

ANEXO: TABLAS COMPARATIVAS

	SDRA NO COVID-19	SDRA COVID-19
Definición	Edema pulmonar por hiperpermeabilidad capilar con $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ mmHg, ausencia de respuesta a oxigenoterapia y PCP ≤ 18 mmHg.	
Tiempo de aparición desde la agresión al pulmón, inicio o empeoramiento de los síntomas	7 días	8-12 días
Pruebas de imagen	Opacidades o infiltrados bilaterales no explicados por presencia de derrame pleural, atelectasias o nódulos.	Daño difuso con opacidades en vidrio deslustrado y zonas de consolidación. No cavitación, linfadenopatías ni derrame.
Fisiopatología	Daño alveolar difuso con destrucción de células epiteliales y endoteliales.	Más daño de células epiteliales alveolares que del endotelio de capilares. Alteraciones más centradas en el pulmón.
Anatomía patológica	Membranas hialinas, exudado fibrinoso, infiltrado celular, zonas de fibrosis.	
Clínica	Disminución de la compliance con severa hipoxemia.	Compliance normal con severa hipoxemia. La gravedad de las imágenes y pruebas de laboratorio no se correlaciona con la clínica. Rápido deterioro posterior.
Citoquinas	Aumento de citoquinas como IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-18 y TNF- α .	
Clasificación gravedad ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ con PEEP \geq a 5 cm H ₂ O)	Leve: $200 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$ Moderado: $100 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mmHg}$ Severo: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mmHg}$	Leve: $200 \text{ mmHg} \leq \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300 \text{ mmHg}$ Leve-moderado: $150 \text{ mmHg} \leq \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200 \text{ mmHg}$ Moderado-severo: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150 \text{ mmHg}$

Tabla 5. Comparación SDRA del COVID-19 con el SDRA producido por otras causas (26, 27, 29, 30).

	SARS-CoV-2	SARS-CoV	MERS-CoV	Influenza
Clasificación		Familia <i>Coronaviridae</i> (género <i>Betacoronavirus</i>)		Familia <i>Orthomyxoviridae</i> (serotipos A, B, C)
Fechas señaladas	2019	2002	2012	1918 y 2009 (H1N1)
Reservorio natural	Murciélagos		Camellos	Aves
Transmisión		Aerosoles, gotas y contacto		
Incubación	2-14 días	2-7 días	2-14 días	2 días
Receptor de entrada		ECA2	DPP4	Moléculas con ácido siálico
Inmunopatología	Linfopenia, neutrofilia, trombocitopenia	Linfopenia, trombocitopenia	Leucocitosis, monocitosis	Linfopenia, eosinopenia

Respuesta inflamatoria	Tormenta de citoquinas y estado protrombótico. Imágenes del SDRA del COVID-19 de características similares a las del MERS y SARS (opacidades en vidrio deslustrado, empedrado, consolidaciones...), siendo llamativa la afectación multifocal del SARS-CoV-2. Daño vascular especialmente importante en el SARS-CoV-2.			
Mortalidad	~ 3-6%	~ 11-15%	~ 34%	~ < 0,1%

Tabla 6. Comparación SARS-CoV-2 con otros virus, adaptada de Abdelrahman et al (41).

	COVID-19	SEPSIS
Causa	Virus SARS-CoV-2	Predominantemente bacterias
Respuesta inmune innata	PAMPs y DAMPs son reconocidos por RRP como Toll-like o NOD-like o RIG-I-like receptores	
Cascada inflamatoria	Activación de células inmunes que producen citoquinas proinflamatorias, activación del inflamasoma y liberación de NETs.	
Alteración coagulación y estado protrombótico	Secreción de factor tisular y de factor de von Willebrand.	
Invasión directa células endoteliales	Sí (expresión de ACE2)	No
SDRA	Hipoxemia con compliance normal	Hipoxemia con disminución de compliance
CID	No siempre cumple los criterios con diferencias en la alteración de niveles de dímero D y tiempos de coagulación.	Cumple criterios de criterios de la ISTH y de la JAAM.
Shock	Menos frecuente (niveles de lactato no suelen estar elevados)	Frecuente (aumento lactato)
Mortalidad	~ 3-6%	~ 35%

Tabla 7. Comparación reacción inflamatoria del COVID-19 con la de la sepsis (18, 27, 33, 44, 46).

	COVID-19	GRANDES QUEMADOS
Causa	Virus SARS-CoV-2	Lesiones por quemaduras graves (calor, frío, radiación...)
Patrones moleculares	PAMPs y DAMPs	DAMPs (y PAMPs si sobreinfección)
Respuesta inmune innata	PAMPs o DAMPs son reconocidos por RRP como Toll-like o NOD-like o RIG-I-like receptores que activan células inmunes y desencadenan la cascada de citoquinas.	
Proceso inflamatorio	Activación de células inmunes que producen citoquinas proinflamatorias, activación del inflamasoma y liberación de NETs.	1. Fase hipometabólica con alteración de la permeabilidad capilar y vasoconstricción. 2. Fase hipometabólica con cascada proinflamatoria persistente en el tiempo.
Daño células endoteliales	Invasión directa (ECA2) y proceso inflamatorio.	Factores de estrés oxidativo con aumento de óxido nítrico y mediadores inflamatorios.

SDRA	Hipoxemia con compliance normal	Hipoxemia con disminución de compliance
Fallo multiorgánico	Afectación diversos órganos por el SARS-CoV-2 y fenómenos trombóticos.	Shock distributivo con daño vascular y translocación bacteriana que puede acabar en sepsis.

Tabla 8. Comparación reacción inflamatoria COVID-19 con la de los grandes quemados (27, 50, 51, 52,53).

	COVID-19	TRAUMATISMOS
Causa	Virus SARS-CoV-2	Lesiones graves por traumatismos
Patrones moleculares	PAMPs y DAMPs	DAMPs
Respuesta inmune innata	PAMPs o DAMPs son reconocidos por RRP como Toll-like o NOD-like o RIG-I-like receptores que activan células inmunes y desencadenan la cascada de citoquinas.	
Proceso inflamatorio	Activación de células inmunes que producen citoquinas proinflamatorias, activación del inflamasoma y liberación de NETs. Estado protrombótico.	
Daño células endoteliales	Invasión directa (ECA2) y proceso inflamatorio.	Factores de estrés oxidativo con aumento de óxido nítrico y mediadores inflamatorios.
SDRA	Hipoxemia con compliance normal	Hipoxemia con disminución de compliance
Fallo multiorgánico	Afectación diversos órganos por el SARS-CoV-2 y fenómenos trombóticos.	Shock hemorrágico

Tabla 9. Comparación reacción inflamatoria del COVID-19 con la de los traumatismos (27, 61, 62, 64).

	COVID-19	TERAPIA CÉLULAS CAR-T
Causa	Virus SARS-CoV-2	Efecto tóxico de la terapia antitumoral con células CAR-T.
Respuesta inmune innata	PAMPs o DAMPs son reconocidos por RRP como Toll-like o NOD-like o RIG-I-like receptores que activan células inmunes y desencadenan la cascada de citoquinas.	Células CAR-T reconocen determinados antígenos de células tumorales, pero no las diferencian de las sanas, por lo que atacarán a las células sanas que los expresen.
Proceso inflamatorio	Activación de células inmunes que producen un síndrome de liberación de citoquinas, activación del inflamasoma y un estado protrombótico.	
Consecuencias	SDRA y fallo multiorgánico	

Tabla 10. Comparación de la reacción inflamatoria del COVID-19 con el síndrome de liberación de citoquinas producido por la terapia con células CAR-T (12, 13, 18, 70, 72, 75, 76).