

Evaluación y manejo del paciente grave con COVID-19

Evaluation and management of the patient with severe COVID-19

Ricardo E. Guido-Guerra¹, Jorge Morales-Hernández², Irene Balam-Lara³, Edith L. Nicolás-Martínez³, Jazmín G. Emeterio-Alcázar³, Gustavo Lugo-Goytia³, Iván A. Osuna-Padilla³, Carmen M. Hernández-Cárdenas⁴  y Josué D. Cadeza-Aguilar^{3*}

¹Servicio de Anestesiología; ²Servicio de Broncoscopia y Endoscopia; ³Departamento de Áreas Críticas; ⁴Dirección General. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México, México

Resumen

La COVID-19 presenta un espectro clínico amplio, desde formas asintomáticas hasta enfermedad crítica con alta mortalidad. Este manuscrito revisa los principales factores de riesgo, herramientas pronósticas y estrategias terapéuticas en pacientes graves y críticos. La enfermedad grave se caracteriza por hipoxemia significativa y compromiso respiratorio, mientras que la forma crítica incluye síndrome de dificultad respiratoria aguda, choque séptico y disfunción multiorgánica. Entre los factores de riesgo destacan la edad avanzada, el sexo masculino, la obesidad y el tabaquismo, así como comorbilidades como enfermedad renal crónica, diabetes, hipertensión y enfermedad cardiovascular. Diversos biomarcadores inflamatorios (IL-6, proteína C reactiva, ferritina), hematológicos (linfocitopenia, neutrofilia) y bioquímicos (LDH, dímero D, troponina) se asocian con peor pronóstico. Las herramientas clínicas como COVID-GRAM y 4C Mortality Score permiten estratificar el riesgo y guiar decisiones terapéuticas. El tratamiento incluye oxigenoterapia escalonada, comenzando con dispositivos convencionales y progresando a cánula nasal de alto flujo, ventilación no invasiva o invasiva según la evolución clínica. El tratamiento farmacológico se basa en corticosteroides sistémicos, principalmente dexametasona, con beneficio demostrado en la reducción de mortalidad. En casos seleccionados se añaden inmunomoduladores. Las medidas de soporte incluyen ventilación protectora pulmonar, posición prona, anticoagulación profiláctica, manejo hemodinámico con vasopresores y terapia de reemplazo renal en casos indicados. La identificación temprana y el manejo integral multidisciplinario son fundamentales para mejorar los desenlaces clínicos.

Palabras clave: COVID-19. SARS-CoV-2. Hipoxemia. Oxigenoterapia. Insuficiencia respiratoria.

Abstract

COVID-19 exhibits a broad clinical spectrum, ranging from asymptomatic infection to critical illness associated with high mortality. This manuscript reviews the main risk factors, prognostic tools, and therapeutic strategies in patients with severe and critical disease. Severe illness is characterized by significant hypoxemia and respiratory compromise, whereas critical disease includes acute respiratory distress syndrome, septic shock, and multiorgan dysfunction. Key risk factors include advanced age, male sex, obesity, and smoking, as well as comorbidities such as chronic kidney disease, diabetes mellitus, hypertension, and cardiovascular disease. Several inflammatory (IL-6, C-reactive protein, ferritin), hematologic (lymphopenia,

*Correspondencia:

Josué D. Cadeza-Aguilar
E-mail: jdcnm@gmail.com

Recibido: 25-11-2025
Aceptado: 21-04-2026
DOI: 10.24875/NCT.M26000064

Disponible en línea: 30-07-2026
Neumol Cir Torax. 2025;84(4):279-286
www.revistanct.org.mx

2594-1526 / © 2026 Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

neutrophilia), and biochemical (lactate dehydrogenase, D-dimer, troponin) biomarkers are associated with worse prognosis. Clinical tools such as COVID-GRAM and the 4C Mortality Score enable risk stratification and guide therapeutic decision-making. Management involves a stepwise approach to oxygen therapy, starting with conventional devices and progressing to high-flow nasal cannula, noninvasive ventilation, or invasive mechanical ventilation according to clinical evolution. Pharmacologic treatment is based on systemic corticosteroids, particularly dexamethasone, which has demonstrated a mortality benefit. In selected cases, immunomodulatory agents may be added. Supportive measures include lung-protective ventilation strategies, prone positioning, prophylactic anticoagulation, hemodynamic management with vasopressors, and renal replacement therapy when indicated. Early identification and comprehensive multidisciplinary management are essential to improve clinical outcomes.

Keywords: COVID-19. SARS-CoV-2. Oxygen therapy. Respiratory failure.

Introducción

El espectro clínico de la COVID-19 es muy variable, con posibilidad a presentar enfermedad desde asintomática hasta crítica. El objetivo del presente artículo es analizar los factores de riesgo identificados para enfermedad grave y establecer el abordaje clínico del paciente con COVID-19 en su presentación grave y crítica. Se define como enfermedad grave cuando el paciente se presenta con fiebre, disnea o tos, acompañado de alguno de los siguientes criterios: frecuencia respiratoria > 30 respiraciones por minuto, dificultad respiratoria grave o saturación de oxígeno (SpO_2) $\leq 90\%$ en el aire ambiente¹. Otras guías incluyen saturación de oxígeno de pulso (SpO_2) < 93% en el aire ambiente a nivel del mar, o radioopacidades pulmonares con afectación mayor al 50%².

Se considera COVID-19 crítica cuando el paciente desarrolla síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) moderada o grave, choque séptico y/o disfunción multiorgánica. La escala de progresión clínica de la Organización Mundial de la Salud (OMS), con puntuaciones de 0 a 10, proporciona una estratificación de gravedad estandarizada, donde las puntuaciones de 5 a 6 representan enfermedad grave que requiere soporte de oxígeno y las puntuaciones de 7 a 9 indican enfermedad crítica que requiere ventilación mecánica^{3,4}.

Al igual que con cualquier paciente en la unidad de cuidados intensivos, el éxito depende de tratar tanto la condición médica inicial, como las comorbilidades y complicaciones².

Factores de riesgo

Se desconocen los determinantes precisos, pero parece que los factores principales son del huésped, más que las mutaciones virales⁵. Ciertos factores demográficos se asocian con un curso clínico grave⁶.

La edad avanzada (particularmente > 65 años) es un predictor importante de mortalidad y el sexo masculino se asocia independientemente con la gravedad; un índice de masa corporal (IMC) > 30 kg/m² e historia de tabaquismo se consideran otros factores de riesgo para COVID grave⁷⁻¹².

Las comorbilidades aumentan significativamente el riesgo de progresión. Las asociaciones más fuertes incluyen enfermedad renal crónica (ERC) (odds ratio [OR]: 2.97), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (OR: 2.88), enfermedad de las arterias coronarias (OR: 2.87), diabetes (OR: 2.40-3.68), hipertensión arterial sistémica (HAS) (OR: 2.42-2.72), neoplasia maligna (OR: 2.60) y enfermedad cerebrovascular (OR: 2.47)¹⁰⁻¹³. La enfermedad renal emerge como un riesgo particularmente alto, con un OR ajustado de 7.71 para enfermedad crítica y 6.48 para mortalidad¹³.

Las manifestaciones clínicas predictivas de deterioro incluyen disnea o dificultad para respirar (OR: 4.16), fiebre y requerimiento de oxígeno al ingreso hospitalario (OR: 2.9)^{12,14}. El desarrollo de SIRA (OR: 39.59), choque (OR: 21.5) e insuficiencia renal aguda (IRA) (OR: 8.84) son los predictores más fuertes de resultados desfavorables¹⁰.

Factores pronósticos

Se ha documentado un aumento de la tasa de letalidad en los pacientes con afecciones preexistentes, documentándose mayor mortalidad en individuos con enfermedades cardiovasculares (10.5%), diabetes (7.3%), EPOC (6.3%), hipertensión arterial (6.0%) y cáncer, particularmente hematológico y pulmonar (5.6%). En contraste, los pacientes sin afecciones preexistentes tenían una tasa de letalidad < 1%¹⁵. Los receptores de trasplantes de órganos sólidos también parecen tener un mayor riesgo de complicaciones¹⁶.

La imagen torácica está indicada en pacientes con deterioro respiratorio o si se considera que están en riesgo de progresión. Mientras que la radiografía puede ser útil para detectar la progresión de la enfermedad, la tomografía computarizada (TC) es más sensible al inicio de la enfermedad¹⁷. La mayor parte de los pacientes que murieron por COVID-19 tenían consolidación y broncograma aéreo. La puntuación de la TC se establece por el grado de atenuación y consolidación en regiones pulmonares específicas, y fue mayor en los pacientes que murieron¹⁸. Otros hallazgos con factor pronóstico son las bronquiectasias por tracción, la distribución extensa, afectación de ganglios linfáticos y el aumento del diámetro de arteria pulmonar¹⁹.

Asimismo, los marcadores inflamatorios demuestran un fuerte valor pronóstico. La interleucina (IL) 6 elevada es el biomarcador inflamatorio más preciso, con valores de corte de 42 pg/ml que predicen la gravedad con un área bajo la curva (AUC) de 0.97, y 83 pg/ml que predicen la mortalidad con un AUC de 0.94^{20,21}. La elevación de la proteína C reactiva (PCR), la procalcitonina > 0.5 ng/ml (OR: 43.24) y la ferritina elevada se asocian consistentemente con enfermedad grave y mortalidad^{20,22-24}.

Los parámetros hematológicos incluyen linfocitopenia (OR: 1.91 para progresión a presentación grave), recuento elevado de neutrófilos (OR: 2.62-6.25), cociente neutrófilos/linfocitos > 7.4 y trombocitopenia^{12,20-24}. Un recuento de neutrófilos > $3.74 \times 10^9/l$ muestra una sensibilidad del 100% y una especificidad del 81% para identificar pacientes de alto riesgo²⁴.

Entre los marcadores bioquímicos con un fuerte valor pronóstico se incluyen la lactato deshidrogenasa (LDH) > 245 U/l (OR: 43.24), el dímero D > 0.5 mg/l (OR: 43.24 para progresión; OR: 6.36 para mortalidad), aspartato aminotransferasa (AST) elevada > 40 U/l (OR: 4.00), la creatinina $\geq 133 \mu\text{mol/l}$ (OR: 5.30) y la troponina I cardíaca > 28 pg/ml (OR: 43.24)^{12,20,22,23,25}.

La COVID-19 está relacionada con reportes de disfunción sistólica grave y miocarditis fulminante^{26,27}, la elevación del segmento ST está relacionada con el mal pronóstico. La troponina elevada (niveles séricos > percentil 99; > 28 pg/ml) puede ser factor de riesgo independiente para la mortalidad hospitalaria²⁸. Por lo tanto, el electrocardiograma de rutina, troponina y el ecocardiograma transtorácico pueden ser importantes al evaluar la evolución de la COVID-19. Los valores elevados de hemoglobina glucosilada (HbA1c) se han relacionado con inflamación, hipercoagulación y alta mortalidad (27.7%)²⁹.

Herramientas de predicción clínica

La identificación temprana de pacientes con COVID-19 que pueden desarrollar una enfermedad crítica permite la implementación de un abordaje clínico adecuado. Existen herramientas clínicas, como la COVID-GRAM y el 4C *Mortality Score*, que evalúan factores de riesgo como edad, comorbilidades (obesidad, diabetes e hipertensión) y marcadores bioquímicos para estimar la probabilidad de hospitalización, ingreso a la unidad de cuidados intensivos o mortalidad.

La puntuación de riesgo predictivo COVID-GRAM se desarrolló por la Comisión Nacional de Salud de China a partir de una cohorte retrospectiva de pacientes diagnosticados con COVID-19, y estima el riesgo de desarrollar una enfermedad crítica (definida como requerir ingreso en la unidad de cuidados intensivos, ventilación mecánica o muerte)³⁰, e incluye 10 variables para el cálculo del riesgo, las cuales suelen estar disponibles al ingreso hospitalario. Si el riesgo estimado de enfermedad crítica del paciente es bajo, el médico puede optar por la monitorización, mientras que las estimaciones de alto riesgo podrían justificar un tratamiento agresivo o el ingreso en la unidad de cuidados intensivos.

El 4C *Mortality Score* es una herramienta de estratificación de riesgo de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con COVID-19. Utiliza variables clínicas al ingreso (edad, sexo, comorbilidades, frecuencia respiratoria, SpO_2 , nivel de consciencia) para clasificar el riesgo en bajo, intermedio, alto o muy alto, facilitando decisiones terapéuticas. Ha demostrado un rendimiento superior o similar a otras escalas de gravedad (como CURB-65 o NEWS2) en la predicción de mortalidad a 30 días y mortalidad intrahospitalaria. Permite a los médicos identificar qué pacientes requieren un manejo más agresivo y monitorización estrecha³¹.

También se ha utilizado la modificación en la cuenta de linfocitos como escala pronóstica, se clasifica de la siguiente manera: 1) si el porcentaje fue > 20% dentro de los 10 a 20 días posteriores al inicio de los síntomas, se puede predecir una enfermedad moderada; 2) si el porcentaje disminuyó al 5-20% dentro de los 10 a 20 días posteriores al inicio de los síntomas, se podría predecir una presentación grave de la enfermedad, y 3) si el porcentaje disminuyó < 5% en 17 a 19 días, se podría predecir un alto riesgo de mortalidad³². Además, existe correlación directa entre valores elevados de PCR, como predictor de gravedad y hallazgos de afectación extensa en la TC²².

Intervenciones recomendadas en pacientes graves

Las intervenciones recomendadas para pacientes graves con COVID-19 incluyen terapia con oxígeno, ventilación mecánica invasiva (VMI) y no invasiva (VMNI), intervenciones adicionales como posición prona y oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO), así como intervenciones médicas. Estas se resumen en la [tabla 1](#).

Terapia con oxígeno

Debe iniciarse inmediatamente usando puntas nasales, mascarilla o un dispositivo de oxígeno. La intensificación de la oxigenoterapia incluye una progresión gradual de dispositivos destinados a mejorar la oxigenación y reducir el esfuerzo respiratorio del paciente. En cada etapa de la progresión, se debe monitorizar la frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno y datos clínicos de disnea (aleteo nasal, disociación toracoabdominal y/o uso de músculos accesorios respiratorios). Si estos síntomas no mejoran, se recomienda cambiar la posición del paciente (prono despierto). La cánula nasal de alto flujo también es más cómoda que la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) y sus diferentes modos ventilatorios. Las guías recomiendan su uso como estrategia de primera línea para pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda, a pesar de la terapia de oxígeno convencional. Si se utiliza, la fracción inspirada de oxígeno debe ajustarse al 100% con un flujo inicial de 20 litros por minuto. Este flujo puede ajustarse según la comodidad del paciente de lograrse una saturación de oxígeno superior al 88%³³.

La VMNI, además de la cánula nasal de alto flujo, desempeña un papel en el tratamiento de pacientes con COVID-19 hipoxémicos. La pérdida de la regulación de la perfusión pulmonar, la vasoconstricción hipóxica y la atelectasia son posibles causas de hipoxemia en estos pacientes. La presión positiva continua en la vía respiratoria puede reducir el esfuerzo respiratorio y mejorar la oxigenación, mientras que la presión positiva en las vías respiratorias generalmente mejora la ventilación y puede mejorar los volúmenes corrientes³³.

Los pacientes con mayor esfuerzo respiratorio e hipoxemia que no responden a la intensificación de la oxigenoterapia y presentan dificultad respiratoria grave deben someterse a VMI³³. Es muy importante recordar que, en cualquier momento, si se cumplen criterios de intubación, no se debe retrasar el procedimiento³⁴.

Tratamiento farmacológico

Las decisiones sobre el tratamiento deben tomarse en función de las guías locales, la disponibilidad de fármacos y las comorbilidades del paciente. En los pacientes con oxígeno suplementario, sin alto flujo ni ventilación mecánica, se recomienda uno de los siguientes tratamientos: remdesivir como monoterapia o dexametasona más remdesivir (para pacientes que requieren cantidades crecientes de oxígeno), o dexametasona (cuando la terapia combinada con remdesivir no puede usarse o no está disponible). Si no se dispone de dexametasona, se puede utilizar un corticosteroide alternativo como prednisona, metilprednisolona o hidrocortisona².

Las terapias inmunomoduladoras en pacientes con COVID-19 en estado crítico han demostrado beneficios cuando se combinan con corticosteroides, por ejemplo, la Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América (IDSA, por sus siglas en inglés) de 2025 recomienda añadir baricitinib o tocilizumab a los glucocorticoides sistémicos en adultos hospitalizados con COVID-19 grave o crítico de rápida progresión, ya que ambos agentes muestran una eficacia equivalente³⁵. Los antagonistas del receptor de IL-6 (tocilizumab, sarilumab) tienen una probabilidad superior al 99.9% de mejorar la supervivencia a los 180 días en comparación con el grupo control, con una reducción de la mortalidad de aproximadamente el 26%³⁶. La combinación de corticosteroides más tocilizumab muestra mejores resultados de supervivencia en comparación con los corticosteroides solos o la atención estándar^{37,38}.

El ensayo RECOVERY demostró que el tocilizumab (antagonista del receptor de IL-6) mejoró la supervivencia y las tasas de alta hospitalaria en 28 días, a la vez que redujo la progresión a VMI en pacientes con hipoxemia y con marcadores inflamatorios elevados (PCR $\geq$ 75 mg/l)³⁹. El ensayo REMAP-CAP confirmó que tanto el tocilizumab como el sarilumab mejoran los días libres de soporte orgánico y la supervivencia en pacientes críticos, con efectos que se mantienen durante seis meses^{36,40,41}. Actualmente, el tocilizumab aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) para pacientes hospitalizados que reciben corticosteroides sistémicos y requieren oxígeno suplementario, VMNI o VMI, o ECMO⁴²⁻⁴⁴. El remdesivir se recomienda para pacientes con COVID-19 grave que no requieren ventilación mecánica, pero no se recomienda para pacientes críticos con ventilación mecánica^{42,45}. El baricitinib (inhibidor de las cinasas Janis) puede añadirse a los corticosteroides en pacientes seleccionados^{42,46}.

Tabla 1. Intervenciones en pacientes graves con COVID-19

Intervención	Indicaciones principales	Objetivo clínico	Recomendaciones clave	Bibliografía
Estrategias para mejor oxigenación				
Oxigenoterapia convencional	Hipoxemia inicial ($SpO_2 \leq 90-93\%$)	Corregir hipoxemia y disminuir trabajo respiratorio	Uso de puntas nasales, mascarilla simple o reservorio con monitorización continua	WHO ¹ , Long et al. ³³
Prono despierto	Persistencia de hipoxemia con oxígeno convencional o CNAF	Mejorar relación ventilación/perfusión	Recomendado antes de escalar soporte ventilatorio invasivo	Long et al. ³³ Attaway et al. ³⁴
CNAF	Insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda	Mejorar oxigenación evitando intubación	Iniciar FiO_2 al 100% y flujo 20 l/min ajustable según respuesta	Long et al. ³³
VNI/CPAP	Hipoxemia persistente con incremento del trabajo respiratorio	Disminuir esfuerzo respiratorio y mejorar ventilación alveolar	CPAP mejora reclutamiento alveolar y oxigenación	Long et al. ³³
VMI	Fracaso de oxigenoterapia/VNI o criterios de intubación	Soporte respiratorio avanzado	No retrasar intubación si hay deterioro clínico	Attaway et al. ³⁴ SSC Guidelines ⁴²
Ventilación protectora pulmonar	SDRA moderado-grave	Reducir lesión pulmonar inducida por ventilación	Volumen corriente 4-8 mL/kg y presión meseta < 30 cmH ₂ O	Meyer et al. ⁵⁷ SSC Guidelines ⁴²
Posición prona en VMI	Hipoxemia refractaria y SDRA moderado-grave	Mejorar oxigenación y reclutamiento pulmonar	12-16 horas/día en pacientes seleccionados	SSC Guidelines ⁴² Berlin et al. ⁵⁸
ECMO veno-venosa	Hipoxemia refractaria pese a manejo óptimo	Soporte extracorpóreo de oxigenación	Solo en centros con experiencia y pacientes seleccionados	SSC Guidelines ⁴²
Farmacológica				
Dexametasona	Pacientes con requerimiento de oxígeno o VMI	Disminuir inflamación sistémica y mortalidad	6 mg/día hasta 10 días; mayor beneficio en VMI	SSC Guidelines ⁴² RECOVERY ^{47,48}
Remdesivir	COVID grave sin VMI	Disminuir progresión clínica	Puede combinarse con dexametasona	NIH Guidelines ² Kim et al. ⁴⁵
Tocilizumab / Sarilumab	Pacientes graves/críticos con inflamación elevada	Modulación de IL-6 y reducción de mortalidad	Añadir a corticosteroides sistémicos	RECOVERY ³⁹ , REMAP-CAP ^{36,40} IDSA 2025 ³⁵
Baricitinib	Pacientes seleccionados con progresión rápida	Inhibición de respuesta inflamatoria	En combinación con glucocorticoides	IDSA 2025 ³⁵ Berger et al. ⁴⁶
Anticoagulación profiláctica	Todos los hospitalizados sin contraindicación	Prevenir tromboembolismo venoso	HBPM o heparina no fraccionada	SSC Guidelines ⁴² CHEST Guidelines ^{54,55}
Anticoagulación terapéutica	Casos moderados seleccionados con dímero D elevado	Reducir eventos trombóticos	No recomendada rutinariamente en pacientes críticos	REMAP-CAP/ ATTACC/ACTIV-4a ⁵⁶
Reanimación hídrica con cristaloides	Choque o hipoperfusión	Restaurar perfusión tisular	Preferir parámetros dinámicos y evitar almidones	SSC Guidelines ⁴² Attaway et al. ³⁴
Vasopresores (noradrenalina)	Choque refractario a líquidos	Mantener PAM 60-65 mmHg	Vasopresina como segunda línea	SSC Guidelines ⁴² NIH Guidelines ²
Sustitución renal				
CRRT	Lesión renal aguda con indicación dialítica	Soporte renal y control metabólico	Preferida sobre hemodiálisis intermitente	Arabi et al. ⁵³ SSC Guidelines ⁴²

CNAF: cánula nasal de alto flujo; VNI/CPAP: ventilación no invasiva; VMI: ventilación mecánica invasiva; CRRT: terapia de reemplazo renal continua.

No se recomienda el plasma de convalecientes ni la hidroxicroquina^{44,45}.

En pacientes que requieren VMI o ECMO se recomiendan uno de los siguientes tratamientos: uso de dexametasona monoterapia o combinada; para los pacientes que inicialmente recibieron remdesivir en monoterapia y progresaron hasta requerir VMI o ECMO, se debe iniciar el tratamiento con dexametasona y continuar con remdesivir hasta completar el ciclo de tratamiento; no se recomienda remdesivir o tocilizumab como monoterapia en este grupo de pacientes, solo se debe utilizar en combinación con corticosteroides².

El uso de corticosteroides sistémicos se recomienda para casos graves y críticos de COVID-19⁴⁵. La dexametasona 6 mg al día durante un máximo de 10 días reduce la mortalidad a los 28 días (OR: 0.69; IC 95%: 0.55-0.86), con el mayor beneficio en pacientes con VMI (29 vs. 41% de mortalidad; riesgo relativo [RR]: 0.64)^{45,47,48}.

La dexametasona es la de elección frente a otros corticosteroides según la evidencia disponible, aunque la hidrocortisona y la metilprednisolona también han demostrado beneficios⁴⁵. Dosis más altas (equivalente a más de 6 mg de dexametasona) no proporcionan beneficios adicionales y pueden aumentar el riesgo en pacientes que requieren oxígeno de bajo flujo⁴⁸. Los corticosteroides no deben utilizarse en pacientes hospitalizados que no requieren oxígeno suplementario (mortalidad del 18 vs. 14% con la atención estándar; RR: 1.19)⁴⁸.

CONSIDERACIONES ADICIONALES

Se ha recomendado el uso de parámetros dinámicos, temperatura corporal, tiempo de llenado capilar y/o niveles de lactato sobre los parámetros estáticos para evaluar la capacidad de respuesta a los líquidos. Se recomienda que la reanimación hídrica inicie con el uso de cristaloides, no se recomienda el uso inicial de albúmina ni almidones para reanimación³⁴. Se ha descrito que cerca del 20% de los pacientes hospitalizados con COVID-19 presentan insuficiencia cardíaca⁴⁹⁻⁵¹, la cual se relaciona con una variedad de enfermedades cardiovasculares previas, entre ellas el síndrome coronario agudo, miocarditis y arritmias⁵². La noradrenalina continúa siendo el vasopresor de primera elección ante el choque que no responde a la reanimación hídrica, posteriormente se debe titular los agentes vasoactivos para alcanzar una presión arterial media (PAM) de 60 a 65 mmHg. Se recomienda utilizar como

vasopresor de segunda línea la vasopresina (hasta 0.03 unidades/min) o epinefrina para elevar la PAM al objetivo, en los casos en que el paciente muestra evidencia de disfunción cardíaca e hipoperfusión persistente a pesar de una reanimación adecuada de líquido y el uso de vasopresores². Los pacientes críticamente enfermos tienen un estado protrombótico, que se caracteriza por la elevación de ciertos biomarcadores, y hay un aumento aparente en la incidencia de enfermedad tromboembólica venosa³⁹.

En el caso de lesión renal aguda que desarrollan indicaciones de terapia de reemplazo, se recomienda la terapia de reemplazo renal continua (CRRT), si está disponible. Si la CRRT no está disponible o no es posible debido a recursos limitados, se recomienda una terapia renal intermitente prolongada en lugar de hemodiálisis intermitente. En una serie de casos de pacientes con enfermedad crítica, más del 15% de los pacientes requirió tratamiento renal sustitutivo continuo⁵³.

ANTICOAGULACIÓN

Se recomienda la anticoagulación profiláctica con heparina de bajo peso molecular o heparina no fraccionada para todos los pacientes hospitalizados con COVID-19 sin contraindicaciones^{45,47,54}. En pacientes hospitalizados con gravedad moderada (que no requieren cuidados intensivos) y bajo riesgo de hemorragia, se puede considerar la heparina a dosis terapéuticas en lugar de la profilaxis estándar, especialmente en aquellos con niveles de dímero D significativamente elevados (2-4 veces el límite superior de la normalidad) o antecedentes de tromboembolia venosa⁵⁵. En pacientes críticos se recomienda la anticoagulación profiláctica a dosis estándar en lugar de la anticoagulación terapéutica^{45,54,55}. El ensayo multiplataforma REMAP-CAP/ACTIV-4a/ATTACC no demostró beneficio en la mortalidad y sí un mayor riesgo de hemorragia con la anticoagulación terapéutica en pacientes de la unidad de cuidados intensivos⁵⁶.

Soporte ventilatorio

En pacientes con SIRA moderado a grave sometidos a ventilación mecánica, se recomiendan estrategias de ventilación protectora pulmonar, con preferencia por el bloqueo neuromuscular intermitente según necesidad sobre la infusión continua⁴⁵. Se debe utilizar la posición prona en casos de hipoxemia refractaria⁴⁵. Se debe considerar la ECMO veno-venosa en pacientes

cuidadosamente seleccionados con hipoxemia refractaria a pesar de la ventilación optimizada y las terapias de rescate, cuando esté disponible en centros con experiencia⁴⁵.

Las estrategias de ventilación para pacientes con COVID-19 en estado crítico siguen los principios establecidos para el tratamiento del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). Se recomienda la ventilación protectora pulmonar con volúmenes corrientes de 4-8 ml/kg de peso corporal predicho y presiones de meseta < 30 cmH₂O^{45,47,57}. Para el SDRA moderado a grave, las estrategias adicionales incluyen la posición prona durante 12-16 horas diarias, estrategias de PEEP más altas (> 10 cmH₂O), manejo conservador de líquidos y bloqueo neuromuscular según necesidad en lugar de infusión continua^{45,58}.

Conclusión

El abordaje del paciente grave con COVID-19 requiere una evaluación integral basada en factores clínicos, biomarcadores y herramientas de predicción pronóstica que permitan identificar oportunamente a los pacientes con mayor riesgo de deterioro. La implementación de estrategias terapéuticas basadas en evidencia, incluyendo soporte respiratorio escalonado, uso adecuado de corticosteroides e inmunomoduladores, así como medidas de soporte en la unidad de cuidados intensivos, resulta esencial para reducir la mortalidad. La evolución favorable depende no solo del tratamiento de la infección viral, sino también del manejo adecuado de las complicaciones sistémicas y comorbilidades, destacando la importancia de un enfoque multidisciplinario y dinámico en el cuidado del paciente crítico.

Financiamiento

El presente trabajo no recibió financiamiento alguno.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones 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, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos

personales de pacientes ni requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.

Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este artículo.

Referencias

1. World Health Organization. Clinical management of COVID-19: Interim guidance [Internet]. World Health Organization; 2020 May [citado: 2026 Apr 5]. Disponible en: <https://www.who.int/publications/item/clinical-management-of-covid-19/>.
2. COVID-19 Treatment Guidelines Panel. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Treatment Guidelines. Bethesda (MD): National Institutes of Health (US); 2021 Apr 21-2024 Mar 1. PubMed PMID: 34003615.
3. Stroehlein JK, Wallqvist J, Iannizzi C, Mikolajewska A, Metzendorf MI, Benstoem C, et al. Vitamin D supplementation for the treatment of COVID-19: a living systematic review. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021;5(5):CD015043. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd015043>.
4. Wagner C, Griesel M, Mikolajewska A, Metzendorf MI, Fischer AL, Stegemann M, et al. Systemic corticosteroids for the treatment of COVID-19: Equity-related analyses and update on evidence. *Cochrane Database Syst Rev*. 2022;11(11):CD014963. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd014963.pub2>.
5. Zhang L, Jackson C, Mou H, Ojha A, Rangarajan E, Izard T, et al. The D614G mutation in the SARS-CoV-2 spike protein reduces S1 shedding and increases infectivity. *bioRxiv* [Preprint]. 2020. 2020.06.12.148726. <https://doi.org/10.1101/2020.06.12.148726>.
6. Imam Z, Odish F, Gill I, O'Connor D, Armstrong J, Vanood A, et al. Older age and comorbidity are independent mortality predictors in a large cohort of 1305 COVID-19 patients in Michigan, United States. *J Intern Med*. 2020;288(4):469-76. <https://doi.org/10.1111/joim.13119>.
7. Booth A, Reed AB, Ponzo S, Yassae A, Aral M, Plans D, et al. Population risk factors for severe disease and mortality in COVID-19: a global systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2021;16(3):e0247461. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0247461>.
8. Li X, Xu S, Yu M, Wang K, Tao Y, Zhou Y, et al. Risk factors for severity and mortality in adult COVID-19 inpatients in Wuhan. *J Allergy Clin Immunol*. 2022;146(1):110-8. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2020.04.006>.
9. Duan J, Wang X, Chi J, Chen H, Bai L, Hu Q, et al. Correlation between the variables collected at admission and progression to severe cases during hospitalization among patients with COVID-19 in Chongqing. *J Med Virol*. 2020;92(11):2616-22. <https://doi.org/10.1002/jmv.26082>.
10. Li X, Zhong X, Wang Y, Zeng X, Luo T, Liu Q. Clinical determinants of the severity of COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2021;16(5):e0250602. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0250602>.
11. Gao YD, Ding M, Dong X, Zhang JJ, Kursat Azkur A, Azkur D, et al. Risk factors for severe and critically ill COVID-19 patients: a review. *Allergy*. 2022;76(2):428-55. <https://doi.org/10.1111/all.14657>.
12. Zheng Z, Peng F, Xu B, Zhao J, Liu H, Peng J, et al. Risk factors of critical & mortal COVID-19 cases: a systematic literature review and meta-analysis. *J Infect*. 2020;81(2):e16-e25. <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2020.04.021>.
13. Meister T, Pisarev H, Kolde R, Kalda R, Suja K, Milani L, et al. Clinical characteristics and risk factors for COVID-19 infection and disease severity: a nationwide observational study in Estonia. *PLoS One*. 2022;17(6):e0270192. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0270192>.
14. Bhargava A, Fukushima EA, Levine M, Zhao W, Tanveer F, Szpunar SM, et al. Predictors for severe COVID-19 infection. *Clin Infect Dis*. 2020;71(8):1962-8. <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa674>.
15. American College of Cardiology. COVID-19 Clinical Guidance For the Cardiovascular Care Team [Internet]. American College of Cardiology; 2020 Mar 6 [citado: 2026 Apr 7]. Disponible en: www.acc.org/~media/665AFA1E710B4B3293138D14BE8D1213.pdf.
16. Xie J, Covassin N, Fan Z, Singh P, Gao W, Li G, et al. Association between hypoxemia and mortality in patients with COVID-19. *Mayo Clin Proc*. 2020;95(6):1138-47. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2020.04.006>.
17. Rubin GD, Ryerson CJ, Haramati LB, Sverzellati N, Kanne JP, Raoof S, et al. The role of chest imaging in patient management during the COVID-19 pandemic: a multinational consensus statement from the Fleischner Society. *Chest*. 2020;158(1):106-16. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.04.003>.
18. Yuan M, Yin W, Tao Z, Tan W, Hu Y. Association of radiologic findings with mortality of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *PLoS One*. 2020;15(3):e0230548. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0230548>.

19. Spagnolo P, Cozzi A, Foà RA, Spinazzola A, Monfardini L, Bnà C, et al. CT-derived pulmonary vascular metrics and clinical outcome in COVID-19 patients. *Quant Imaging Med Surg.* 2020;10(6):1325-33. <https://doi.org/10.21037/qims-20-546>.
20. Melo AKG, Milby KM, Caparroz ALMA, Pinto ACPN, Santos RRP, Rocha AP, et al. Biomarkers of cytokine storm as red flags for severe and fatal COVID-19 cases: A living systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2021;16(6):e0253894. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0253894>.
21. Sayah W, Berkane I, Guermache I, Sabri M, Lakhal FZ, Yasmine Rahali S, et al. Interleukin-6, procalcitonin and neutrophil-to-lymphocyte ratio: potential immune-inflammatory parameters to identify severe and fatal forms of COVID-19. *Cytokine.* 2021;141:155428. <https://doi.org/10.1016/j.cyt.2021.155428>.
22. Zeng HL, Lu Q Bin, Yang Q, Wang X, Yue DY, Zhang LK, et al. Longitudinal profile of laboratory parameters and their application in the prediction for fatal outcome among patients infected with SARS-CoV-2: a retrospective cohort study. *Clin Infect Dis.* 2021;72(4):626-33. <https://doi.org/10.1093/cid/ciaa574>.
23. Izcovich A, Ragusa MA, Tortosa F, Marzio MAL, Agnoletti C, Bengolea A, et al. Prognostic factors for severity and mortality in patients infected with COVID-19: A systematic review. *PLoS One.* 2020;15(11):e0241955. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0241955>.
24. Elshazli RM, Toraih EA, Elgaml A, El-Mowafy M, El-Mesery M, Amin MN, et al. Diagnostic and prognostic value of hematological and immunological markers in COVID-19 infection: a meta-analysis of 6320 patients. *PLoS One.* 2020;15(8):e0238160. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0238160>.
25. Punzalan FER, Aherrera JAM, de Paz-Silava SLM, Mondragon AV, Malundo AFG, Tan JJE, et al. Utility of laboratory and immune biomarkers in predicting disease progression and mortality among patients with moderate to severe COVID-19 disease at a Philippine tertiary hospital. *Front Immunol.* 2023;14:1123497. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1123497>.
26. Chen C, Zhou Y, Wang DW. SARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminant myocarditis. *Herz.* 2020;45(3):230-2. <https://doi.org/10.1007/s00059-020-04909-z>.
27. Escher F, Pietsch H, Aleshcheva G, Bock T, Baumeier C, Elsaesser A, et al. Detection of viral SARS-CoV-2 genomes and histopathological changes in endomyocardial biopsies. *ESC Heart Fail.* 2020;7(5):2440-7. <https://doi.org/10.1002/ehf2.12805>.
28. Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol.* 2020;5(7):802-10. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0950>.
29. Wang Z, Du Z, Zhu F. Glycosylated hemoglobin is associated with systemic inflammation, hypercoagulability, and prognosis of COVID-19 patients. *Diabetes Res Clin Pract.* 2020;164:108214. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2020.108214>.
30. Liang W, Liang H, Ou L, Chen B, Chen A, Li C, et al. Development and Validation of a Clinical Risk Score to Predict the Occurrence of Critical Illness in Hospitalized Patients With COVID-19. *JAMA Intern Med.* 2020;180(8):1081-9. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2020.2033>.
31. Knight SR, Ho A, Pius R, Buchan I, Carson G, Drake TM, et al.; ISARIC4C investigators. Risk stratification of patients admitted to hospital with covid-19 using the ISARIC WHO Clinical Characterisation Protocol: development and validation of the 4C Mortality Score. *BMJ.* 2020;370:m3339. <https://doi.org/10.1136/bmj.m3339>.
32. Tan L, Wang Q, Zhang D, Ding J, Huang Q, Tang YQ, et al. Lymphopenia predicts disease severity of COVID-19: a descriptive and predictive study. *Signal Transduct Target Ther.* 2020;5(1):33. <https://doi.org/10.1038/s41392-020-0148-4>.
33. Long B, Liang SY, Hicks C, Gottlieb M. Just the facts: what are the roles of oxygen escalation and noninvasive ventilation in COVID-19? *CJEM.* 2020;22(5):587-90. <https://doi.org/10.1017/cem.2020.396>.
34. Attaway AH, Scheraga RG, Bhimraj A, Biehl M, Hatipoğlu U. Severe covid-19 pneumonia: pathogenesis and clinical management. *BMJ.* 2021;372:n436. <https://doi.org/10.1136/bmj.n436>.
35. Nadig N, Bhimraj A, Cawcutt K, Chiotos K, Dzierba AL, Kim AY, et al. 2025 Clinical practice guideline update by the Infectious Diseases Society of America on the treatment and management of COVID-19: baricitinib vs. tocilizumab. *Clin Infect Dis.* 2026:ciaf681. <https://doi.org/10.1093/cid/ciaf681>.
36. Investigators WC for the RC, Florescu S, Stanciu D, Zaharia M, Kosa A, Codreanu D, et al. Long-term (180-Day) outcomes in critically ill patients with COVID-19 in the REMAP-CAP randomized clinical trial. *JAMA.* 2023;329(1):39-51. <https://doi.org/10.1001/jama.2022.23257>.
37. Narain S, Stefanov DG, Chau AS, Weber AG, Marder G, Kaplan B, et al. Comparative survival analysis of immunomodulatory therapy for coronavirus disease 2019 cytokine storm. *Chest.* 2021;159(3):933-948. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.09.275>.
38. Ramiro S, Mostard RLM, Magro-Checa C, van Dongen CMP, Dormans T, Buijs J, et al. Historically controlled comparison of glucocorticoids with or without tocilizumab versus supportive care only in patients with COVID-19-associated cytokine storm syndrome: results of the CHIC study. *Ann Rheum Dis.* 2020;79(9):1143-51. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2020-218479>.
39. RECOVERY Collaborative Group. Tocilizumab in patients admitted to hospital with COVID-19 (RECOVERY): a randomised, controlled, open-label, platform trial. *Lancet.* 2021;397(10285):1637-45. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(21\)00676-0](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(21)00676-0).
40. REMAP-CAP Investigators; Gordon AC, Mouncey PR, Al-Beidh F, Rowan KM, Nichol AD, Arabi YM, et al. Interleukin-6 receptor antagonists in critically ill patients with covid-19. *N Engl J Med.* 2021;384(16):1491-502. <https://doi.org/10.1056/nejmoa2100433>.
41. Derde L, Gordon AC, Mouncey PR, Al-Beidh F, Rowan KM, Nichol AD, et al. Tocilizumab, sarilumab and anakinra in critically ill patients with COVID-19: a randomised, controlled, open-label, adaptive platform trial. *Thorax.* 2025;80(8):530-9. <https://doi.org/10.1136/thorax-2024-222488>.
42. Park DH, Kang CK, Choe pg, Kim NJ, Park WB, Oh MD. How we have treated severe to critically ill patients with coronavirus disease 2019 in Korea. *J Korean Med Sci.* 2022;37(49):e353. <https://doi.org/10.3346/jkms.2022.37.e353>.
43. FDA. FDA Approved Drug Products with Therapeutic Equivalence Evaluations [Internet]. FDA [cited: 2026 Apr 7]. Disponible en: <https://www.fda.gov/drugs/drug-approvals-and-databases/approved-drug-products-therapeutic-equivalence-evaluations-orange-book>.
44. Kim MS, An MH, Kim WJ, Hwang TH. Comparative efficacy and safety of pharmacological interventions for the treatment of COVID-19: a systematic review and network meta-analysis. *PLoS Med.* 2020;17(12):e1003501. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1003501>.
45. Alhazzani W, Evans L, Alshamsi F, Möller MH, Ostermann M, Prescott HC, et al. Surviving Sepsis Campaign Guidelines on the Management of Adults With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in the ICU: First Update. *Crit Care Med.* 2021;49(3):e219-e234. <https://doi.org/10.1097/ccm.0000000000004899>.
46. Berger AC, Simchoni N, Auerbach A, Brode WM, Kuperman E, Raffel K, et al. Implementation of clinical practice guidelines for hospitalized patients with COVID-19 in Academic Medical Centers. *JAMA Netw Open.* 2022;5(4):e225657. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.5657>.
47. Wiersinga WJ, Rhodes A, Cheng AC, Peacock SJ, Prescott HC. Pathophysiology, transmission, diagnosis, and treatment of coronavirus disease 2019 (COVID-19): a review. *JAMA.* 2020;324(8):782-93. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.12839>.
48. Pirracchio R, Venkatesh B, Legrand M. Low-dose corticosteroids for critically ill adults with severe pulmonary infections: a review. *JAMA.* 2024;332(4):318-28. <https://doi.org/10.1001/jama.2024.6096>.
49. Sudre CH, Murray B, Varsavsky T, Graham MS, Penfold RS, Bowyer RC, et al. Attributes and predictors of long COVID. *Nat Med.* 2021;27(4):626-31. <https://doi.org/10.1038/s41591-021-01292-y>.
50. Logue JK, Franko NM, McCulloch DJ, McDonald D, Magedson A, Wolf CR, et al. Sequelae in adults at 6 months after COVID-19 infection. *JAMA Netw Open.* 2021;4(2):e210830. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.0830>.
51. Townsend L, Dyer AH, Jones K, Dunne J, Mooney A, Gaffney F, et al. Persistent fatigue following SARS-CoV-2 infection is common and independent of severity of initial infection. *PLoS One.* 2020;15(11):e0240784. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0240784>.
52. 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(1):20-30. <https://doi.org/10.1056/nejmoa2030340>.
53. Arabi YM, Mandourah Y, Al-Hameed F, Sindi AA, Almekhlafi GA, Hussein MA, et al. Corticosteroid therapy for critically ill patients with Middle East Respiratory Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2018;197(6):757-67. <https://doi.org/10.1164/rccm.201706-1172oc>.
54. Moores LK, Tritschler T, Brosnahan S, Carrier M, Collen JF, Doerschug K, et al. Prevention, diagnosis, and treatment of VTE in patients with coronavirus disease 2019: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest.* 2020;158(3):1143-63. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.05.559>.
55. Moores LK, Tritschler T, Brosnahan S, Carrier M, Collen JF, Doerschug K, et al. Thromboprophylaxis in patients with COVID-19: a brief update to the CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest.* 2022;162(1):213-25. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2022.02.006>.
56. Farkouh ME, Stone GW, Lala A, Bagiella E, Moreno PR, Nadkarni GN, et al. Anticoagulation in patients with COVID-19: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 2022;79(9):917-28. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.12.023>.
57. Meyer NJ, Gattinoni L, Calfee CS. Acute respiratory distress syndrome. *Lancet.* 2021;398(10300):622-37. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(21\)00439-6](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(21)00439-6).
58. Berlin DA, Gulick RM, Martinez FJ. Severe Covid-19. *N Engl J Med.* 2020;383(25):2451-60. <https://doi.org/10.1056/nejmcp2009575>.