Complicaciones pulmonares, extrapulmonares y sistémicas asociadas a COVID-19: hallazgos en resonancia magnética y tomografía computarizada en pacientes adultos del Centro Médico ABC

Pulmonary, extrapulmonary and systemic complications associated with COVID-19: Findings on magnetic resonance imaging and computed tomography in adult patients of the ABC Medical Center

Dania G. Solís-Cano^{1*}, Juan P. Arriaga-García Rendón², Hugo A. Cervantes-Flores¹, Hector Murrieta-Gonzalez³ y Jorge Berlanga-Estens⁴

¹Servicio de Imagenología Diagnóstica y Terapéutica; ²Servicio de Geriátrica; ³Departamento de Tomografía Computarizada; ⁴Departamento de Resonancia Magnética. Centro Médico ABC, The American British Cowdray Medical Center, Campus Observatorio, Ciudad de México, México

RESUMEN

Antecedentes: Según la Organización Mundial de la Salud, las enfermedades virales continúan surgiendo y representan un problema grave para la salud pública. Los coronavirus se han convertido en los principales patógenos de brotes emergentes de enfermedades respiratorias debido a que estos virus pueden atravesar las barreras de las especies y pueden causar enfermedades en humanos. Ya es conocido que, en pacientes con comorbilidades como diabetes, hipertensión, enfermedad cardiovascular y enfermedad pulmonar crónica, el pronóstico de la enfermedad empeora. Sin embargo, en pacientes aparentemente sanos se han detectado múltiples complicaciones asociadas a la infección. **Métodos:** Se incluyó a pacientes diagnosticados de enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) mediante reacción en cadena de la polimerasa de transcripción inversa en tiempo real (RT-PCR) positiva, tratados de forma intrahospitalaria en el Centro Médico ABC, con/sin sintomatología respiratoria, con hallazgos tomográficos y por resonancia magnética secundarios a la infección. **Resultados:** Se hizo una revisión de las complicaciones

Correspondencia:

*Dania G. Solís-Cano

E-mail: dradaniassolis@gmail.com

Recibido: 05-09-2020

Aceptado: 28-09-2020

DOI: 10.24875/ARM.20000162

2604-2053/© 2020 Sociedad Mexicana de Radiología e Imagen, AC. Publicado por Permalyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

extrapulmonares y pulmonares de acuerdo con la literatura reportada hasta la fecha y que es observada en la población de pacientes internados en el Centro Médico ABC, Campus Observatorio. **Conclusiones:** El objetivo principal del estudio fue identificar complicaciones y la concordancia con los hallazgos observados por imagen independientemente de la gravedad de la COVID-19.

Palabras clave: COVID-19. TAC. RM. Complicaciones. RT-PCR. Comorbilidades.

ABSTRACT

Background: According to the World Health Organization (WHO), viral diseases continue to emerge and represent a serious problem for public health. Coronaviruses have become the main pathogens of emerging outbreaks of respiratory diseases, because these viruses can cross species barriers and can cause disease in humans. It is already known that in patients with comorbidities such as diabetes, hypertension, cardiovascular disease and chronic obstructive pulmonary disease, the prognosis of the disease is poor. Nevertheless in apparently healthy patients multiple complications associated with the infection have been detected. **Methods:** Patients diagnosed with COVID-19 by positive real-time reverse transcription polymerase chain reaction (RT-PCR), treated in-hospital at the ABC Medical Center with / without respiratory symptoms with tomographic and magnetic resonance findings. secondary to infection were included in this study. **Results:** A review of the extrapulmonary and pulmonary complications was carried out according to the literature reported to date and which is observed in the population of patients admitted to the ABC Medical Center, Campus Observatorio. **Conclusions:** The main objective was to identify complications and the concordance with the findings observed by imaging regardless of the severity of COVID-19.

Key words: COVID-19. CT. MRI. Complications. RT-PCR. Comorbidities.

INTRODUCCIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades virales continúan surgiendo y representan un problema grave para la salud pública. En los últimos 20 años se han registrado varias epidemias virales, como el coronavirus del síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV) de 2002 a 2003 y la gripe H1N1 en 2009, y más recientemente, el coronavirus del síndrome respiratorio del Medio Oriente (MERS-CoV), que se

identificó por primera vez en 2012 en Arabia Saudita.

El 31 de diciembre de 2019 se notificó por primera vez a la sede de la OMS en China una epidemia de casos con infecciones respiratorias bajas inexplicables detectadas en Wuhan, el área metropolitana más grande de la provincia china de Hubei. La etiología de esta enfermedad se atribuyó a un nuevo virus perteneciente a la familia del coronavirus (CoV).

El 11 de febrero de 2020, el director general de la OMS anunció que la enfermedad causada por este nuevo CoV era un «COVID-19», que es el acrónimo de enfermedad por coronavirus 2019. En los últimos 20 años se han producido dos epidemias adicionales de CoV. El SARS-CoV provocó una epidemia a gran escala que comenzó en China e involucró a dos docenas de países, con aproximadamente 8,000 casos y 800 muertes, con una tasa de mortalidad del 9.6%¹, y el MERS-CoV, que comenzó en Arabia Saudita, tiene aproximadamente 2,500 casos y 800 muertes, con una tasa de mortalidad del 35%, y sigue causando casos esporádicos².

Los CoV se han convertido en los principales patógenos de brotes emergentes de enfermedades respiratorias. Son una gran familia de virus de ARN monocatenarios que pueden aislarse en diferentes especies animales³. Por razones que aún no se han explicado, estos virus pueden atravesar las barreras de las especies y pueden causar, en humanos, enfermedades que van desde el resfriado común hasta enfermedades más graves como el MERS y el SARS. Curiosamente, estos últimos virus probablemente se originaron en murciélagos y luego se trasladaron a otros huéspedes mamíferos (la civeta de palma del Himalaya para SARS-CoV y el camello dromedario para MERS-CoV) antes de saltar a los humanos. Actualmente se desconoce la dinámica del SARS-CoV-2, pero se especula que también tiene un origen animal.

Desde China, la enfermedad se extendió a Europa. En Italia, inicialmente en las regiones geográficas del norte, y posteriormente en toda la península. El COVID-19 cruzó rápidamente el océano y, a partir del 20 de junio de 2020, se han registrado alrededor de 2,282,000

casos (con 121,000 muertes) en los EE. UU, mientras que Brasil, con más de 1,000,000 de casos y alrededor de 50,000 muertes, es el país más afectado en América del Sur. Con el tiempo, la tasa de mortalidad (número total de muertes para una enfermedad dada en relación con el número total de pacientes) de COVID-19 ha sido significativamente menor que la de las epidemias de SARS y MERS; sin embargo, hay que considerar que la transmisión del SARS-CoV-2 es mucho más grande que la de los virus anteriores, que representan un número total de muertes mucho mayor⁴.

Ya es conocido que, en pacientes con comorbilidades como diabetes, hipertensión, enfermedad cardiovascular y enfermedad pulmonar crónica, el pronóstico de la enfermedad empeora, sin embargo, en pacientes aparentemente sanos se han detectado múltiples complicaciones asociadas a la infección⁵. En este documento resumimos las complicaciones clínicas y radiológicas no pulmonares que se han visto asociadas a esta enfermedad por tomografía y resonancia magnética en el Servicio de Imagenología del Centro Médico ABC.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyó a pacientes diagnosticados mediante la reacción en cadena de polimerasa de transcripción inversa en tiempo real (RT-PCR) positiva, los cuales fueron tratados de forma intrahospitalaria en el Centro Médico ABC, algunos de ellos sin sintomatología respiratoria y otros con hallazgos tomográficos negativos en el estudio realizado el día de su ingreso al triaje respiratorio, según la categorización propuesta por el Colegio Americano de Radiología⁶.

RESULTADOS

Los pacientes tendrán complicaciones *per se* por la infección o bien asociadas a sus comorbilidades, algunas de estas podrían ser potencialmente mortales. Muchas de estas complicaciones pueden ser causadas por una afección conocida como *síndrome de liberación de citocinas* o *t tormenta de citocinas*. Aunque la edad avanzada y las comorbilidades, como la enfermedad cardiovascular, confieren un mayor riesgo de enfermedad grave, los pacientes jóvenes y sanos también corren el riesgo de complicaciones⁷.

La participación de otros órganos es un aspecto importante de la enfermedad. Por ejemplo, está surgiendo una comprensión de la fisiopatología y los mecanismos de lesión renal aguda en el contexto de las formas críticas de COVID-19, aunque se necesita más investigación para identificar a los pacientes con riesgo. La presentación clínica varía desde proteinuria leve (> 40% de los pacientes tienen proteinuria anormal al ingreso hospitalario)⁸ hasta lesión renal progresiva. Esta última representa un marcador de disfunción orgánica múltiple y gravedad de la enfermedad y, a menudo, requiere terapia de reemplazo renal⁹. Hasta el 20% de los pacientes de la unidad de cuidados intensivos (UCI) con COVID-19 requieren terapia de reemplazo renal¹⁰.

SEPTICEMIA

De acuerdo con las definiciones de consenso internacional para sepsis y *shock* séptico (sepsis-3), la sepsis representa una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a una infección sospechada o comprobada, con

disfunción orgánica¹¹. Los cuadros clínicos de pacientes con COVID-19 y con sepsis son particularmente graves, caracterizados por una amplia gama de signos y síntomas de afectación multiorgánica. Estos signos y síntomas incluyen manifestaciones respiratorias como disnea severa e hipoxemia, insuficiencia renal con disminución de la producción de orina, taquicardia, estado mental alterado y alteraciones funcionales de los órganos expresados como datos de laboratorio de hiperbilirrubinemia, acidosis, lactato alto, coagulopatía y trombocitopenia. La referencia para la evaluación del daño multiorgánico y la importancia pronóstica relacionada es el puntaje de la evaluación secuencial de insuficiencia orgánica, que predice la mortalidad en la UCI en función de los resultados de laboratorio y los datos clínicos¹².

SHOCK SÉPTICO

En este escenario, que está asociado con un aumento de la mortalidad, están presentes anomalías circulatorias y celulares/metabólicas, como un nivel de lactato sérico mayor de 2 mmol/l (18 mg/dl). Debido a que los pacientes generalmente sufren de hipotensión persistente a pesar de la reanimación de volumen, se requiere la administración de vasopresores para mantener una presión arterial media ≥ 65 mmHg¹¹.

COAGULOPATÍAS

Durante la respuesta inflamatoria, diversos mediadores, en particular citocinas, juegan un papel central afectando el sistema hemostático, a través de la disfunción endotelial, aumento

FIGURA 1. Coagulopatías. Paciente masculino COVID-19 positivo por reacción en cadena de polimerasa. **A:** Resonancia magnética en secuencia angiográfica (TOF), en la que se observa la amputación de la arteria carótida interna izquierda (flecha roja). **B:** Adecuada permeabilidad de la arteria basilar y la arteria carótida interna en la porción cavernosa derecha, no se identifica la arteria carotídea contralateral (flecha verde). **C:** Reperusión de la arteria cerebral media ipsilateral por comunicante anterior (flecha amarilla).

de la reactividad plaquetaria, activación de la cascada de la coagulación, disminución de la función de los sistemas anticoagulantes naturales y supresión de la actividad fibrinolítica⁴.

La interacción entre hemostasia e inflamación explica la tendencia protrombótica, lo que se conoce como trombo inflamación¹³. La infección por COVID-19 representa un buen ejemplo de infección vírica asociada a una respuesta inflamatoria sistémica y a activación de la coagulación en los pacientes sintomáticos¹⁴. Teniendo esto en cuenta, los pacientes infectados por COVID-19, además de desarrollar coagulopatías, presentan con gran incidencia trombosis pulmonar, trombosis carotídea (Fig. 1) y trombosis venosa cerebral.

AFECCIÓN CARDÍACA

Los mecanismos que explican la lesión miocárdica en aquellos con infección por

COVID-19 no se entienden completamente; sin embargo, en consonancia con otras enfermedades respiratorias graves, el daño miocárdico directo («no coronario») es casi seguramente la causa más común. El aumento y/o caída de troponina que indica lesión miocárdica es común entre pacientes con infecciones respiratorias agudas y se correlaciona con la gravedad de la enfermedad. Los valores anormales de troponina son comunes entre las personas con infección por COVID-19 secundario a lesión miocárdica inespecífica, insuficiencia renal (que conduce a la acumulación de troponina), miocarditis e infarto de miocardio tipo 1 y 2^{15,16}.

HEMATOMAS/EVENTOS HEMORRÁGICOS

Los cambios en los biomarcadores hemostáticos representados por el aumento del dímero D y los productos de degradación

FIGURA 2. Hematomas. Paciente femenino COVID-19 positivo por reacción en cadena de polimerasa (PCR) con afección pulmonar. **A:** tomografía computarizada toracoabdominal con medio de contraste endovenoso y oral en fase arterial, reconstrucción coronal. **B:** corte axial en fase simple donde se identifica un hematoma dependiente de la pared abdominal derecha. Paciente masculino COVID-19 positivo por PCR, con afección pulmonar. Tomografía computarizada toracoabdominal con medio de contraste endovenoso y oral en fase arterial. **C:** corte axial. **D:** reconstrucción coronal, extenso hematoma retroperitoneal adyacente al músculo psoas izquierdo.

de fibrina/fibrinógeno indican que la esencia de la coagulopatía es la formación masiva de fibrina. En comparación con la coagulopatía ó coagulación intravascular diseminada asociada a sepsis en COVID-19 es relativamente poco frecuente la trombocitopenia, la prolongación del tiempo de protrombina así como el tiempo de tromboplastina parcial activada y la disminución de la actividad antitrombina. Sin embargo, los mecanismos de la coagulopatía no están completamente aclarados. Se especula que están involucradas las respuestas inmunes desreguladas orquestadas por citocinas inflamatorias, muerte celular de linfocitos, hipoxia y daño endotelial. La tendencia al sangrado es poco frecuente, pero la incidencia de trombosis en COVID-19 y la adecuación de las recomendaciones actuales con

respecto a la dosificación tromboembólica venosa estándar son inciertas.

El hecho de que una coagulopatía esté presente en estos pacientes ha promovido la introducción de estrategias antitrombóticas¹⁷, por lo que se han observado múltiples sangrados y hematomas asociados al tratamiento (Fig. 2).

AFECCIÓN INTESTINAL

Si bien los pacientes generalmente presentan fiebre y una enfermedad respiratoria, es evidente que los pacientes pueden presentar síntomas gastrointestinales tempranos en el curso de la enfermedad. Algunos pacientes informan síntomas gastrointestinales como diarrea, vómitos y dolor abdominal. Los estudios han

FIGURA 3. Afección intestinal. Paciente de sexo femenino COVID-19 positivo por reacción en cadena de polimerasa, sin otro antecedente patológico, con síntomas abdominales (diarrea) y sin afección pulmonar. **A:** tomografía computarizada toracoabdominal simple en reconstrucción coronal. **B:** corte axial en ventana para pulmón donde se identifica neumatosis coli que involucra el hemicolon derecho, neumoperitoneo de predominio derecho y cambios que sugieren presencia de gas en estructuras vasculares mesentéricas.

identificado el ARN del SARS-CoV-2 en muestras de heces de pacientes infectados, y se encontró que su enzima convertidora de angiotensina 2 del receptor viral se expresa altamente en las células epiteliales gastrointestinales. Esto sugiere que el SARS-CoV-2 puede infectar activamente y replicarse en el tracto gastrointestinal. Esto tiene implicaciones importantes para el manejo de la enfermedad, la transmisión y el control de infecciones¹⁸ (Fig. 3).

PANCREATITIS

Han habido reportes de casos en donde se asocia el desarrollo de pancreatitis aguda como complicación del SARS-CoV-2, en donde se excluyeron otras causas de pancreatitis aguda para los pacientes (incluyendo alcohol, obstrucción biliar/cálculos biliares, drogas,

FIGURA 4. Pancreatitis. Paciente de sexo femenino COVID-19 positivo por reacción en cadena de polimerasa. **A:** tomografía computarizada de abdomen simple en reconstrucción coronal. **B:** corte axial donde se observa incremento en el tamaño del páncreas, así como estriación de la grasa peripancreática. **C:** resonancia magnética del mismo paciente, secuencia en T2 fat sat axial edema peripancreático.

traumatismos, hipertrigliceridemia, hipercalcemia e hipotensión)¹⁹ (Fig. 4).

BAROTRAUMA

Aunque el tejido alveolar no es directamente contiguo al mediastino, la ruptura alveolar causa neumomediastino espontáneo (NE) a través de la diseción del aire por los haces broncovasculares a través del hilio hacia el mediastino (un mecanismo conocido como el *efecto Macklin*, después de su descripción inicial por CC Macklin en 1939). Esto se desarrolla en individuos predispuestos en condiciones de ciclos de presión torácica, y se ha descrito que ocurre en diversos contextos, incluida la ventilación con presión positiva, el parto, el tabaquismo y el buceo. La enfermedad pulmonar subyacente predispone a la ruptura alveolar y es un factor de riesgo importante. La intoxicación por etanol, la desnutrición y el sexo masculino también se han asociado con

neumomediastino espontáneo (NE). El término neumomediastino espontáneo se usa para describir al subtipo de neumomediastino causado por el efecto Macklin. La PIE (es decir, la presencia de aire en el intersticio pulmonar) es un hallazgo que sugiere fuertemente el efecto Macklin/NE cuando se observa en las imágenes. La PIE no siempre se observa en NE, pero las series de casos informan que es detectable en imágenes de tomografía computarizada en la mayoría (50-89%) de los casos. El PIE aparecerá como áreas de densidad de aire (a menudo de forma lineal o lenticular) siguiendo a lo largo de los haces broncovasculares, la pleura visceral y/o los tabiques intersticiales. Es importante destacar que, en la circunstancia singular de un trauma severo por fuerza contundente, la presencia de PIE no es suficiente para excluir otras causas de neumomediastino, ya que pueden coexistir lesiones en múltiples órganos intratorácicos aireados. Sin embargo, en casos clínicamente compatibles (es decir, neumomediastino sin trauma severo de fuerza contundente o signos/síntomas del síndrome de Boerhaave), la presencia de PIE asegura el diagnóstico de NE y obvia estrategias de manejo más agresivas²⁰ (Fig. 5).

TENDINITIS

Los estudios de pacientes que contrajeron infecciones moderadas y graves de SARS han indicado una carga musculoesquelética sustancial de esta enfermedad, que incluye trastornos musculoesqueléticos, neurológicos, óseos y articulares. También se sabe que los tiempos de ventilación prolongados inducen afecciones proinflamatorias que conducen a la fragilidad muscular y ósea, lo que puede reducir la calidad de vida general²¹. Además de

FIGURA 5. Barotrauma. **A:** Tomografía computarizada de tórax simple, ventana para pulmón en reconstrucción coronal. **B y C:** Cortes axiales, se identifican múltiples áreas de vidrio despulido, así como consolidaciones en segmentos posteriores de ambos lóbulos inferiores en relación con neumonía por COVID-19, extenso enfisema subcutáneo, neumomediastino y neumotórax bilateral secundario a barotrauma.

infectar directamente las células fuera del tracto respiratorio, la respuesta inflamatoria en las vías respiratorias también puede provocar inflamación sistémica que puede afectar a casi todos los sistemas de órganos, incluido el sistema musculoesquelético. Aunque los datos clínicos sobre pacientes con COVID-19 después del episodio de cuidados agudos han sido limitados, existen signos tempranos de disfunción musculoesquelética en pacientes que se recuperan de COVID-19 y patologías musculoesqueléticas conocidas en pacientes con SARS. Aunque no es idéntico, la biología computacional y los estudios experimentales *in vitro* han demostrado un alto grado de similitud entre la respuesta patológica a la infección por SARS-CoV-1 y SARS-CoV-2²² (Fig. 6).

AFECCIÓN CEREBRAL

La COVID-19 puede conducir aún más a cambios de coagulación y, en particular, a

FIGURA 6. Afección muscular. Resonancia magnética en paciente masculino COVID-19 positivo por reacción en cadena de polimerasa. **A:** Ruptura completa de los tendones largo y corto del bíceps distal con retracción hasta la diáfisis distal del húmero. **B:** STIR. **C:** T1, incremento del líquido interarticular que distiende parcialmente la cápsula; la aponeurosis del bíceps se observa irregular engrosada y discontinua. STIR: *Short-TI Inversion Recovery*.

coagulación intravascular diseminada (DIC) inducida por inflamación. Junto con la disfunción endotelial, la DIC puede causar isquemia cerebrovascular, incluso en pacientes jóvenes, muchos de los cuales sufren de accidente cerebrovascular isquémico de grandes vasos. En general, esto también puede estar influenciado por la gravedad de la infección por COVID-19, ya que el 5,7% de los casos graves sufrieron accidente cerebrovascular isquémico o tuvieron factores de riesgo vascular preexistentes, especialmente en los ancianos, en quienes el accidente cerebrovascular isquémico ocurrió como una complicación tardía²³.

DISCUSIÓN

El SARS-CoV-2 pertenece a la categoría betacoronavirus. Tiene forma redonda o elíptica, y a

menudo pleomórfica, y un diámetro de aproximadamente 60-140 nm. Al igual que otros CoV, es sensible a los rayos ultravioleta y al calor. Actualmente se requiere más información para determinar la temperatura de inactivación del SARS-CoV-2. Estos virus pueden ser inactivados efectivamente por solventes lipídicos que incluyen éter (75%), etanol, desinfectante que contiene cloro, ácido peroxiacético y cloroformo, a excepción de la clorhexidina^{24,25}.

Los primeros casos de la enfermedad COVID-19 estaban relacionados con la exposición directa al mercado mayorista de mariscos Huanan de Wuhan, por lo que la transmisión de animal a humano era el mecanismo principal. Sin embargo, casos posteriores no se asociaron con este mecanismo de exposición, por lo que se concluyó que el virus se transmite de persona a persona, y las personas sintomáticas son la fuente más frecuente de propagación de COVID-19. Debido a la posibilidad de transmisión antes de los síntomas y por personas que permanecen asintomáticas, el aislamiento es la mejor manera de contener esta epidemia²⁶.

De acuerdo con los datos de los primeros casos en Wuhan y las investigaciones realizadas por los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC), el tiempo de incubación es de 3 a 7 días (mediana de 5.1 días –similar al SARS–) y de hasta 2 semanas como el tiempo más largo desde la infección hasta inicio de los síntomas^{27,28}.

El mecanismo patogénico que produce neumonía parece ser particularmente complejo. Los datos disponibles hasta ahora parecen indicar que la infección viral es capaz de producir una reacción inmune excesiva en el

huésped. En algunos casos se produce una reacción que, en su conjunto, se denomina «tormenta de citocinas». El efecto es un daño tisular extenso con coagulación disfuncional. Hace poco tiempo, un investigador italiano introdujo el término microcoágulos (síndrome tromboinflamatorio obstructivo de los vasos pulmonares microvasculares secundario a COVID-19) para subyacer la lesión viral pulmonar asociada con la reacción inflamatoria y la trombosis pulmonar microvascular²⁹. Mientras que varias citocinas como el factor de necrosis tumoral α (TNF- α), interleucina (IL)-1 β , IL-8, IL-12, proteína inducible por interferón gamma (IP10), proteína inflamatoria de macrófagos 1A (MIP1A) y proteína quimioatrayente de monocitos 1 (MCP1) están implicados en la cascada patogénica de la enfermedad, el protagonista de esta tormenta es la IL-6. La IL-6 es producida principalmente por leucocitos activados y actúa sobre una gran cantidad de células y tejidos. Es capaz de promover la diferenciación de los linfocitos B, estimula la producción de proteínas de fase aguda y juega un papel importante en la termorregulación, el mantenimiento óseo y la funcionalidad del sistema nervioso central. El papel principal desempeñado por la IL-6 es proinflamatorio, aumenta durante enfermedades inflamatorias, infecciones, trastornos autoinmunes, enfermedades cardiovasculares y algunos tipos de cáncer. También está implicado en la patogénesis del síndrome de liberación de citocinas que es un síndrome inflamatorio sistémico agudo caracterizado por fiebre y disfunción orgánica múltiple. La IL-6 no es la única protagonista en la escena. Se demostró, por ejemplo, que la unión de SARS-CoV-2 al receptor *toll-like* induce la liberación de pro-IL-1 β que se escinde en la inflamación pulmonar

mediadora madura activa de IL-1 β , hasta la fibrosis³⁰.

CONCLUSIONES

Tras la pandemia actual iniciada en diciembre 2019 en la ciudad de Wuhan, Hubei, China, causada por un nuevo betacoronavirus, el SARS-CoV-2)¹, ha habido un importante incremento en el número de casos por COVID-19 en los que han destacado la afección pulmonar manifestándose como neumonía, sin embargo, durante la evolución de la enfermedad se han identificado complicaciones multisistémicas asociadas a este virus, los médicos deben elevar la sospecha de infección incluso en síntomas no asociados al sistema respiratorio, ya que hay diversas publicaciones que indican que no solo se trata de un síndrome respiratorio sino que puede haber una afección multisistémica. Tener un diagnóstico confirmado de COVID-19 puede orientar a posibles complicaciones para poderla identificar y prevenir y mejorar el diagnóstico oportuno, así como reducir las secuelas asociadas a esta enfermedad, por lo que nos pareció importante resumir las complicaciones clínicas y radiológicas que se han visto asociados a esta enfermedad por tomografía y resonancia magnética en el Servicio de Imagenología del Centro Médico ABC.

AGRADECIMIENTOS

Queremos agradecer el apoyo brindado por el Hospital Centro Médico ABC y a nuestro jefe de servicio, el Dr. Marco Antonio Téliz Meneses, por brindarnos la atención y el apoyo en todo momento. También queremos reconocer el trabajo y el esfuerzo de los médicos adscritos,

residentes, técnicos radiólogos, personal de enfermería, de limpieza y camilleros, que fueron pieza clave en la atención y la recuperación de nuestros pacientes. Gracias totales.

CONFLICTO DE INTERESES

Lo autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

BIBLIOGRAFÍA

- Hui DSC, Zumla A. Severe Acute Respiratory Syndrome. *Infect Dis Clin North Am.* 2019;33(4):869-89.
- Azhar EI, Hui DSC, Memish ZA, Drosten C, & Zumla A. (2019). The Middle East Respiratory Syndrome (MERS). *Infectious Disease Clinics of North America*, 33(4):891-905.
- Perlman S, Netland J. Coronaviruses post-SARS: update on replication and pathogenesis. *Nature Reviews Microbiology.* 2009;7(6):439-50. <https://doi.org/10.1038/nrmicro2147>
- Clark A, Jit M, Warren-Gash C, Guthrie B, Wang HHX, Mercer SW. Global, regional, and national estimates of the population at increased risk of severe COVID-19 due to underlying health conditions in 2020: a modelling study. *Lancet Global Health.* 2020;8(8):e1003-17.
- Bassendine MF, Bridge SH, McCaughan GW, Gorrell MD. COVID-19 and comorbidities: A role for dipeptidyl peptidase 4 (DPP4) in disease severity? [published online ahead of print, 2020 May 11]. *J Diabetes.* 2020;12:649-58.
- Scott S, Kay FU, Abbasa S, Bhalla S, Chung JH, Chung M, et al. Radiological Society of North America Expert Consensus Statement on Reporting Chest CT Findings Related to COVID-19. Endorsed by the Society of Thoracic Radiology, the American College of Radiology, and RSNA. *Radiology: Cardiothoracic Imaging.* 2020;(2):2.
- Wu C, Chen X, Cai Y, Xia J, Zhou X, Xu S, et al: Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with coronavirus disease 2019 pneumonia in Wuhan, China. *JAMA Intern Med.* 2020;180(7):1-11.
- Cheng Y, Luo R, Wang K, Zhang M, Wang Z, Dong L, et al. Kidney disease is associated with in-hospital death of patients with COVID-19. *Kidney International.* 2020;97(5):829-38.
- Ronco C, Reis T, Husain-Syed F. Management of acute kidney injury in patients with COVID-19. *Lancet Res Med.* 2020;8(7):738-42.
- Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet.* 2020;395(10229):1054-62.
- Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016;315(8):801-10.
- Seymour CW, Kennedy JN, Wang S, Chang CCH, Elliott CF, Xu Z. Derivation, Validation, and Potential Treatment Implications of Novel Clinical Phenotypes for Sepsis. *JAMA.* 2019;321(20):2003-17.
- Bikdeli B, Madhavan MV, Jimenez D, Chuich T, Dreyfus I, Driggin E, et al. COVID-19 and thrombotic or thromboembolic disease: implications for prevention, antithrombotic therapy, and follow-up. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(23):2950-73.
- Páramo JA. Respuesta inflamatoria en relación con COVID-19 y otros fenotipos protrombóticos. *Reumatol Clin.* 2020 Jun 17.
- Anuzzi JL. Troponin and BNP use in COVID-19. *American College of Cardiology.* 2020; March 18. Disponible en: <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2020/03/18/15/25/troponin-and-bnp-use-in-covid19>
- Gaze DC. Clinical utility of cardiac troponin measurement in COVID-19 infection. *Ann Clin Biochem.* 2020;57(3):202-5.
- Terpos E, Ntanas-Stathopoulos I, Elalamy I, Kastritis E, Sergentanis TN, Politou M, et al. Hematological findings and complications of COVID-19. *Am J Hematol.* 2020;95(7):834-47.
- Wong SH, Lui RNS, Sung JY. Covid-19 and the digestive system. *J Gastroenterol Hepatol.* 2020;25:13.
- Hadi A, Werge M, Kristiansen KT, Pedersen UG, Karstensen JG, Novovic S, et al. Coronavirus Disease-19 (COVID-19) associated with severe acute pancreatitis: Case report on three family members. *Pancreatol.* 2020;20(4):665-7.
- McGuinness G, Zhan C, Rosenberg N, Azour L, Wickstrom M, Mason DM, et al. High Incidence of Barotrauma in Patients with COVID-19 Infection on Invasive Mechanical Ventilation. *Radiology.* 2020;202352. doi:10.1148/radiol.2020202352
- Leung TW, Wong KS, Hui AC, To KF, Lai ST, Ng WF, Ng HK. Myopathic changes associated with severe acute respiratory syndrome: a postmortem case series. *Arch Neurol.* 2005;62(7):1113-7.
- Disser NP, De Micheli AJ, Schonk MM, Konaris MA, Piacentini AN, Edon DL, et al. Musculoskeletal Consequences of COVID-19. *J Bone Joint Surg Am.* 2020;102(14):1197-204.
- Heneka MT, Golenbock D, Latz E, Morgan D, Brown R. Immediate and long-term consequences of COVID-19 infections for the development of neurological disease. *Alzheimers Res Ther.* 2020;12(1):69.
- Chan JFW, Kok KH, Zhu Z, Chu H, To KKW, Yuan S, et al. Genomic characterization of the 2019 novel human-pathogenic coronavirus isolated from a patient with atypical pneumonia after visiting Wuhan. *Emerg Microbes Infect.* 2020;9(1):221-36.
- Chen Y, Liu Q, Guo D. Emerging coronaviruses: Genome structure, replication, and pathogenesis. *J Med Virol.* 2020;92(4):418-23.

26. Guo ZD, Wang ZY, Zhang SF, Li X, Li L, Li C, et al. Aerosol and Surface Distribution of Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 in Hospital Wards, Wuhan, China, 2020. *Emerg Infect Dis.* 2020;26(7):1583-91.
27. Lauer SA, Grantz KH, Bi Q, Jones FK, Zheng Q, Meredith HR. The Incubation Period of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) From Publicly Reported Confirmed Cases: Estimation and Application. *Ann Intern Med.* 2020;172(9):577-82.
28. Li Q, Guan X, Wu P, Wang X, Zhou L, Tong Y, et al. Early Transmission Dynamics in Wuhan, China, of Novel Coronavirus-Infected Pneumonia. *N Engl J Med.* 2020;382(13):1199-207.
29. Ciceri F, Beretta L, Scandroglio AM, Colombo S, Landoni G, Ruggeri A, et al. Microvascular COVID-19 lung vessels obstructive thromboinflammatory syndrome (MicroCLOTS): an atypical acute respiratory distress syndrome working hypothesis. *Crit Care Resusc.* 2020;22(2):95-7.
30. Conti P, Ronconi G, Caraffa A, Gallenga CE, Ross R, Frydas I, et al. 2020). Induction of pro-inflammatory cytokines (IL-1 and IL-6) and lung inflammation by Coronavirus-19 (COVI-19 or SARS-CoV-2): anti-inflammatory strategies. *J Biol Regul Homeost Agents.* 2020;34(2):327-31.