>
 9. Cárcamo LM, Tejeda MJ, Castro Clavijo JA, Montoya LM, Barrezueta LJ, Cardona SV, et al. Características clínicas y sociodemográficas de pacientes fallecidos por Covid-19 en Colombia. *Repert Med Cir* [en línea]. 2020 [citado 22 Jun 2021]; 29 (1): 45-51. Disponible en: <https://revistas.fucsalud.edu.co/index.php/repertorio/article/view/1077/1248>
 10. Zhang B, Zhou X, Qiu Y, Song Y, Feng F, Feng J, et al. Clinical characteristics of 82 cases of death from Covid-19. *PLOS ONE* [en línea]. 2020 [citado 22 Jun 2021]; 15 (7): 1-13. Disponible en: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0235458>
 11. Villatoro Natareno G, Castillo Muñoz JL, Sandoval N, Samayoa J, Cazali I. Frecuencia de atención de Covid-19 en el Hospital Roosevelt durante el primer semestre de su aparición. *Rev Cub de Tec de la Sal* [en línea]. 2020 [citado 2021 Jun 22]; 11 (4): [aprox. 10 p.]. Disponible en: <http://www.revtecnologia.sld.cu/index.php/tec/article/view/2058>
 12. Pérez Abreu MR, Gómez Tejeda JJ, Dieguez Guach RA. Características clínico-epidemiológicas de la Covid-19. *Rev haban cienc med* [en línea]. 2020 [citado 18 Jul 2021]; 19 (2): 1-12. Disponible en: <http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/3254/2505>
 13. Díaz Castrillón FJ, Toro Montoya AI. SARS-CoV-2/Covid-19: el virus, la enfermedad y la pandemia. *Med Lab* [en línea]. 2020 [citado 18 Jul 2021]; 24 (3): 183-199. Disponible en: <https://medicinaylaboratorio.com/index.php/myl/article/view/268>

14. Alvarado Amador I, Bandera Anzaldo J, Carreto Binaghi LE, Pavón Romero GF, Alejandro García A. Etiología y fisiopatología del SARS-CoV-2. *Rev Latin Infect Pediatr* [en línea]. 2020 [citado 18 Jul 2021]; 33 (s1): 5-9. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/infectologia/lip-2020/lips201b.pdf>
15. Vargas Lara AK, Schreiber Vellnagel V, Ochoa Hein E, López Avila A. SARS-CoV-2: una revisión bibliográfica de los temas más relevantes y evolución del conocimiento médico sobre la enfermedad. *Neumol Cir Torax* [en línea]. 2020 [citado 18 Jul 2021]; 79 (3): 185-196. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2020/nt203k.pdf>
16. Huang Y, Yang C, Xu X, Xu W, Liu S. Structural and functional properties of SARS-CoV-2 spike protein: potential antiviral drug development for Covid-19. *Acta Pharmacol Sin* [en línea]. 2020 [citado 18 Jul 2021]; 41: 1141-1149. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/%20s41401-020-0485-4>
17. Alves Cunha AL, Quispe Cornejo AA, Ávila Hilari A, Valdivia Cayoja A, Chino Mendoza JM, Vera Carrasco O. Breve historia y fisiopatología del Covid-19. *Rev Cuadernos* [en línea]. 2020 [citado 18 Jul 2021]; 61 (1): 77-86. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/pdf/chc/v61n1/v61n1_a11.pdf
18. Lowenstein CJ, Solomon SD. Severe covid-19 is a microvascular disease. *Circulation* [en línea]. 2020 [citado 18 Jul 2021]; 142: 1609-1611. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050354>
19. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. Actualización epidemiológica: Enfermedad por Coronavirus (Covid-19) [en línea]. Washington DC: OPS/OMS; 2021 [citado 21 Jul 2021]. Disponible en: https://reliefweb.int/sites/reliefweb.int/files/resources/2021-mar-11-phe-actualizaci%C3%B3n-epi-COVID-19_0.pdf
20. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Departamento de epidemiología. Actualización de guía de vigilancia epidemiológica por Covid-19 al

- 13 de junio del 2021 [en línea]. Guatemala: MSPAS; 2021 [citado 12 Sept 2021]. Disponible en: <http://epidemiologia.mspas.gob.gt/phocadownloadpap/NuevoCoronavirus2019-nCoV/tlgg-28-2021.pdf>
21. Dávila Peralta AE. Infección por SARS-CoV2, epidemiología, manifestaciones clínicas, inmunología: tratando de entender la enfermedad. RIUS [en línea]. 2020 [citado 21 Jul 2021]; 2: 15-23. Disponible en: <https://publicaciones.uap.edu.ar/index.php/revistaRIUS/article/view/908/838>
22. Plasencia Urizarri TM, Aguilera Rodríguez R, Almaguer Mederos LE. Comorbilidades y gravedad clínica de la Covid-19: revisión sistemática y meta-análisis. Rev haban cienc med [en línea]. 2020 [citado 21 Jul 2021]; 19 (1): 1-13. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1729519X2020000400002&script=sci_arttext&lng=en
23. Gil R, Bitarb P, Dezaa C, Dreysea J, Florenzana M, Ibarra C, et al. Cuadro clínico del Covid-19. Rev med clin condes [en línea]. 2020 [citado 21 Jul 2021]; 32 (1): 20-29. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864020300912>
24. Rodríguez Rodríguez LC, Núñez Luna. Fisiopatología y manifestaciones clínicas SARS Covid (Covid 19). Fund Benaim [en línea]. 2020 [citado 21 Jul 2021]; 30 (1): 8-14. Disponible en: <http://raq.fundacionbenaim.org.ar/notas-especial-covid/3-FISIOPATOLOGIA-Y-MANIFESTACIONES.pdf>
25. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. Algoritmo de manejo de pacientes con sospecha de infección por Covid-19 en el primer nivel de atención y en zonas remotas de la región de las Américas [en línea]. Washington DC: OPS/OMS; 2020 [citado 21 Jul 2021]. Disponible en: https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/52501/OPSIMSEIHCOVID-19200012_spa.pdf?sequence=6

26. Parra Avila I. Covid-19: manifestaciones clínicas y diagnóstico. Rev Mex Traspl [en línea]. 2021 [citado 21 Jul 2021]; 9 (2): 160-166. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/trasplantes/rmt-2020/rmts202d.pdf>
27. Herrera D, Gaus D. Covid 19: última evidencia. Práctica Familiar Rural [en línea]. 2020 Nov [citado 21 Jul 2021]; 5 (3): 1-11. Disponible en: <https://practicafamiliarrural.org/index.php/pfr/article/view/175/238>
28. Romero Gameros CA, López Moreno MA, Anaya Dyck A, Flores Najera SS, Mendoza Zubieta V, Martínez Ordaz JL, et al. Alteraciones del gusto y olfato en el contexto de la pandemia por SARSCoV-2 análisis preliminar. An Orl Mex [en línea]. 2020 [citado 21 Jul 2021]; 65 (3): 147-155. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/anaotomex/aom-2020/aom203e.pdf>
29. Díaz LP, Espino A. Manifestaciones gastrointestinales de pacientes infectados con el nuevo Coronavirus SARS-CoV-2. Gastroenterol latinoam [en línea]. 2020 [citado 21 Jul 2021]; 31 (1): 35-38. Disponible en: <https://gastrolat.org/DOI/PDF/10.46613/gastrolat202001-05.pdf>
30. Sánchez Linares V, Nieda Rosales L, Martínez Cuervo JJ. Manifestaciones cutáneas de Covid-19. Gac Méd Espirit [en línea]. 2020 [citado 22 Jul 2021]; 22 (3): 18-26. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1608-89212020000300018
31. Arriola Torres LF, Palomino Taype KR. Manifestaciones neurológicas de Covid-19: una revisión de la literatura. Neurol Arg [en línea]. 2020 [citado 22 Jul 2021]; 12 (4): 271-274. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-argentina-301-articulo-manifestaciones-neurologicas-covid-19-una-revision-S1853002820300689>
32. Ruiz Velasco JA, García Jiménez ES, Remes Troche JM. Manifestaciones hepáticas y repercusión en el paciente cirrótico de Covid-19. Gastroenterol Mex [en línea]. 2020 [citado 22 Jul 2021]; 85 (3): 303-311. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0375090620300550>

33. Organización Panamericana de la Salud. Interpretación de resultados de laboratorio para diagnóstico de Covid-19 [en línea]. Ginebra: OPS; 2020 [citado 17 Jul 2021]. Disponible en: https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/52129/OPSPHEIHMCVID-19200015_spa.pdf?sequence=1&isAllowed=y
34. Soldevila Langa L, Valerio Sallent L, Roure Díez S. Interpretación de las pruebas diagnósticas de la Covid-19. FMC [en línea]. 2021 [citado 17 Jul 2021]; 28 (3): 167-173. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7984870/>
35. Del Carpio Orantes L, García Méndez S, Contreras Sánchez ER, González Segovia O, Ahumada Zamudio AA, Velasco Caicero AR, et al. Caracterización clínica y del hemograma de pacientes con neumonía por Covid-19 en Veracruz, México. Rev Hematol Mex [en línea]. 2020 [citado 17 Jul 2021]; 21 (4): 205-209. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/hematologia/re-2020/re204c.pdf>
36. Pacheco Morfil PM, Pacheco González JD, Hernández Millán AB, Cázares de León F. Consideraciones sobre el diagnóstico de Covid-19 y el papel del diagnóstico salival. Rev ADM [en línea]. 2020 [citado 17 Jul 2021]; 77 (4): 191-196. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2020/od204c.pdf>
37. López LE, Mazzucco MD. Alteraciones de parámetros de laboratorio en pacientes con SARS-CoV-2. ABCL [en línea]. 2020 [citado 17 Jul 2021]; 54 (3): 293-307. Disponible en: <https://www.redalyc.org/jatsRepo/535/53564518005/index.html>
38. Lozano Zlce H, Chávez Alanís AC, Álvarez Valero IG, Ochoa Morales X, Rodríguez Sandoval R, Escamilla Llano P. Diagnóstico clínico-radiológico de neumonía por Covid-19 (SARS-CoV-2) en el hospital Ángeles Lomas. Acta Méd Grupo Ángeles [en línea]. 2020 [citado 17 Jul 2021]; 18 (2): 224-228. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2020/am202y.pdf>
39. Lozano Samaniego A, Trujillo Pazmió MG, Faicán Benenaula F, González Bustamante N, Vallejo Martínez S, Sánchez Carrión Y, et al. Consenso de la

federación ecuatoriana de radiología e imagen frente a la pandemia por Covid-19/SARS-CoV2 [en línea]. Ecuador: FERI; Jun 2020 [citado 17 Jul 2021]. Disponible en: https://www.webcir.org/noticir/2020_vol17_n07/docs/consensoFERI.pdf

40. Galdámez RE, Ranero JL, Ramírez DE. Evidencia disponible sobre el abordaje terapéutico de pacientes con Covid-19: una revisión narrativa. *Cienc. tecnol. salud* [en línea]. 2020 [citado 29 Jul 2021]; 7 (3): 363-80. Disponible en: <https://revistas.usac.edu.gt/index.php/cytes/article/view/976>
41. Nadal Llover M, Cols Jiménez M. Estado actual de los tratamientos para la Covid-19. *FMC* [en línea]. 2021 [citado 21 Jul 2021]; 28 (1): 40–56. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7826050/>
42. Vargas Párra GC, Chafra Pinduisaca FF, López Laaz SA, Correa Quinto WP. Recomendaciones de manejo farmacológico en Covid-19. *RECIMUNDO* [en línea]. 2020 [citado 29 Jul 2021]; 4 (2): 31-9. Disponible en: <https://www.recimundo.com/~recimund/index.php/es/article/view/820>
43. Argentina. Comisión Nacional de Evaluación de Tecnologías de Salud. Actualizaciones basadas en evidencia Covid-19: esteroides sistémicos para tratamiento de pacientes con Covid-19 [en línea]. Buenos Aires: CONETEC; 2021 [citado 27 Jul 2021]. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1254781>
44. Ciapponi A. La dexametasona redujo la mortalidad de pacientes covid-19 en ventilación mecánica invasiva u oxigenoterapia. *Evid actual pract ambul* [en línea]. 2020 [citado 29 Jul 2021]; 23 (3): [aprox. 3 pant.]. Disponible en: <http://www.evidencia.org.ar/index.php/Evidencia/article/view/6867>
45. Argentina. Comisión Nacional de Evaluación de Tecnologías de Salud. Actualizaciones basadas en evidencia Covid-19: remdesivir para el tratamiento de pacientes con covid-19: Informe de evaluación de tecnologías sanitarias covid No. 1 [en línea]. Argentina: CONETEC; 2021 [citado 25 Jul 2021]. Disponible en: <http://iah.salud.gob.ar/doc/585.pdf>

46. Cabral S, Edelman A, Fabbiani S, Viroga S. Actualización del uso de antivirales para el tratamiento de la Covid-19. Boletín Farmacológico Hospital de Clínicas Dr. Manuel Quinteia [en línea]. 2021 [citado 25 Jul 2021]; 12 (1): 1-11. Disponible en: http://www.boletinfarmacologia.hc.edu.uy/images/stories/antivirales_23_de_marzo_.pdf
47. Reina J. Remdesivir, la esperanza antiviral contra el SARS-CoV-2. Rev Esp Quimioter [en línea]. 2020 [citado 26 Jul 2021]; 33 (3): 176-178. Disponible en: <https://europepmc.org/backend/ptpmcrender.fcgi?accid=PMC7262386&blobtype=pdf>
48. Pan H, Peto R, Henao Restrepo AM, Preziosi MP, Sathiyamoorthy V, Abdool Karim Q, et al. Repurposed antiviral drugs for Covid-19 interim WHO solidarity trial results. N Engl J Med [en línea]. 2020 [citado 26 Jul 2021]; 384 (6): 507-509. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa2023184?articleTools=true>
49. Gupta S, Wang W, Hayek SS, Mathews KS, Melamed ML, Brenner SK, et al. Association between early treatment with tocilizumab and mortality among critically ill patients with Covid-19. JAMA Intern Med [en línea]. 2021 [citado 26 Jul 2021]; 181 (1): 41–51. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/article-abstract/2772185>
50. Argentina. Comisión nacional de evaluación de tecnologías de salud. Actualizaciones basadas en evidencia Covid-19: Tocilizumab para el tratamiento de pacientes con covid-19: Informe de evaluación de tecnologías sanitarias covid No. 8 [en línea]. Argentina: CONETEC; 2021 [citado 27 Jul 2021]. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2021/05/1224550/informe-covid-19-n6-tocilizumab.pdf>
51. Somers EC, Eschenauer GA, Troost JP, Golob JL, Gandhi TN, Wang L, et al. Tocilizumab for treatment of mechanically ventilated patients with Covid-19. CID [en línea]. 2021 [citado 27 Jul 2021]; 73 (2): 445-453. Disponible en: <https://academic.oup.com/cid/article/73/2/e445/5870306?login=true>
52. Hernández Perera JC, Roque Valdés AR, Piñeiro Pérez D. El desencantamiento de la cloroquina e hidroxiclороquina frente a la Covid-19. Cimeq [en línea]. 2020 [citado

28 Jul 2021]; 1 (14): 7-8. Disponible en: <https://instituciones.sld.cu/bolcimeq/resena-bibliografica/el-desencantamiento-de-la-cloroquina-e-hidroxiclороquina-frente-a-la-covid-19/>

53. Lasheras I, Santabárbara J. Uso de antipalúdicos en el tratamiento del Covid-19: ¿una ventana de oportunidad?. Med Clin [en línea]. 2020 [citado 28 Jul 2021]; 155 (1): 23-25. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7174146/>
54. García Bermúdez AA, Saldarriaga Zambrano LA, Narea Illescas DI, Chávez Almeida JF. Anticoagulación vs profilaxis en Covid-19. RECIMUNDO [en línea]. 2021 [citado 29 Jul 2021]; 5 (2): 140-8. Disponible en: <https://salowi.com/~recimund/index.php/es/article/view/1048>
55. Argentina. Comisión Nacional de Evaluación de Tecnologías de Salud. Actualizaciones basadas en evidencia Covid-19: Trombo profilaxis para el tratamiento de pacientes hospitalizados con Covid-19. Informe de evaluación de tecnologías sanitarias COVID No. 8 [en línea]. Argentina: CONETEC; 2021 [citado 28 Jul 2021]. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2021/06/1253232/informe-covid-19-n8-tromboprofilaxis.pdf>
56. Llau JV, Ferrandis R, Sierra P, Hidalgo F, Cassinello C, Gómez Luque A, et.al. Recomendaciones de consenso SEDAR-SEMICYUC sobre el manejo de las alteraciones de la hemostasia en los pacientes graves con infección por Covid-19. Rev Esp Anestesiología Reanim [en línea]. 2020 [citado 28 Jul 2021]; 67 (7): 391-399. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-anestesiologia-reanimacion-344-pdf-S0034935620301237>
57. Muñoz Córdova JC, Velasco Valencia NA. Guía de práctica clínica de anticoagulación en la enfermedad tromboembólica venosa en pacientes Covid-19 [en línea]. Ecuador: Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Facultad de Medicina; 2020 [citado 28 Jul 2021] Disponible en: <http://201.159.222.35/bitstream/handle/22000/18611/8.%20GPC%20DE%20ANTI%20COAGULACION%20COVID-19%20concluida.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

58. Fernández R, González de Molina FJ, Batlle M, Fernández MM, Hernández S, Villagra A, et.al. Soporte ventilatorio no invasivo en pacientes con neumonía por Covid-19: un registro multicéntrico español. *Med intensiva* [en línea]. 2021 [citado 28 Ene 2022]; 45 (5): 315–317. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7885668/>
59. Chica Meza C, Peña López LA, Villamarín Guerrero HF, Moreno Collazos JE, Rodríguez Corredor LC, Lozano WM, et.al. Cuidado respiratorio en Covid. *Acta Colomb Cuid Intensivo* [en línea]. 2020 [citado 28 Ene 2022]; 20 (2): 108-117. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-acta-colombiana-cuidado-intensivo-101-pdf-S0122726220300318>
60. Sociedad Argentina de Cardiología [en línea]. Azcuénaga: SAC; 2020 [actualizado 29 Mayo 2020; citado 28 Ene 2022]; Asistencia mecánica respiratoria en pacientes con Covid-19; [aprox 21 pant.]. Disponible en: <https://www.sac.org.ar/consejos-cientificos/asistencia-mecanica-respiratoria-en-pacientes-con-covid-19/>
61. Ulloa R, Born P, Kattan E, Buggedo G. Soporte ventilatorio en pacientes críticos con Covid-19: a 18 meses de la pandemia en Chile. *Rev chil anest* [en línea]. 2021 [citado 28 Ene 2022]; 1: 806-812. Disponible en: <https://revistachilenadeanestesia.cl/PII/revchilanestv5001101606.pdf>
62. Adasme Jeria R, Pezoa Fuentes M, Maturana Quiñonez M, Henríquez Rodríguez L, Figueroa González P. Guía de uso clínico de Helmet para administración de ventilación no invasiva en usuarios Covid-19 [en línea]. [Santiago]: SOCHIMI; 2020 [citado 28 Ene 2022]. Disponible en: https://www.medicina-intensiva.cl/site/covid/guias/Guia_Helmet_administracion_vni_COVID.pdf
63. Arellano MP, Díaz O, Narbona P, Aguayo M, Salas J, Leiva V, et.al. Recomendaciones para el uso de ventilación no-invasiva en Covid-19. *Rev Chil Enferm Respir* [en línea]. 2020 [citado 28 Ene 2022]; 36: 141-145. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rcher/v36n2/0717-7348-rcher-36-02-0141.pdf>

64. Diccionario de términos médicos [en línea]. España: Médica Panamericana; 2012 [citado 27 Jul 2021]. Disponible en: <http://dtme.ranm.es/index.aspx>
65. Diccionario de cáncer [en línea]. Maryland: Instituto Nacional de Cáncer (NIH); 2022 [citado 27 Jul 2021]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer>
66. Real Academia Española / Diccionario de la lengua española [en línea]. España: RAE; 2014 [citado 27 Jul 2021]. Disponible en: <https://dle.rae.es/>
67. Diccionario médico [en línea]. España: Clínica Universidad de Navarra; 2020 [citado 27 Jul 2021]. Disponible en: <https://www.cun.es/diccionario-medico>
68. Diccionario médico-biológico, histórico y etimológico [en línea]. España: Universidad de Salamanca; 2020 [citado 27 Jul 2021]. Disponible en: <https://dicciomed.usal.es/>
69. Organización Mundial de la Salud [en línea]. Washington DC: OPS/OMS; 2021 [actualizado 25 Ago 2021; citado 27 Jul 2021]; Hipertensión; [aprox. 1 pant.]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>
70. Martínez Chamorro E, Díez Tascon A, Ibañez Sanz L, Ossaba Vélez S, Borruel Nacenta S. Diagnóstico radiológico del paciente con Covid-19. Radiología [en línea]. 2021 [citado 27 Jul 2021]; 63 (1): 56-73. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-radiologia-119-articulo-diagnostico-radiologico-del-paciente-con-S003383382030165X>
71. Covid-19 [en línea]. Georgia: CDC; 2021 [actualizado 22 Feb 2021/citado 27 Jul 2021]. Disponible en: <https://espanol.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/symptoms-testing/symptoms.html>
72. Guatemala. Secretaría de Planificación y Programación de la Presidencia. Informe general de la república 2020 [en línea]. Guatemala: SEGEPLAN; 2020 [citado 22 Jul 2021]. Disponible en: https://www.minfin.gob.gt/images/archivos/informes_gobierno/Primer-Informe-General-de-la-Republica-2020.pdf

73. Procurador de los Derechos Humanos. Monitoreos a las áreas de intensivo para pacientes Covid-19 hospital General San Juan de Dios, Hospital Roosevelt y Hospital Temporal Parque de la Industria Guatemala, diciembre de 2020. Informe defensoría de la salud [en línea]. Guatemala: PDH; 2020 [citado 22 Jul 2021]. Disponible en: <https://bit.ly/3PKtkbN>
74. Agn.gt. El hospital temporal del parque de la industria cumple 1 año [en línea]. Guatemala: AGN; 2021 [actualizado 15 abril 2021; citado 10 Sept 2021]. Disponible en: <https://agn.gt/el-hospital-temporal-del-parque-de-la-industria-cumple-un-ano/>
75. Vásquez E. Hospital temporal parque de la industria rebasa su capacidad por aumento de casos Covid-19. El Periódico [en línea]. 11 Ago 2021 [citado 10 Sept 2021]; Salud [aprox. 1 pant.]. Disponible en: <https://elperiodico.com.gt/cultura/salud/2021/08/11/hospital-temporal-parque-de-la-industria-rebasa-su-capacidad-por-aumento-de-casos-covid-19/>
76. Román J, Dominguez Velasco MA, Ozaeta P. Hospital temporal del parque de la industria llega a su máxima capacidad y no recibirá más pacientes Covid-19. Prensa libre [en línea]. 1 Sept 2021 [citado 10 Sept 2021]; Salud [aprox 1 pant.]. Disponible en: <https://bit.ly/3z1N9p8>
77. Organización Panamericana de la Salud, Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médica. Pautas éticas internacionales para la investigación relacionada con la salud con seres humanos. [en línea]. Ginebra: OMS, COIMS; 2017 [citado 18 Ago 2021]. Disponible en: https://cioms.ch/wp-content/uploads/2018/01/CIOMS-EthicalGuideline_SP_WEB.pdf
78. Díaz Lazo A, Montalvo Otivo R, Lazarte Nuñez E, Aquino Lopez E. Caracterización clínica y epidemiológica de los pacientes con Covid-19 en un hospital situado en la altura. Horiz Med [en línea]. 2021 [citado 6 Dic 2021]; 21 (2): [aprox. 9 pant.]. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-558X2021000200008&lng=es
79. Zuccone G, Albornoz V, Ibáñez H, Betancur R, Matute J. Características clínicas y epidemiológicas del Covid-19 en la unidad de emergencia del hospital Barros Luco:

- los primeros 164 pacientes. *Rev med Chile* [en línea]. 2020 [citado 6 Dic 2021]; 148 (8): 1096-1104. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872020000801096&lng=es
80. Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y. Características epidemiológicas y clínicas de 99 casos de neumonía por el nuevo coronavirus de 2019 en Wuhan, China: un estudio descriptivo. *Lancet* [en línea]. 2020 [citado 6 Dic 2021]; 35 (10223): 507-5013. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(20\)30211-7/fulltext#seccestitle150](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(20)30211-7/fulltext#seccestitle150)
81. Guan WJ, Liang WH, Zhao Y, Liang J, Chen Z, Li Y, et al. La comorbilidad y su impacto en 1590 pacientes con Covid-19 en China: un análisis a nivel nacional. *Eur Respir J* [en línea]. 2020 [citado 6 Dic 2021]; 55 (5): 2-12. Disponible en: <https://erj.ersjournals.com/content/55/5/2000547>
82. Valenzuela Casquino K, Espinoza Venero A, Quispe Galvez JC. Mortalidad y factores pronósticos en pacientes hospitalizados por Covid-19 en la unidad de cuidados intermedios de un hospital público de Lima, Perú. *Horiz Med* [en línea]. 2021 [citado 25 Dic 2021]; 21 (1): 2-5. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-558X2021000100004&lng=es
83. Llaro Sanchez MK, Gamarra Villegas BE, Campos Correa KE. Características clínico-epidemiológicas y análisis de sobrevida en fallecidos por Covid-19 atendidos en establecimientos de la Red Sabogal-Callao 2020. *Horiz Med* [en línea]. 2020 [citado 25 Dic 2021]; 20 (2): 2-7. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-558X2020000200003&lng=es
84. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et.al. Características clínicas de 138 pacientes hospitalizados con neumonía infectada por el nuevo coronavirus de 2019

- en Wuhan, China. JAMA [en línea]. 2020 [citado 6 Dic 2021]; 323 (11): 1061-1069. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2761044>
85. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et.al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. Lancet [en línea]. 2020 [citado 6 Dic 2021]; 395 (10223): 497-506. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(20\)30183-5/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(20)30183-5/fulltext)
86. Chambi L, Azañero Haro J, Piscoya T, Quiñones Laveriano DM, Soto A. Efecto de la pronación consciente en la saturación de oxígeno en pacientes hospitalizados por Covid-19. Rev Soc Peru Med Interna [en línea]. 2021 [citado 19 Ene 2022]; 34 (4): 131-8. Disponible en: <http://revistamedicinainterna.net/index.php/spmi/article/view/628>
87. Alghamdi IG, Hussain II, Almalki SS, Alghamdi MS, Alghamdi MM, El-Sheemy MA. The pattern of Middle East respiratory syndrome coronavirus in Saudi Arabia: a descriptive epidemiological analysis of data from the Saudi Ministry of Health. Int J Gen Med [en línea]. 2014 [citado 6 Dic 2021]; 1 (7): 417-23. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4149400/>
88. Zhou F, Yu T, Ronghui M, Guohui MS, Ying MD, Zhibo M, et.al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with Covid-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. Lancet [en línea]. 2020 [citado 6 Dic 2021]; 395 (1): 1054-1562. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(20\)30566-3/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(20)30566-3/fulltext)
89. Yusuf Mohamud MF, Garad Mohamed Y, Mohamed Ali A, Ali Adam B. Loss of taste and smell are common clinical characteristics of patients with COVID-19 in Somalia: a retrospective double centre study. Infect Drug Resist [en línea]. 2020 [citado 6 Dic

- 2021]; 13 (1): 2631-2635. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7406326/pdf/idr-13-2631.pdf>
90. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX, et.al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. NEJM [en línea]. 2020 [citado 6 Dic 2021]; 382 (18): 1708-1720. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/nejmoa2002032>
91. Richardson S, Hirsch JS, Narasimhan M, Crawford JM, McGinn T, Davidson KW. Presenting characteristics, comorbidities, and outcomes among 5700 patients hospitalized with Covid-19 in the New York city area. JAMA [en línea]. 2020 [citado 6 Dic 2021]; 323 (20): 2052-2059. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2765184>
92. Villa Palacio MI, López Henao E. Alteraciones hematológicas en Covid-19. Nova [en línea]. 2020 [citado 10 Dic 2021]; 18 (35): 75-79. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1794-24702020000300075
93. Carter B. Proteína c-reactiva como marcador pronóstico en Covid-19. Int J Epidemiol [en línea]. 2020 [citado 08 Dic 2021]; 50 (2): 420-429. Disponible en: <https://www.siicsalud.com/dato/resiiccompleto.php/166499>
94. Benavides A, Oliva A, Rodríguez C, Girón E, Pérez E, Pineda Marsha, et al. Mortalidad asociada a Covid-19 en pacientes adultos con enfermedad renal crónica en Guatemala. Rev Med Col Med Cir Guatem [en línea]. 2020 [citado 09 Dic 2021]; 159 (2): 76-79. Disponible en: <https://www.revistamedicagt.org/index.php/RevMedGuatemala/article/view/285/190>
95. Almeida Costa T, Cunha Lima MA, Kniess I, Marques Vieira L, Delmondes Freitas LM. Cambios en la función hepática causados por Covid-19 y su impacto en el resultado clínico del paciente: una revisión sistemática. Rev Colomb

- Gastroenterol [en línea]. 2021 [citado 10 Dic 2021]; 36 (3): 302-312. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcg/v36n3/2500-7440-rcg-36-03-302.pdf>
96. Frank Wong HY, Sonia Lam HY, Ho-Tung Fong A, Ting Leung S, Wing-Yan Chin T, Shing Yen C, et.al. Frequency and distribution of chest radiographic findings in patients positive for Covid-19. Radiology [en línea]. 2020 [citado 10 Dic 2021]; 296 (2): 72-78. Disponible en: <https://pubs.rsna.org/doi/pdf/10.1148/radiol.2020201160>
97. Aure G, Carrera Viñones F, Requiza ZA, Morente M, Rodríguez J. Steroids and Covid-19: a review of growing evidence during the pandemic. Rev Digital de Postgrado [en línea]. 2021 [citado 25 Dic 2021]; 10 (2): 2-11. Disponible en: <http://portal.amelica.org/ameli/jatsRepo/101/1012323001/1012323001.pdf>
98. Organización Mundial de la Salud. Corticosteroides para el tratamiento de la Covid-19. Informe de un Grupo Científico de la OMS [en línea]. Ginebra: OMS; 2020 [citado 2021 Dic 25]. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/334338/WHO-2019-nCoV-Corticosteroids-2020.1-spa.pdf>
99. Pérez Martínez CA, Padilla Santamaria F, Helguera León SA, Mejía Cornejo J, Casados Rodríguez BE, Martínez Abarca CI, et al. Uso y abuso de antimicrobianos en Covid-19: ¿cuándo está justificado prescribir antibióticos?. Med Int Mex [en línea]. 2021 [citado 2021 Dic 25]; 37 (6): 1015-1029. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2021/mim216m.pdf>
100. Quiñones Laveriano DM, Soto A, Quilca Barrera L. Frecuencia de coinfección por patógenos respiratorios y su impacto en el pronóstico de pacientes con Covid-19. Rev Fac Med Hum [en línea]. 2021 [citado 25 Dic 2021]; 21 (3): 610-622. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2308-05312021000300610&lng=es
101. Vecchio G, Zapico V, Catanzariti A, Carboni Bisso I, Las Heras M. Efectos adversos de lopinavir/ritonavir en enfermedad grave por coronavirus (Covid-19). Med Bs

As [en línea]. 2020 [citado 15 Ene 2022]; 80 (5): 439-441. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802020000700439&lng=es

102. Bendezú Quispe G, Rodríguez-Zuñiga MJ, Roman YM, Mori-Llontop LM, Peralta V, Fiestas F. Agentes potencialmente terapéuticos contra el SARS-CoV-2: revisión rápida de la evidencia. *Rev Perú Med Exp Salud Publica* [en línea]. 2020 [citado 13 Ene 2022]; 37 (2): 320-326. Disponible en: <https://bit.ly/3sVhphF>
103. Nadal Llover M, Cols Jiménez M. Estado actual de los tratamientos para la Covid-19. *FMC* [en línea]. 2021 [citado 29 Dic 2021]; 28 (1): 40–56. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7826050/>
104. Vences MA, Pareja Ramos JJ, Otero P, Veramendi Espinoza LE, Vega Villafana M, Mogollón Lavi J, et al. Factores asociados a mortalidad en pacientes hospitalizados con Covid-19: cohorte prospectiva en un hospital de referencia nacional de Perú. *Medwave* [en línea]. 2021 [citado 11 Dic 2021]; 21 (6): [aprox. 23 pant.]. Disponible en: <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Estudios/Investigacion/8231.act?ver=sindiseno>

11. ANEXOS

11.1. Tabla de números aleatorios

Números aleatorios							
370	274	484	614	309	219	380	187
333	241	591	457	330	554	408	358
34	502	329	452	580	555	450	585
569	453	393	396	135	340	576	37
2	197	191	537	345	459	65	341
242	337	38	273	405	239	536	117
78	390	49	415	350	538	22	549
137	109	166	196	539	91	509	398
254	248	499	383	271	472	543	206
210	251	5	328	522	407	454	158
294	507	480	104	606	525	233	372
32	276	547	444	471	374	125	421
260	534	481	314	139	535	100	517
411	440	290	209	293	466	362	318
281	561	253	511	473	105	279	487
205	33	469	479	221	7	571	188
550	225	375	231	94	53	429	353
106	213	404	582	310	391	222	280
266	442	354	128	426	244	17	378
66	564	39	110	119	410	458	184
130	237	492	352	418	551	186	
347	349	524	355	36	20	527	
268	474	465	324	588	192	587	
143	157	64	365	284	68	26	
28	307	521	256	302	483	167	
424	504	80	129	42	182	145	
170	21	287	498	203	234	149	
434	567	611	359	228	490	71	
61	60	420	69	98	336	326	
400	229	425	331	601	308	497	

11.2. Ejemplo de hoja 1 de Registros y hoja 2 cuadro de codificación de variables, de la base de datos en Excel 2016

No.	EDAD	SEXO	PROCEDENCIA	RESIDENCIA	OCUP/PROF	HABITOS	DM	HTA	OBESIDAD
1									
2									
3									
4									
5									
6									
7									
8									
9									
10									
11									
12									
13									
14									
15									
16									
17									
18									
19									
20									
21									
22									
23									

CUADRO DE CODIFICACIÓN DE VARIABLES

Clasificación	Variable	Abreviatura	Código clasificación/Unidad de medida	Ingresar como:
EPIDEMIOLOGÍA	EDAD	EDAD	Años	Valor numérico
	SEXO	SEXO	Femenino/Masculino	1/2
	PROCEDENCIA	PROCEDENCIA	Departamento de Guatemala	1-22
	RESIDENCIA	RESIDENCIA	Departamento de Guatemala	1-22
	OCUPACIÓN/PROFESIÓN	OCUP/PROF	Servicio salud/Suministro de ser	1/2/3/4/5/6/7/8/9/10/11/12
	HÁBITOS	HABITOS	Tabaquismo/Alcoholismo/Otros	1/2/3
COMORBILIDADES	DIABETES MELLITUS	DM	Presente/ Ausente	1/2
	HIPERTENSION ARTERIAL	HTA	Presente/ Ausente	1/2
	OBESIDAD	OBESIDAD	IMC	Valor numérico
	INMUNOCOMPROMISO	INMUNOCOMPROMISO	Presente/ Ausente	1/2
	ASMA	ASMA	Presente/ Ausente	1/2
	CARDIOPATÍA	CARDIOPATIA	Presente/ Ausente	1/2
	ENFERMEDAD RENAL	ENF RENAL	Presente/ Ausente	1/2
SINTOMATOLOGÍA	FIEBRE	FIEBRE	Presente/ Ausente	1/2
	TOS	TOS	Presente/ Ausente	1/2
	ODINOFAGIA	ODINOFAGIA	Presente/ Ausente	1/2
	MIALGIA	MIALGIA	Presente/ Ausente	1/2
	CEFALEA	CEFALEA	Presente/ Ausente	1/2
	ANOSMIA	ANOSMIA	Presente/ Ausente	1/2
	AGEUSIA	AGEUSIA	Presente/ Ausente	1/2
	DISNEA	DISNEA	Presente/ Ausente	1/2
	DIARREA	DIARREA	Presente/ Ausente	1/2
	VOMITOS	VOMITOS	Presente/ Ausente	1/2
SIGNOS VITALES	PRESION ARTERIAL	PA	Presión sistólica/Presión diastólica	Valor numérico/Valor numérico
	FRECUENCIA CARDIACA	FC	Latidos por minuto	Valor numérico
	FRECUENCIA RESPIRATORIA	FR	Respiraciones por minuto	Valor numérico
	TEMPERATURA	T	Grados centígrados	Valor numérico
	SATURACION DE OXIGENO	SAT O2	%	Valor numérico
HALLAZGOS RADIOLÓGICOS	Presencia de infiltrado	INF PULM	Presente/Ausente	1/2
	Localización infiltrado	LOCALIZACION INF	Bilateral/Unilateral derecho/Unilateral izquierdo	1/2/3
	Patrón radiológico	PATRON RX	Consolidación/Vidrio esmerilado	1/2/3/4/5
HALLAZGOS DE LABORATORIOS	RECUENTO DE LEUCOCITOS	LEU	K/ul	Valor numérico
	RECUENTO DE NEUTROFILOS	NEU	%	Valor numérico
	RECUENTO DE LINFOCITOS	LIN	%	Valor numérico
	PLAQUETAS	PLAQ	K/ul	Valor numérico
	NITRÓGENO DE UREA	BUN	mg/dl	Valor numérico
	CREATININA	CREAT	mg/dl	Valor numérico
	TGO	TGO	U/L	Valor numérico
	TGP	TGP	U/L	Valor numérico
	PROTEÍNA C REACTIVA	PCR	mg/L	Valor numérico
DIMERO D	DIM D	ng/ml	Valor numérico	
ESTANCIA HOSPITALARIA	ESTANCIA HOSPITALARIA (Días)	EST HOSP	Días	Valor numérico
TERAPIA INMUNODULADORA	GLUCOCORTICOIDES	GLUCOCORTICOIDES	Prednisona/Dexametasona/Metoprednol	1/2/3/4
	DÍAS DE TERAPIA CON GLUCOCORTICOIDES	D GLUC	Días	Valor numérico
	INTERFERÓN	IFN	IFNB/IFNA/Ninguna	1/2/3
	DÍAS DE TERAPIA CON INTERFERÓN	D IFN	Días	Valor numérico
	INMUNOGLOBULINA	INMUNOS	IG/Ninguna	1/2
	DÍAS DE TERAPIA CON INMUNOGLOBULINA	D INMUNOS	Días	Valor numérico
	ANTICUERPOS	ANTICUERPOS	Tocilizumab/Rituximab/Palivizumab	1/2/3/4
DÍAS DE TERAPIA CON ANTICUERPOS	D ANTICUERPOS	Días	Valor numérico	
TERAPIA ANTIBIÓTICA	FAMILIA ANTIBIÓTICA	ATB	Betalactámico (Penicilina)/Glicopéptido/Fluoroquinolona/Tetraciclina/Macrolido/Polimicina	1/2/3/4/5/6/7/8/9/10/11/12/13
	DÍAS CON TERAPIA ANTIBIÓTICA	D ATB	Días	Valor numérico
TERAPIA ANTIVIRAL	TERAPIA ANTIVIRAL	ANTIVIRAL	Remdesivir/ (Lopinavir/Ritonavir)	1/2/3/4/5/6
	DÍAS CON TERAPIA ANTIVIRAL	D ANTIVIRAL	Días	Valor numérico
TERAPIA ANTICOAGULANTE	TERAPIA ANTICOAGULANTE	ANTICOAGULANTE	Bemiparina/ Enoxaparina/ Fondaparinux	1/2/3/4/5/6
	DÍAS CON TERAPIA ANTICOAGULANTE	D ANTICOAGULANTE	Días	Valor numérico
SOPORTE VENTILATORIO	SOPORTE VENTILATORIO	SOP VENT	Canula binasal/Mascarilla con reservorio	1/2/3/4/5/6
	DÍAS DE VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA	D SOP VENT	Días	Valor numérico