

Neumonía por SARS-CoV-2. Diagnóstico y tratamiento

P. Muñoz Zara, J. Mora Delgado, C. Cabrera Galán

INTRODUCCIÓN

La enfermedad por el coronavirus de 2019 (COVID-19) es causada por el coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2 (SARS-CoV-2), un coronavirus de reciente aparición que se identificó por primera vez en Wuhan, provincia de Hubei (China), en diciembre de 2019. La Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró en marzo de 2020 la pandemia por esta enfermedad, que puso en jaque a los sistemas sanitarios de todo el mundo. Mientras que la mayoría de las personas con COVID-19 desarrollan solo una enfermedad leve o moderada, aproximadamente el 15% desarrollan una enfermedad grave que requiere oxigenoterapia, y el 5% puede presentar complicaciones tales como insuficiencia respiratoria aguda grave, síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), *shock séptico*, tromboembolia o fallo multiorgánico. El capítulo que presentamos se centra en el diagnóstico radiológico y microbiológico, bases del tratamiento farmacológico y el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) secundaria a la infección por el SARS-CoV-2. Las recomendaciones de este capítulo están basadas en las últimas publicaciones sobre la COVID-19 y se actualizarán según la evolución del conocimiento y los cambios de las recomendaciones de los organismos y sociedades nacionales e internacionales.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico radiológico

Aunque el diagnóstico es microbiológico, las pruebas de imagen tienen un papel importante en el

manejo del paciente con sospecha o con confirmación de COVID-19 para apoyar el diagnóstico, graduar la enfermedad, guiar el tratamiento, detectar complicaciones y valorar la respuesta al tratamiento⁽¹⁾.

Radiografía de tórax

Suele ser la primera técnica de imagen dada su disponibilidad y bajo coste, aunque es menos sensible que la tomografía computarizada. La radiografía de tórax suele ser normal en las fases tempranas de la enfermedad, siendo mayoritariamente patológica en pacientes con clínica moderada o grave. Los hallazgos más frecuentes son el patrón reticular, las opacidades en vidrio deslustrado y las consolidaciones de distribución característicamente parcheada, bilateral y periférica de predominio en los campos inferiores⁽²⁾.

Tomografía computarizada (TC)

La TC de tórax de alta resolución es la prueba más sensible para detectar COVID-19, con una sensibilidad de hasta el 97%; sin embargo, la especificidad es baja (25%), al superponerse los hallazgos a otras causas como otras infecciones víricas o el edema pulmonar, reservándose su uso para detectar posibles complicaciones, excluir diagnósticos alternativos o en casos de discrepancia clínico-radiológica. Los hallazgos más frecuentes son el vidrio deslustrado (88%) y la consolidación (31%), que suelen ser multifocales, bilaterales, de distribución periférica y subpleurales. Menos frecuentes son la reticulación periférica, las bronquiectasias y el engrosamiento pleural⁽³⁾.

Ecografía torácica

Con frecuencia las lesiones pulmonares producidas por la infección del COVID-19 aparecen en la periferia pulmonar, por lo que la ecografía torácica puede ayudar al diagnóstico precoz y la evaluación de la progresión de la afectación pulmonar⁽⁴⁾. Por otra parte, permitiría la realización de la prueba a pie de cama del paciente, lo que evitaría el desplazamiento del mismo a otras zonas hospitalarias con el consiguiente riesgo de transmisión.

Hallazgos ecográficos:

- La afectación se sitúa predominantemente en la zona posterior de los lóbulos inferiores.
- Ausencia de líneas A: dado que estas líneas se relacionan con zonas de parénquima pulmonar sano, su ausencia se corresponde con patrón en vidrio deslustrado.
- Líneas B: en las etapas tempranas se aprecian líneas B7 (líneas B con una separación entre ellas de unos 7 mm medidas a la altura de la línea pleural) de distribución focal. A medida que avanza la enfermedad las líneas B se van fusionando disminuyendo el espacio de separación entre ellas hasta llegar a 3 mm (líneas 3B) y adquieren una distribución difusa.
- Condensación parenquimatosa: típica de fases más tardías, comienza en forma de pequeñas consolidaciones que tienden a la coalescencia, pudiendo observarse broncograma aéreo y fluido.
- Engrosamiento pleural: en la etapa más temprana de la enfermedad el engrosamiento es difuso volviéndose más nodular e irregular con el avance de la enfermedad. El derrame pleural es un hallazgo excepcional.

Diagnóstico microbiológico

El diagnóstico microbiológico de la infección por SARS-CoV-2 tiene dos objetivos. En primer lugar permite el diagnóstico etiológico en aquellos pacientes con infección moderada o grave por SARS-CoV-2 que podrían beneficiarse de un tratamiento clínico. Aparte tendría un objetivo epidemiológico que es el de identificar a pacientes infectados por SARS-CoV-2 y sus contactos para implementar estrategias de aislamiento y cortar la cadena de transmisión.

Técnica de amplificación de ácidos nucleicos (TAAN)

Consiste en la detección de la presencia de ácidos nucleicos del SARS-CoV-2 en las muestras del paciente

mediante reacción en cadena de polimerasa (PCR). El tipo de muestra dependerá de la situación clínica y del ámbito de la asistencia sanitaria. Las muestras del tracto respiratorio superior más usadas en nuestro medio en pacientes ambulatorios son el exudado nasofaríngeo/orofaríngeo. Las muestras del tracto respiratorio inferior son preferentemente el lavado broncoalveolar, esputo y aspirado traqueal, especialmente en pacientes con enfermedad respiratoria grave. Es una prueba muy sensible y específica, por estos motivos la PCR es la técnica diagnóstica de referencia. La sensibilidad es variable entre un 85-90% según el momento de la infección y el tipo de muestra tomada. En el momento de inicio de síntomas, el virus es detectable en las muestras del tracto respiratorio superior para posteriormente disminuir a lo largo de las siguientes semanas (media 17-38 días) pudiéndose prolongar especialmente en pacientes inmunodeprimidos. Otra ventaja de la técnica es que permite estudiar un gran número de pacientes por la posible automatización del procedimiento. Como desventaja, las determinaciones siempre deben ser realizadas por personal experto y suelen tardar varias horas en ofrecerse los resultados⁽⁵⁾.

Test de detección de antígenos en exudado nasofaríngeo u otras muestras respiratorias de vías altas/bajas (TDAG)

Se han desarrollado dos tipos de técnicas de detección de antígenos. Las más usadas se basan en inmunocromatografía lateral (*lateral flow*) y técnicas de enzimoimmunoensayo o quimioluminiscencia (ELISA/CLIA), ambas se basan en la detección de la nucleoproteína viral (proteína N) mediante anticuerpos monoclonales. Son menos sensibles que las TAAN pero detectan los sujetos con cargas virales más elevadas y son altamente específicos⁽¹¹⁾. En general, en la fase aguda de la infección la carga viral es alta y tras los primeros cinco días tiende a disminuir hasta desaparecer, por lo que en los primeros cinco días desde el contagio, la sensibilidad de los TDAG puede ser equiparable al de las TAAN; a partir del quinto día el rendimiento diagnóstico es mucho menor por lo que en pacientes con síntomas y resultado positivo aporta la consideración de caso confirmado, mientras que un resultado negativo sería preciso realizar una TAAN de confirmación. Por el contrario, en el sujeto asintomático y sin sospecha epidemiológica el valor predictivo negativo se considera elevado y se acepta el resultado negativo de la prueba, mientras que un resultado positivo requiere confirmación mediante TAAN para evitar resultados fal-

positivos. Los TDag ofrecen ventajas prácticas sobre las TAAN como la sencillez de uso y la rapidez en la obtención de resultados. Al no necesitar aparatos para su realización son pruebas más baratas que las TAAN, teniendo como desventaja la dificultad para procesar muchas muestras en un corto periodo de tiempo⁽⁶⁾.

Test serológicos o de detección de anticuerpos (totales o específicos de IgG/IgM)

Las proteínas estructurales del virus son inmunógenas y los anticuerpos dirigidos contra ellas son la diana de las pruebas serológicas de la infección por SARS-CoV-2. Podrían complementar a las TAAN cuando estas son negativas en pacientes sintomáticos cuando por el curso de la enfermedad ya no exista carga viral apreciable en las muestras de vías respiratorias superiores. En la mayoría de los pacientes, la seroconversión ocurre en las dos primeras semanas después del inicio de los síntomas. Las IgM son las primeras en aparecer y se utilizan como marcador de infección reciente. Las IgG suelen ser de aparición más tardía y alcanzan una meseta entre los días 15 y 21. Existen diversas técnicas de detección de anticuerpos. Los denominados *kits* rápidos, diseñados para autodiagnóstico por inmunocromatografía lateral en sangre capilar por digitopunción, tienen la ventaja de su fácil uso y no requieren de personal especializado para su realización; sin embargo, tienen un rendimiento menor que las técnicas de laboratorio (ELISA/CLIA) realizadas en sangre obtenida por venopunción, que requieren de personal especializado y que permiten conocer la clase de inmunoglobulina así como su cuantificación, por lo que el tiempo en obtener el resultado es mayor. Actualmente las técnicas serológicas no se recomiendan en el diagnóstico de la infección aguda, tampoco excluyen la posibilidad de seguir siendo transmisor del virus ni aportan seguridad de que provean de inmunidad a reinfecciones siendo su principal ámbito de utilización los estudios de seroprevalencia⁽⁷⁾.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Aspectos generales

Tratamiento antibiótico

No debe administrarse de forma rutinaria terapia empírica para la cobertura de una posible neumonía bacteriana. Si se inicia terapia antibiótica empírica,

debemos intentar obtener aislamiento microbiológico y reevaluar la necesidad de continuar la terapia antibiótica diariamente. Una procalcitonina baja juega en contra de una neumonía bacteriana⁽⁸⁾.

Anticoagulación

Todos los pacientes hospitalizados deben recibir trombopprofilaxis salvo contraindicación. Se prefiere la heparina de bajo peso molecular (HBPM). Para la trombopprofilaxis en pacientes hospitalizados con COVID-19, se sugiere una dosificación profiláctica en lugar de una dosificación más intensiva (intermedia o terapéutica) (grado 2C). Los ensayos aleatorios no han demostrado consistentemente mejores resultados con dosis más intensivas. Es preferible pasar a HBPM aquellos pacientes que reciben otro anticoagulante oral para una mayor facilidad de manejo. Un periodo de trombopprofilaxis después del alta puede ser apropiado en individuos seleccionados⁽⁹⁾.

Medicamentos nebulizados

Los medicamentos deben administrarse con un inhalador adecuado en lugar de un nebulizador para evitar el riesgo de aerosolización del SARS-CoV-2⁽¹⁰⁾.

Antipiréticos

El paracetamol es el agente antipirético preferido. Las preocupaciones iniciales sobre los posibles efectos negativos de los AINE no han sido respaldadas⁽¹¹⁾.

Manejo de tratamiento de patologías crónicas

Los pacientes que reciben inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o bloqueadores de los receptores de angiotensina deben continuar el tratamiento si no hay razón para su interrupción. Se aconseja continuar con las estatinas en pacientes que ya las toman y continuar con aspirina a menos que haya preocupaciones sobre el riesgo de sangrado. Respecto a la diabetes mellitus, el adecuado control glucémico influye en el pronóstico de la COVID-19. Deben seguirse las guías de práctica clínica habitual, presentando especial atención a la hiperglucemia inducida por esteroides⁽¹²⁾.

Fármacos inmunomoduladores

La decisión de suspender la prednisona, biológicos u otros medicamentos inmunosupresores en el contexto de la COVID-19 deben determinarse caso por caso.

Tratamiento específico

El enfoque óptimo para el tratamiento de COVID-19 está en constante evolución. Los datos de los ensayos sugieren un beneficio en la mortalidad con dexametasona (6 mg diarios durante 10 días), así como con tocilizumab (8 mg/kg como dosis única intravenosa) o baricitinib (4 mg durante 14 días) adyuvantes y un posible beneficio clínico con remdesivir (200 mg por vía intravenosa el día 1 seguido de 100 mg diarios durante 5 días en total, con extensión a 10 días si no hay mejoría clínica y en pacientes con ventilación mecánica u oxigenación por membrana extracorpórea). Según la patogenia de la COVID-19, es más probable que los enfoques que se dirigen al virus en sí mismo (antivirales, inmunidad pasiva, interferones) sean orientados en el curso de la infección temprana, mientras que los enfoques que modulan la respuesta inmunitaria pueden tener un mayor impacto más adelante⁽¹³⁾. Se propone el siguiente algoritmo (Fig. 1).

Pacientes sin requerimientos de oxígeno

Para la mayoría de pacientes hospitalizados que no necesitan oxigenoterapia, el enfoque de manejo depende de si tienen factores de riesgo clínico (Tabla 1) o de laboratorio (Tabla 2) asociados con la progresión a una enfermedad más grave y el motivo de la hospitalización. Para aquellos con factores de riesgo de enfermedad grave que fueron hospitalizados por COVID-19, se sugiere remdesivir. Puede mejorar el tiempo de recuperación en estos pacientes, aunque la magnitud del efecto es incierta⁽¹⁴⁾. Se sugiere no pautar dexametasona, que puede estar asociada con peores resultados en dichos pacientes⁽¹⁵⁾. Para aquellos con factores de riesgo de enfermedad grave que fueron hospitalizados por un motivo no relacionado con COVID-19 y tienen una infección incidental por SARS-CoV-2, no se recomienda remdesivir. Para los pacientes que no necesitan oxígeno y que no tienen factores de riesgo de progresión a una enfermedad grave, sugerimos tratamiento de soporte. Si este grupo de pacientes desarrollan un requerimiento de oxígeno relacionado con la COVID-19, se sugiere tratamiento según se describe a continuación.

Pacientes con requerimientos de oxígeno

Para los pacientes que reciben oxígeno suplementario de bajo flujo se sugieren dosis bajas de dexametasona y remdesivir. Los datos de los ensayos

indican que la dexametasona mejora la mortalidad en pacientes que reciben oxigenoterapia no invasiva. El análisis de subgrupos de los ensayos objetiva que remdesivir puede mejorar la mortalidad en pacientes que reciben oxígeno suplementario de bajo flujo⁽¹⁴⁾. Para los pacientes que reciben oxígeno suplementario de bajo flujo, pero tienen marcadores inflamatorios significativamente elevados, tienen requisitos de oxígeno crecientes a pesar del inicio de dexametasona y están dentro de las 96 horas posteriores a la hospitalización, se sugiere agregar baricitinib o tocilizumab, así como iniciar bolos de metilprednisolona, evaluando caso por caso. Para pacientes que reciben oxígeno de alto flujo o ventilación no invasiva, recomendamos dexametasona en dosis bajas o bolos de metilprednisolona, evaluando caso por caso. Para aquellos que se encuentran dentro de las 24 a 48 horas posteriores al ingreso en UCI y dentro de las 96 horas posteriores a la hospitalización, también sugerimos baricitinib o tocilizumab adyuvantes⁽¹⁶⁾. Los datos de los ensayos sugieren que la dexametasona mejora la mortalidad en pacientes que reciben suplemento de oxígeno no invasivo y que la adición de baricitinib o tocilizumab reduce aún más la mortalidad⁽¹⁷⁾. No se utiliza plasma convaleciente de forma rutinaria fuera de los ensayos clínicos porque no se ha demostrado un beneficio clínico claro⁽¹⁸⁾. El papel potencial de los anticuerpos monoclonales para pacientes hospitalizados está restringido a un pequeño subconjunto de individuos⁽¹⁹⁾.

RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA (IRA) SECUNDARIA A LA COVID-19

En pacientes con infecciones virales, la causa más frecuente de mortalidad es la IRA⁽²⁰⁾. Con respecto a la COVID-19, el 33,8% de los pacientes hospitalizados en España desarrolló un SDRA⁽²¹⁾. Todo ello hace fundamental aplicar una estrategia terapéutica para el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda secundaria a la infección por COVID-19. En el presente manual nos centraremos en el soporte respiratorio no invasivo (SRNI).

SRNI en la COVID-19

En la actualidad, las terapias respiratorias que definen el SRNI son la terapia de alto flujo mediante cánulas nasales (TAFCN) y la VMNI (ventilación mecánica no invasiva). La TAFCN consiste en la uti-

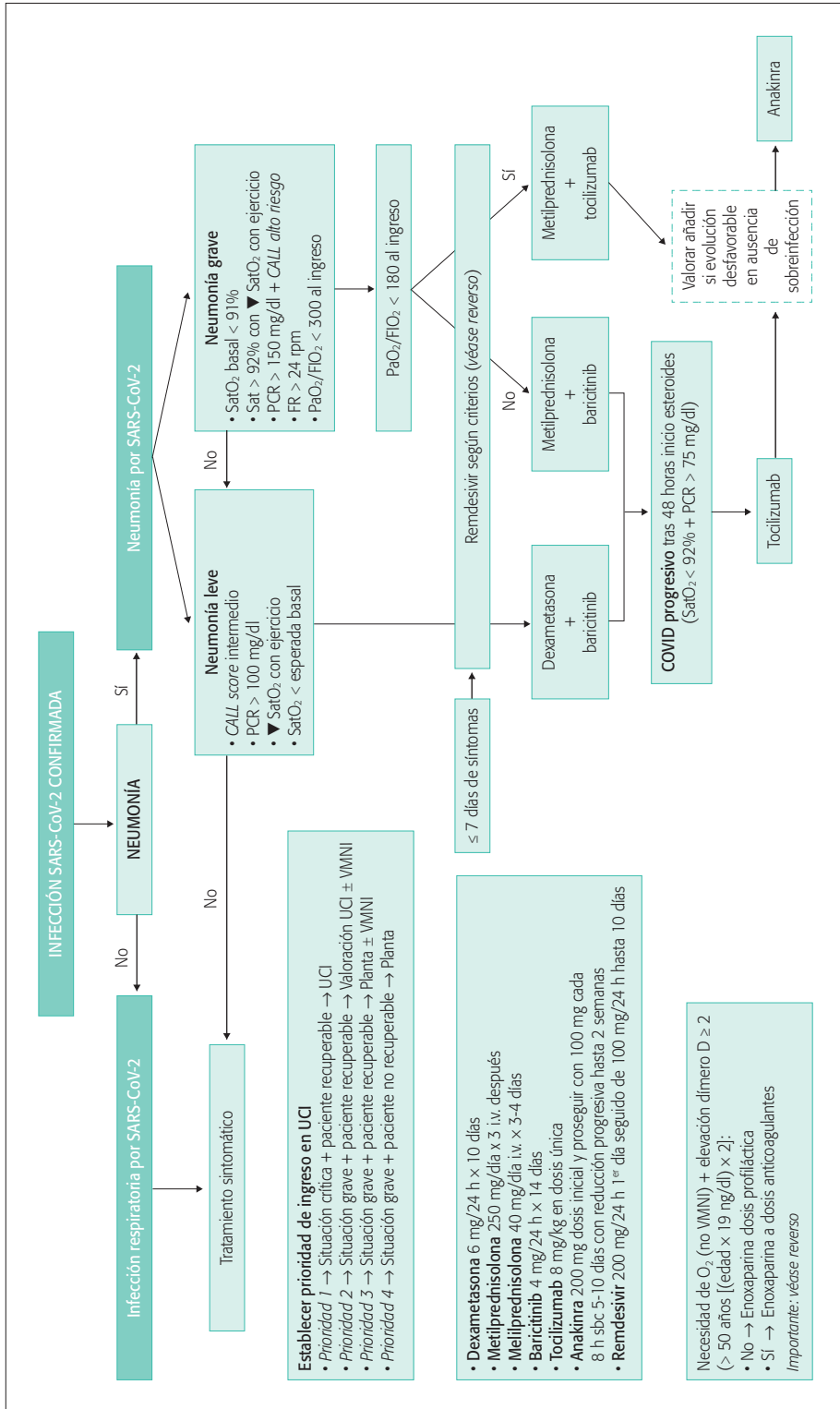


Figura 1. Algoritmo propuesto por el Hospital Universitario de Jerez de la Frontera, a fecha de 1 de diciembre de 2021.

.../...

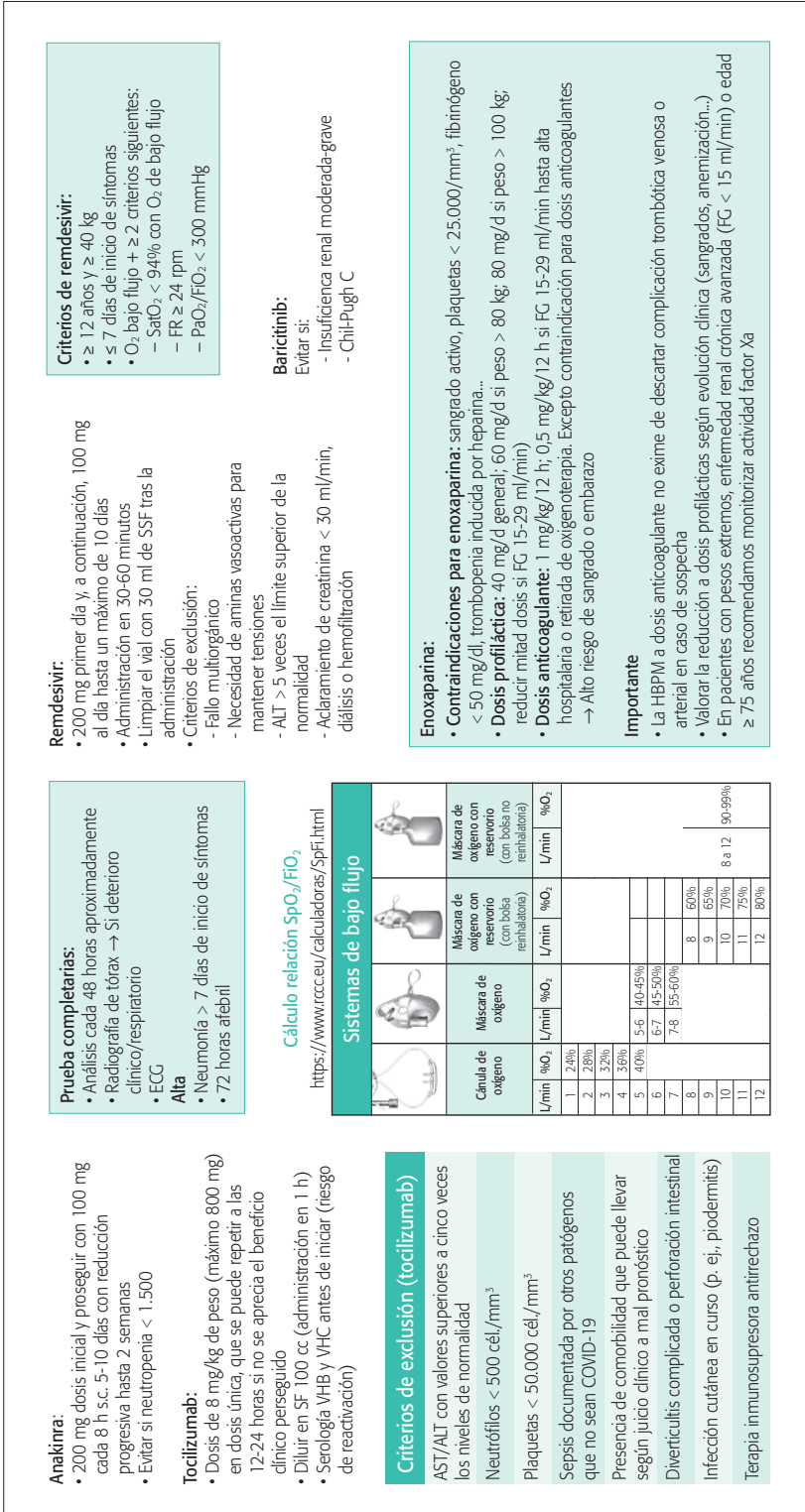


Figura 1 (Cont.). Algoritmo propuesto por el Hospital Universitario de Jerez de la Frontera, a fecha de 1 de diciembre de 2021.

TABLA 1. Comorbilidades que pueden suponer factores de riesgo de COVID-19 grave.

Factores de riesgo establecidos, probables y posibles (comorbilidades asociadas a COVID-19 grave en al menos un metaanálisis o revisión sistemática, estudios observacionales o series de casos):

- Cáncer
- Enfermedad cerebrovascular
- Niños con ciertas condiciones subyacentes
- Enfermedad renal crónica
- Enfermedad pulmonar crónica (EPOC, enfermedad pulmonar intersticial, embolia pulmonar, hipertensión pulmonar, displasia broncopulmonar, bronquiectasias, fibrosis quística)
- Enfermedad hepática crónica (cirrosis, enfermedad del hígado graso no alcohólico, enfermedad del hígado alcohólica, hepatitis autoinmune)
- Diabetes mellitus
- Síndrome de Down
- Afecciones cardíacas (insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria o cardiomiopatías)
- VIH
- Trastornos de salud mental (estado de ánimo, esquizofrenia...)
- Afecciones neurológicas, incluida la demencia
- Obesidad (IMC ≥ 30 kg/m²) y sobrepeso (IMC 25 a 29 kg/m²)
- Embarazo o embarazo reciente
- Tabaquismo (actual y anterior)
- Enfermedad de células falciformes o talasemia
- Trasplante de órganos sólidos o células madre sanguíneas
- Trastornos por uso de sustancias
- Tuberculosis
- Uso de esteroides u otros medicamentos inmunosupresores

Posibles factores de riesgo, pero la evidencia es mixta (las comorbilidades se han asociado con COVID-19 grave en al menos un metaanálisis o revisión sistemática, pero otros estudios llegaron a conclusiones diferentes):

- Asma
- Hipertensión
- Otras inmunodeficiencias

TABLA 2. Valores de laboratorio asociados con COVID-19 grave.

Anormalidad	Dintel aproximado
Elevación de:	
• Dímero-D	> 1.000 ng/ml (rango normal < 500 ng/ml)
• Proteína C reactiva	> 100 mg/L (rango normal < 8 mg/L)
• Lactato deshidrogenasa	> 245 U/L (rango normal 110-210 U/L)
• Troponina y creatina quinasa	> 2 del límite superior de lo normal
• Ferritina	> 500 µg/L (rango normal en mujeres de 10 a 200 µg/L, hombres de 30 a 300 µg/L)
Descenso de:	
• Recuento absoluto de linfocitos	< 800/µl (rango normal en adultos de 1.800 a 7.700/µl)

lización de una mezcla de gas a flujos altos (hasta 60 lpm) con proporciones variables (FiO₂) de aire y oxígeno administrados a través de una cánula nasal. Este gas administrado debe estar caliente y humidificado al 100%⁽²²⁾. Las ventajas con respecto al oxígeno convencional son un aporte constante de FiO₂, reducción del espacio muerto y generación de

una presión positiva que conlleva una redistribución de líquido intraalveolar y el reclutamiento alveolar⁽²³⁾. Respecto a la VMNI, la principal característica es su uso en ventilación espontánea, por lo que la sedación es nula o baja⁽²⁴⁾.

En la infección por SARS-CoV-2, como en otras patologías que cursan con IRA, se puede emplear la

estrategia terapéutica respiratoria propuesta por Scala y Heunks⁽²⁵⁾. En ella, como escalón previo a las terapias anteriormente expuestas y formando la base terapéutica, se encuentra la oxigenoterapia convencional, que consiste en la administración de oxígeno a diferentes concentraciones. Y en los escalones más superiores de la estrategia terapéutica de la IRA está la ventilación mecánica invasiva (VMI) y la membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO).

La oxigenoterapia se inicia cuando la $\text{SatO}_2 < 92\%$ aire ambiente con el objetivo de mantener una $\text{SatO}_2 \geq 90\%$. Los pacientes que ya reciben oxigenoterapia pueden evolucionar a un SDRA. En estos, como paso inicial se utilizarán mascarillas con reservorio con flujos mínimos de 10 a 15 L/min para mantener el reservorio inflado y con FiO_2 entre 0,60 y 0,95.

La TAFCN o la VMNI deben reservarse para pacientes cuidadosamente seleccionados, ya que su uso en SARS y otras infecciones virales es controvertido con tasas de fracaso de alrededor del 30%. Teniendo en cuenta esto, los criterios para iniciar el SRNI en la IRA secundaria a COVID-19 serían los siguientes⁽²⁶⁾:

1. Criterios clínicos:

- Disnea moderada-grave con signos de trabajo respiratorio y uso de musculatura accesoria o movimiento abdominal paradójico.
- Taquipnea mayor de 30 rpm.

2. Criterios gasométricos:

- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ (o la necesidad de administrar una FiO_2 superior a 0,4 para conseguir una SpO_2 de al menos un 92%).
- Fallo ventilatorio agudo ($\text{pH} < 7,35$ con $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg).

Según las recomendaciones de consenso de la SEPAR respecto al SRNI en el paciente adulto con IRA secundaria a infección por SARS-CoV-2⁽²⁷⁾, la elección terapéutica del tipo de SRNI también dependerá de las patologías de base del paciente, principalmente respiratorias, de la ubicación del enfermo (habitación con presión negativa, habitación individual cerrada con recambio del aire) y de la posibilidad de la eventual necesidad de procedimientos generadores de aerosoles, por lo que, de forma global, podríamos encontrarlos con tres escenarios clínicos:

- Pacientes sin patología previa (IRA *de novo*) con insuficiencia respiratoria hipoxémica y, por tanto, susceptibles de escalar el tratamiento hasta la ECMO. No se recomienda la utilización de SRNI

en estos pacientes. Solo se podría plantear en pacientes muy seleccionados, siempre y cuando se cumplan todos los siguientes criterios:

- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 100$ a pesar de oxigenoterapia convencional.
- Ausencia de fallo multiorgánico (APACHE < 20).
- Es necesario un equipo experto con monitorización continua, por lo que se recomienda realizarlo en unidades especiales (UCI y UCRI).
- Intubación orotraqueal (IOT) precoz en la siguiente hora si no existen criterios de mejoría. En este sentido, además de los criterios tradicionales de intubación, se podría considerar la intubación en los pacientes tratados con TAFCN que presenten un índice de ROX ($[\text{SpO}_2/\text{FiO}_2]/\text{Frecuencia respiratoria}$) < 3 , $< 3,5$ y < 4 a las 2, 6 y 12 h del inicio del tratamiento con TAFCN. De la misma manera, se podría considerar la intubación en los pacientes que presenten un índice HACOR > 5 después de 1 hora de iniciar el tratamiento con VMNI.

La TAFCN sería la modalidad de primera elección. La VMNI se sitúa como segunda opción en caso de respuesta insuficiente y sin criterios inmediatos de VMI.

- Pacientes con fracaso hipoxémico, orden de no IOT y techo terapéutico en la VMNI: en estos pacientes estaría indicado el inicio de SRNI. En este contexto es fundamental establecer con el paciente y la familia los objetivos del tratamiento, delimitando el techo terapéutico. En general, se recomienda iniciar el tratamiento con TAFCN antes que con VMNI⁽²⁸⁾. Recomendamos seguir las siguientes consideraciones:
 - Titular la FiO_2 para conseguir una SpO_2 objetivo en torno al 95%.
 - En caso de usar TAFCN, utilizar flujos superiores a 50 lpm; si es posible, iniciar con 60 lpm.
 - En caso de usar VMNI, utilizar PEEP altas y presiones de soporte bajas (con el objetivo de obtener un $\text{VTe} < 9$ ml/kg de peso ideal).
- Pacientes con exacerbación grave de la EPOC con fallo respiratorio hipercápnico agudo o agudizado: realizar una prueba terapéutica con SRNI, especialmente con VMNI. La TAFCN puede ser útil en estos pacientes en el caso de no tolerancia a la VMNI o para los descansos de la VMNI⁽²⁹⁾.

Medidas de prevención y control de la infección en el paciente sometido a SRNI

La utilización del SRNI es una práctica de especial riesgo para la transmisión del SARS-CoV-2. Por ello, desde el Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social se han elaborado unas recomendaciones específicas según el tipo de SRNI que limiten la transmisión de la infección al personal sanitario⁽³⁰⁾:

- Oxigenoterapia convencional: se recomienda el uso de mascarillas que dispongan de filtro para aire exhalado. A falta de disponer de las mismas, podría emplearse una mascarilla quirúrgica por encima de las gafas nasales o la mascarilla de oxígeno para limitar la dispersión del virus.
- TAFCN: la colocación de una mascarilla quirúrgica por encima de las cánulas nasales, aunque no estudiada, podría ser una posibilidad ante una situación extrema.
- VMNI:
 - Elección de la configuración del respirador: se emplearán preferiblemente tubuladuras de doble rama. Se deberán colocar filtros antimicrobianos de alta eficiencia en la rama espiratoria para evitar la contaminación inversa desde el paciente al respirador. Si no se dispone de sistemas de doble rama y tener que emplear de rama única, deberemos localizar en la tubuladura el orificio espiratorio y colocar un filtro antimicrobiano de alta eficiencia y baja resistencia para minimizar la dispersión del gas exhalado. Podría resultar factible interponer una pieza en T en el circuito para colocar el filtro y la fuga intencional distal al mismo, debiéndose tener en cuenta el aumento del espacio muerto en este escenario. En caso de no poder acoplar un filtro antimicrobiano de alta eficiencia en el orificio espiratorio, se deberá colocar un filtro antimicrobiano de alta eficiencia entre la interfase paciente/ventilador (sin orificios espiratorios) y el circuito. En este caso, el aumento de la resistencia podría requerir modificar los parámetros del ventilador en el sentido de incrementar el nivel de presión de soporte. Una alternativa factible a los sistemas de doble rama o rama única con fuga es el empleo de sistemas monorrana con válvula activa y colocación de filtro antimicrobiano a la salida de la válvula activa.

- Elección tipo de interfase: la recomendada es aquella sin orificio espiratorio, no utilizando puertos accesorios si los hubiera. En caso de disponer de helmet, su uso deberá ser prioritario. En líneas generales, se recomienda utilizar la máscara facial total como primera alternativa y, en su defecto, oronasal. Es preciso atender y vigilar los puntos de fuga perimáscara, especialmente en las interfaces oronasales, para evitar lesiones sobre la piel del paciente y mantener el hermetismo al circuito. Debe evitarse los parches protectores por aumento de la fuga. No se recomienda hacer uso de la interfase nasal, ya que genera más aerosoles y porque, además, en general en la infección por SARS-CoV-2 se trata de un fallo hipoxémico agudo.
- Elección del tipo de codo: se recomienda el uso de codo sin válvula anti-asfixia, lo que obliga a extremar la vigilancia del paciente ante posibles fallos del equipo de ventilación. Se desaconseja el uso de codo anti-*rebreathing* (que además alberga válvula anti-asfixia) por el riesgo de mayor dispersión del aire espirado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez Chamorro E, Díez Tascón A, Ibáñez Sanz L, Ossaba Vélez S, Borrueal Nacenta S. Radiologic diagnosis of patients with COVID-19. Diagnóstico radiológico del paciente con COVID-19. Radiología (Engl Ed). 2021; 63: 56-73.
2. Wong HYF, Lam HYS, Fong AH, Leung ST, Chin TW, Lo CSY, et al. Frequency and distribution of chest radiographic findings in patients positive for COVID-19. Radiology. 2020; 296: 72-8.
3. Pan F, Ye T, Sun P, Gui S, Liang B, Li L, et al. Time course of lung changes at chest CT during recovery from coronavirus disease 2019 (COVID-19). Radiology. 2020; 295: 715-21.
4. Pérez Pallarés J, Flandes Aldeyturriaga J, Cases Viedma E, Cordovilla Pérez R. SEPAR-AEER consensus recommendations on the usefulness of the thoracic ultrasound in the management of the patient with suspected or confirmed infection with COVID-19. Arch Bronconeumol. 2020; 56: 27-30.
5. Tsang NNY, So HC, Ng KY, Cowling BJ, Leung GM, Ip DKM. Diagnostic performance of different sampling approaches for SARS-CoV-2 RT-PCR testing: A systematic review and meta-analysis. Lancet Infect Dis. 2021; 21: 1233-45.
6. Landaas ET, Storm ML, Tollånes MC, Barlinn R, Kran AB, Bragstad K, et al. Diagnostic performance of a SARS-

- CoV-2 rapid antigen test in a large, Norwegian cohort. *J Clin Virol.* 2021; 137: 104789.
7. Lee CY, Lin RTP, Renia L, Ng LFP. Serological approaches for COVID-19: epidemiologic perspective on surveillance and control. *Front Immunol.* 2020; 11: 879.
 8. Langford BJ, So M, Leung V, Raybardhan S, Lo J, Kan T, et al. Predictors and microbiology of respiratory and bloodstream bacterial infection in patients with COVID-19: living rapid review update and meta-regression. *Clin Microbiol Infect.* 2021; S1198-743X(21)00636-4.
 9. Thachil J, Tang N, Gando S, Falanga A, Cattaneo M, Levi M, et al. ISTH interim guidance on recognition and management of coagulopathy in COVID-19. *J Thromb Haemost.* 2020; 18: 1023-6.
 10. Ari A. Practical strategies for a safe and effective delivery of aerosolized medications to patients with COVID-19. *Respir Med.* 2020; 167.
 11. Rinott E, Kozer E, Shapira Y, Bar-Haim A, Youngster I. Ibuprofen use and clinical outcomes in COVID-19 patients. *Clin Microbiol Infect.* 2020;26:1259.e5-1259.e7.
 12. Zhang N, Wang C, Zhu F, Mao H, Bai P, Chen LL, et al. Risk factors for poor outcomes of diabetes patients with COVID-19: A single-center, retrospective study in early outbreak in China. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2020; 11: 1-9.
 13. Niknam Z, Jafari A, Golchin A, Danesh Pouya F, Nemati M, Rezaei-Tavirani M, et al. Potential therapeutic options for COVID-19: an update on current evidence. *Eur J Med Res.* 2022; 27: 1-15.
 14. Beigel JH, Tomashek KM, Dodd LE, Mehta AK, Zingman BS, Kalil AC, et al. sivor for the Treatment of Covid-19—Final Report. *N Engl J Med.* 2020; 383: 1813-26.
 15. RECOVERY collaborative group: Horby P, Lim WS, Emberson JR, Mafham M, Bell JL et al. Dexamethasone in hospitalized patients with Covid-19. *N Engl J Med.* 2021; 384: 693-704.
 16. Ranjbar K, Moghadami M, Mirahmadizadeh A, Fallahi MJ, Khaloo V, Shahriarirad R, et al. Correction to: methylprednisolone or dexamethasone, which one is superior corticosteroid in the treatment of hospitalized COVID-19 patients: A triple-blinded randomized controlled trial. *BMC Infect Dis.* 2021; 21(1): 436.
 17. Kalil AC, Patterson TF, Mehta AK, Tomashek KM, Wolfe CR, Ghazaryan V, et al. Baricitinib plus remdesivir for hospitalized adults with Covid-19. *N Engl J Med.* 2021; 384: 795-807.
 18. Salama C, Han J, Yau L, Reiss WG, Kramer B, Neidhart JD, et al. Tocilizumab in patients hospitalized with Covid-19 pneumonia. *N Engl J Med.* 2021; 384: 20-30.
 19. Li L, Zhang W, Hu Y, Tong X, Zheng S, Yang J, et al. Effect of convalescent plasma therapy on time to clinical improvement in patients with severe and life-threatening COVID-19: A randomized clinical trial. *JAMA - J Am Med Assoc.* 2020; 324: 460-70.
 20. Uyeki TM, Bernstein HH, Bradley JS, Englund JA, File TM, Fry AM, et al. Clinical practice guidelines by the Infectious diseases society of America: 2018 Update on diagnosis, treatment chemoprophylaxis, and institutional outbreak management of seasonal influenza. *Clin Infect Dis.* 2019; 68: 1-47.
 21. Rubio-Rivas M, Corbella X, Mora-Luján JM. Predicting clinical outcome with phenotypic clusters in COVID-19 pneumonia: an analysis of 12,066 hospitalized patients from the Spanish registry SEMI-COVID-19. *J Clin Med.* 2020; 9: 3488.
 22. Zhao H, Wang H, Sun F, Lyu S, An Y. High-flow nasal cannula oxygen therapy is superior to conventional oxygen therapy but not to noninvasive mechanical ventilation on intubation rate: asystematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2017; 21: 184.
 23. Ji Y, Ma Z, Peppelenbosch MP, Pan Q. Potential association between COVID-19 mortality and health-care resource availability. *Lancet Glob Health.* 2020; 8: 480.
 24. Davidson AC, Banham S, Elliott M, Kennedy D, Gelder C, Glossop A, et al. BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. *Thorax.* 2016; 71: 1-35.
 25. Scala R, Heunks L. Highlights in acute respiratory failure. *Eur Respir Rev.* 2018; 27: 180008.
 26. Ministerio de Sanidad. Manejo clínico de pacientes con enfermedad por el nuevo coronavirus (COVID-19). Disponible en: <https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/nCov-China/documentos/Protocolomanejo clinico COVID-19.pdf>
 27. Cheung TM, Yam LY, So LK, Lau AC, Poon E, Kong BM, et al. Effectiveness of noninvasive positive pressure ventilation in the treatment of acute respiratory failure in severe acute respiratory syndrome. *Chest.* 2004; 126: 845-50.
 28. Cinesi Gómez C, Peñuelas Rodríguez O, Luján Torné M. Recomendaciones de consenso respecto al soporte respiratorio no invasivo en el paciente adulto con insuficiencia respiratoria aguda secundaria a infección por SARS-CoV-2. *Arch Bronconeumol.* 2020; 56: 11-8.
 29. Zhonghua J. Respiratory care committee of Chinese Thoracic Society. Expert consensus on preventing nosocomial transmission during respiratory care for critically ill patients infected by 2019 novel coronavirus. *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi.* 2020; 17(0): E020.
 30. Ministerio de Sanidad. Prevención y control de la infección en el manejo de pacientes con COVID-19. Disponible en: <https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/nCov-China/documentos/DocumentoControl Infeccion.pdf>