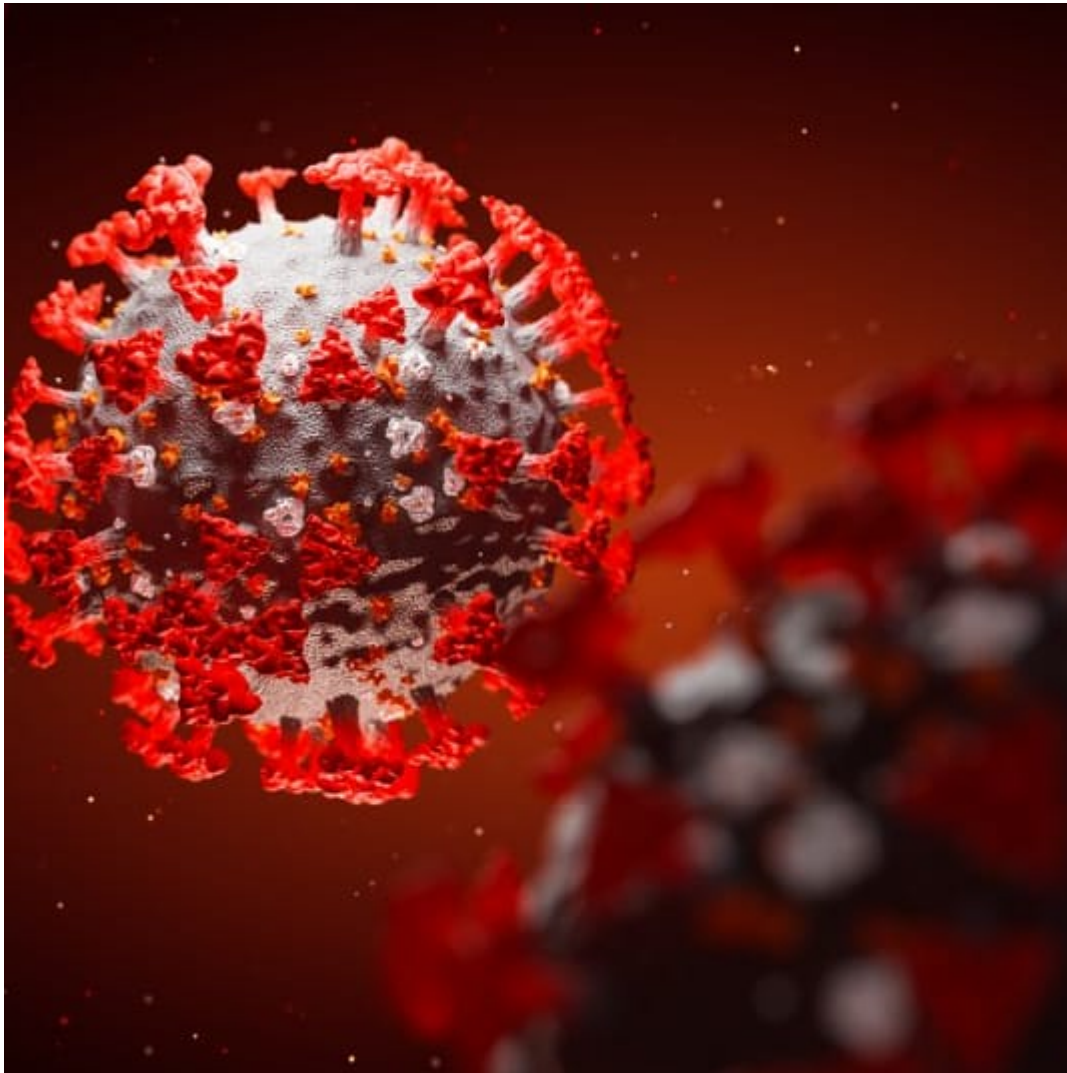


## Covid-19: El gran imitador

Medicina, 13/05/2020



Y a medida que aprendemos más, está claro que COVID-19 puede ser más que una enfermedad respiratoria. Se ha unido a las filas de otros "grandes imitadores", enfermedades que pueden parecerse a casi cualquier condición.

Aunque COVID-19 afecta principalmente a los pulmones, el virus puede dificultar que su corazón funcione como debería.

Puede ser una enfermedad gastrointestinal que solo causa diarrea y dolor abdominal. Puede causar síntomas que

pueden confundirse con un resfriado o gripe. Puede causar pinkeye, secreción nasal, pérdida de sabor y olfato, dolores musculares, fatiga, diarrea, pérdida de apetito, náuseas y vómitos, erupciones en todo el cuerpo y áreas de hinchazón y enrojecimiento en solo unos pocos puntos.

Es una enfermedad más grave, los médicos también informaron que las personas tienen problemas de ritmo cardíaco, insuficiencia cardíaca, daño renal, confusión, dolores de cabeza, convulsiones, síndrome de Guillain-Barré y desmayos, junto con nuevos problemas de control de azúcar.

No se trata solo de fiebre y tos, lo que provoca dificultad para respirar, como todos pensaron al principio.

Esto hace que sea increíblemente difícil de diagnosticar e incluso más difícil de tratar.

"Esta es una progresión de la enfermedad que nunca hemos visto para ninguna infección en la que pueda pensar, y he estado haciendo esto durante un par de décadas", dice Joseph Vinetz, MD, especialista en enfermedades infecciosas de la Facultad de Medicina de Yale.

Cuando las partículas virales aterrizan en nuestros ojos, nariz o boca, las "proteínas de pico" en el virus se conectan con un receptor específico, conocido como ACE2, en la superficie de nuestras células, permitiendo la entrada. Los receptores ACE2 son un gran objetivo porque se encuentran en los órganos de todo nuestro cuerpo. Una vez que el virus ingresa, convierte la célula en una fábrica, haciendo millones y millones de copias de sí mismo, que luego se pueden respirar o toser para infectar a otros.

Para evadir la detección temprana, el coronavirus utiliza múltiples herramientas para evitar que las células infectadas soliciten ayuda. El virus corta las proteínas de señal de socorro que las células producen cuando están bajo ataque. También destruye los comandos antivirales dentro de la célula infectada. Esto le da al virus mucho más tiempo para hacer copias de sí mismo e infectar las áreas circundantes antes de ser identificado como un invasor. Esta es parte de la razón por la cual el virus se propaga antes de que comiencen las respuestas inmunes, como la fiebre.

Muchos con síntomas leves o sin síntomas pueden defenderse del virus antes de que empeore. Estas personas pueden tener síntomas solo en la vía aérea superior, en el sitio donde se infectaron por primera vez. Pero cuando el cuerpo de alguien no puede destruir el virus en su punto de entrada, las partículas virales marchan más profundamente en el cuerpo. El virus parece tomar algunos caminos desde allí, ya sea estableciendo un campamento en los pulmones, abriéndose camino hacia el tracto digestivo o haciendo una combinación de ambos.

"Claramente hay un síndrome respiratorio, y es por eso que las personas terminan en el hospital. Algunas personas contraen una enfermedad gastrointestinal con diarrea, tal vez algo de dolor abdominal, que puede o no estar asociado con una enfermedad respiratoria", dice Vinetz.

COVID-19 está demostrando ser mucho más peligroso para muchas más partes del cuerpo de lo que se creía anteriormente.

Una vez que el virus está profundamente incrustado en el cuerpo, comienza a causar una enfermedad más grave. Aquí es donde puede ocurrir un ataque directo a otros órganos que tienen receptores ACE2, incluidos el músculo cardíaco, los riñones, los vasos sanguíneos, el hígado y, potencialmente, el sistema nervioso central. Esta puede ser una de las razones de la gran variedad de síntomas que COVID-19 puede causar.

"Es muy poco probable que cualquier otro órgano pueda verse afectado por una invasión directa sin una enfermedad grave", agrega Vinetz.

El cerebro y los nervios también pueden ser víctimas de ataques directos. Kenneth Tyler, MD, presidente del Departamento de Neurología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Colorado, advierte que el ataque directo al sistema nervioso central (SNC) todavía se está resolviendo en este momento. Hay muchas rutas que un virus podría tomar para invadir el SNC. Una opinión algo discutida es que la pérdida del olfato podría indicar que el nervio responsable del olfato está infectado y puede transportar el virus al SNC, incluido el cerebro. "Se puede demostrar que esto ocurre en modelos experimentales con coronavirus no humanos y es una ruta potencial de invasión para algunos otros virus. Sin embargo, hasta la fecha no hay evidencia que establezca que esto realmente ocurre con el SARS-CoV-2", el nombre oficial del virus que causa COVID-19.

Los primeros hallazgos, incluidos los de los informes de autopsias y biopsias, muestran que se pueden encontrar partículas virales no solo en las fosas nasales y la garganta, sino también en las lágrimas, las heces, los riñones, el hígado, el páncreas y el corazón. Un informe de caso encontró evidencia de partículas virales en el líquido alrededor del cerebro en un paciente con meningitis.

El daño severo a los pulmones puede ser un desencadenante que activa y sobreestimula el sistema inmunitario a través de una barrera de químicos de señalización, conocidos como citocinas.

La inundación de estos productos químicos puede desencadenar lo que se conoce como una "tormenta de citoquinas". Esta es

una interacción compleja de productos químicos que puede hacer que la presión arterial baje, atraiga más células inmunes e inflamatorias asesinas y provoque aún más lesiones en los pulmones, el corazón, los riñones y el cerebro. Algunos investigadores dicen que las tormentas de citoquinas pueden ser la causa de una descompensación repentina, lo que lleva a una enfermedad crítica en pacientes con COVID-19.

El azúcar en la sangre no controlada puede dificultar la lucha contra la infección. Esto es lo que debe saber sobre la diabetes y COVID-19.

Un nuevo hallazgo sugiere que puede haber otro culpable mortal. Muchos médicos están descubriendo que la coagulación anormal, conocida como trombosis, también puede desempeñar un papel importante en el COVID-19 letal. Los médicos están viendo coágulos en todas partes: coágulos de vasos grandes, incluida la trombosis venosa profunda (TVP) en las piernas y la embolia pulmonar (EP) en los pulmones; coágulos en las arterias, que causan accidentes cerebrovasculares; y pequeños coágulos en pequeños vasos sanguíneos en órganos de todo el cuerpo. Los primeros resultados de la autopsia también muestran coágulos muy dispersos en múltiples órganos.

Adam Cuker, MD, un hematólogo en el Hospital de la Universidad de Pensilvania que se especializa en trastornos de coagulación, dice que estos coágulos están ocurriendo a altas tasas incluso cuando los pacientes están tomando anticoagulantes para la prevención de coágulos. En un estudio de los Países Bajos, el 31% de los pacientes hospitalizados con COVID-19 tuvieron coágulos mientras tomaban anticoagulantes.

Cuker dice que "los nuevos estudios validan lo que todos hemos estado viendo con nuestros ojos, que es ese 'chico, parece que estos pacientes se están coagulando mucho' ... Y podría ser que la tasa de eventos trombóticos sea aún mayor que nosotros verdaderamente reconocer ". Aunque la razón de la coagulación aún no está clara, parece estar jugando un papel mucho más importante en la muerte de lo que se entendía anteriormente.

Más allá del daño colateral de las tormentas de citoquinas y la coagulación, otras cosas como la presión arterial baja que proviene de una enfermedad grave, niveles bajos de oxígeno, uso de ventiladores y tratamientos con medicamentos en sí pueden dañar los órganos en todo el cuerpo, incluidos el corazón, los riñones, el hígado, cerebro y otros órganos.

A pesar de que los investigadores aprenden más cada día sobre el virus y cómo y dónde ataca al cuerpo, el tratamiento dirigido a estos objetivos también plantea problemas importantes. Muchos medicamentos tienen el riesgo de destruir el delicado equilibrio que permite al cuerpo ayudar a combatir la enfermedad o controlar la inflamación.

El receptor ACE2 que el virus usa para ingresar a las células es un jugador clave para reducir la inflamación y la presión arterial. Apuntar o bloquear este receptor como una estrategia de tratamiento para prevenir la entrada viral en las células en realidad puede empeorar la presión arterial, aumentar el riesgo de insuficiencia cardíaca y lesión renal, y aumentar la inflamación que puede empeorar la lesión pulmonar.

Los medicamentos que se dirigen a la respuesta inmune para reducir el riesgo de una tormenta de citoquinas también pueden reducir la respuesta inmune, lo que dificulta la eliminación del virus a largo plazo.

Usar medicamentos para prevenir la coagulación puede terminar causando sangrado severo. Cuker señala que "no tenemos una buena lectura sobre el sangrado ... tenemos evidencia limitada sobre el riesgo de coagulación ... tenemos cero evidencia sobre el riesgo de sangrado en estos pacientes, y es una verdadera prioridad entender este riesgo, especialmente porque uno de nuestras estrategias para tratar la coagulación están intensificando la intensidad de la anticoagulación ".

El tiempo es probable que sea clave en las estrategias de tratamiento. Por ejemplo, los pacientes pueden necesitar un medicamento para estimular el sistema inmunitario al comienzo de la enfermedad, y luego uno para reducirlo si la enfermedad progresa y los marcadores de citocinas comienzan a aumentar.

Solo es la punta del iceberg

Cuker dice que lo que sabemos sobre la coagulación y casi todo lo demás cuando se trata de COVID-19 "es solo la punta del iceberg".

Sanober Amin, MD, PhD, dermatólogo en Texas, está de acuerdo. Ella ha estado rastreando la amplia variedad de hallazgos de la piel que los dermatólogos de todo el mundo han notado en las redes sociales.

Recientemente publicó imágenes en las redes sociales que muestran la gran variedad de hallazgos de la piel que ha estado viendo y escuchando. Su publicación recibió una respuesta masiva. Amin dice que "los dermatólogos de todo el mundo, desde Turquía hasta Francia, desde Canadá hasta los Estados Unidos, están compartiendo información sobre erupciones que han observado en personas con COVID-19".

Algunas erupciones parecen ser consistentes con lo que se llama un exantema viral, que es un término para una erupción general que puede ocurrir con casi cualquier virus. Pero, dice Amin, "algunos hallazgos de la piel son más consistentes con la coagulación superficial en los vasos sanguíneos cercanos a la piel".

Esto es lo que algunos han comenzado a llamar "dedos de los pies COVID", también llamado pernio. Los dermatólogos están viendo más casos de estos pequeños coágulos en los dedos de los pies y las manos, especialmente en niños.

Es difícil saber qué afecciones de la piel están relacionadas con COVID-19 porque muchas personas sin síntomas "típicos" no se están evaluando, dice Amin. Los investigadores aún necesitarán determinar qué síntomas pueden ser causados ??por el virus y cuáles pueden ser solo hallazgos tempranos no relacionados.

Por ahora, gran parte de la información que tenemos sobre los síntomas de COVID-19 proviene de pacientes hospitalizados que están muy enfermos en el momento en que buscan atención y es posible que no puedan compartir información sobre los primeros signos y síntomas que pudieron haber tenido.

Consejos prácticos para detener la propagación de COVID-19.

Debido al retraso en las pruebas en los EE. UU., Todavía no sabemos el alcance completo de las versiones leves y moderadas de la enfermedad, o qué efectos tiene la enfermedad en las personas que tienen muchos síntomas pero no están lo suficientemente enfermos. ser hospitalizado

Una pregunta abierta es cuáles pueden ser los efectos a largo plazo para los sobrevivientes. ¿Cómo es la vida después de estar en un respirador o de necesitar diálisis repentinamente? ¿Veremos una disminución en la función cardíaca, pulmonar y renal que sea duradera y permanente, o los pacientes eventualmente se recuperarán?

Tampoco sabemos cómo las personas eliminarán las infecciones. Si el nuevo coronavirus termina siendo una infección aguda, como otros coronavirus, la mayoría de las personas recuperadas deben desarrollar al menos una inmunidad a corto plazo. También es posible que el virus persista como una infección latente, como la varicela, que permanece latente en el cuerpo, solo para reaparecer periódicamente como el herpes zóster o convertirse en una infección crónica, como la hepatitis B, que vive dentro del cuerpo durante un período prolongado de tiempo, causando daños a largo plazo.

"Definitivamente va a ser una infección aguda ... no hay forma de que sea latente o crónica, de ninguna manera ... Creo que sí ... ya veremos", dice Vinetz.

