

## Trombosis sistémica simultánea como manifestación de COVID-19

### Simultaneous systemic thrombosis as a manifestation of COVID-19.

Jesús Samuel Borges-López,<sup>1</sup> Adán Rafael Mares-Orozco,<sup>1</sup> José Luis Barón-Caballero,<sup>2</sup> Eduardo Ayala-Hernández,<sup>3</sup> Luis Manuel Borges-López<sup>4</sup>

#### Resumen

**ANTECEDENTES:** La actual pandemia de COVID-19 afecta principalmente al sistema respiratorio; sin embargo, con el aumento de casos en todo el mundo existe evidencia de afectación cardiovascular, que puede manifestarse como infarto agudo de miocardio, miocarditis, pericarditis, miopericarditis, insuficiencia cardiaca, choque cardiogénico, vasculitis, trombosis venosa profunda, embolia pulmonar, evento vascular cerebral isquémico, insuficiencia arterial aguda, arritmias y muerte súbita.

**CASO CLÍNICO:** Paciente masculino de 70 años de edad que padeció trombosis multisistémica de manera simultánea manifestada por evento vascular cerebral, tromboembolia pulmonar, infarto agudo de miocardio e insuficiencia arterial aguda en el contexto de neumonía por SARS-CoV-2.

**CONCLUSIONES:** En los pacientes con COVID-19 existe un alto potencial trombogénico secundario a estasis sanguínea, hipercoagulabilidad y disfunción endotelial, lo que empeora el pronóstico y aumenta la mortalidad, principalmente en pacientes que requieren estancia en UCI, por lo que debe proporcionarse un adecuado esquema tromboprotector o anticoagulante y seguimiento en la fase de convalecencia para detectar las secuelas asociadas con la COVID-19.

**PALABRAS CLAVE:** COVID-19; SARS-CoV-2; trombosis; infarto de miocardio.

#### Abstract

**BACKGROUND:** The current COVID-19 pandemic mainly affects the respiratory system; however, with the increase in cases worldwide, there is evidence of compromise at the cardiovascular level, which can manifest as acute myocardial infarction, myocarditis, pericarditis, myopericarditis, heart failure, cardiogenic shock, vasculitis, deep vein thrombosis, pulmonary embolism, ischemic stroke, acute arterial insufficiency, arrhythmias, and sudden death.

**CLINICAL CASE:** A 70-year-old male patient who simultaneously presented multisystemic thrombosis manifested by cerebral vascular event, pulmonary thromboembolism, acute myocardial infarction and acute arterial insufficiency in the context of SARS-CoV-2 pneumonia.

**CONCLUSIONS:** In patients with COVID-19 there is a high thrombogenic potential secondary to blood stasis, hypercoagulability and endothelial dysfunction, which worsens the prognosis and increases mortality, mainly in patients who require ICU stay, so an adequate thromboprophylactic or anticoagulant scheme and follow-up in the convalescent phase must be provided to detect sequelae associated with COVID-19.

**KEYWORDS:** COVID-19; SARS-CoV-2; Thrombosis; Myocardial infarction.

<sup>1</sup> Servicio de Cardiología.

<sup>2</sup> Servicio de Ecocardiografía.

<sup>3</sup> Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios.

Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México, México.

<sup>4</sup> Servicio de Medicina Interna, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, Ciudad de México, México.

**Recibido:** 31 de enero 2022

**Aceptado:** 17 de marzo 2022

#### Correspondencia

Jesús Samuel Borges López  
jborgescardio@outlook.com

#### Este artículo debe citarse como:

Borges-López JS, Mares-Orozco AR, Barón-Caballero JL, Ayala-Hernández E, Borges-López LM. Trombosis sistémica simultánea como manifestación de COVID-19. Med Int Méx 2022; 38 (4): 960-963.

## ANTECEDENTES

El nuevo virus SARS-CoV-2 y sus variantes recientemente descritas, causantes de la pandemia, tienen gran variedad de manifestaciones clínicas, que pueden ir desde un estado asintomático hasta la insuficiencia respiratoria grave. Se han reportado casos en los que además de afección pulmonar, este virus tiene graves repercusiones extrapulmonares, hasta un 30% de los pacientes hospitalizados manifiestan daño cardiovascular, que debido a diversos mecanismos fisiopatológicos, que siguen siendo poco claros, causa lesión miocárdica y endotelial, lo que provoca en estos pacientes una amplia gama de manifestaciones cardiovasculares, lo que empeora el pronóstico y eleva la mortalidad.<sup>1</sup>

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 70 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica y tabaquismo durante más de 20 años, que tres días previos a su ingreso manifestó hemiplejia derecha y bradilalia sin recibir atención médica. Sin embargo, posterior a 48 horas inició con dolor precordial, opresivo, intensidad 8/10, irradiado al cuello y brazo izquierdo, acompañado de diaforesis, disnea y taquicardia, por lo que acudió a urgencias. A su ingreso mostró presión arterial de 200/120 mmHg, frecuencia cardiaca de 100 lpm, frecuencia respiratoria de 30 pm, temperatura de 37°C, SatO<sub>2</sub> de 70%; los estudios paraclínicos reportaron glucosa de 156 mg/dL, cr 2.1 mg/dL, urea 28 mg/dL, leucocitos 16,000, neutrófilos 85%, hemoglobina 12 g/dL, plaquetas 167,000, dímero D 39,868, ferritina 403, troponina I ultrasensible > 50,000 pg/mL y BNP 805 pg/mL. A la exploración física el paciente tenía hemiplejia derecha, somnolencia y datos de insuficiencia respiratoria, además, se evidenció palidez, coloración marmórea, frialdad y ausencia de pulsos en el miembro inferior izquierdo. El paciente requirió manejo

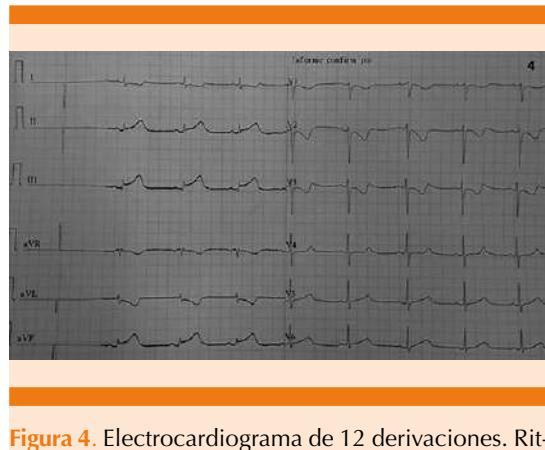
avanzado de la vía aérea, solicitando tomografía computada simple de cráneo que evidenció isquemia y hemorragia en la región occipital izquierda (**Figura 1**). La angioTC contrastada de tórax realizada por sospecha de tromboembolia pulmonar reveló defectos de llenado en la rama pulmonar derecha, lo que confirmó el diagnóstico de tromboembolia pulmonar de riesgo intermedio alto (**Figura 2**). Igualmente se evidenciaron datos sugerentes de neumonía viral atípica (**Figura 3**). En el electrocardiograma se observó elevación del segmento ST en cara inferior (**Figura 4**); el paciente fue valorado por el servicio de Cardiología y en ese momento tenía contraindicación absoluta para fibrinólisis por evidencia de evento vascular cerebral isquémico reciente. Fue valorado por el servicio de Neurología encontrándose fuera de ventana para fibrinólisis, se indicó manejo con estatinas y antiagregación plaquetaria. Debido a los hallazgos en el miembro inferior, fue valorado por



**Figura 1.** Tomografía computada simple de cráneo que muestra zona hipodensa y pequeñas zonas hiperdensas en la región occipital izquierda, compatible con evento vascular cerebral isquémico y hemorrágico.



**Figura 2.** AngioTC de tórax que muestra defecto de llenado de la rama pulmonar derecha, compatible con tromboembolia pulmonar.



**Figura 4.** Electrocardiograma de 12 derivaciones. Ritmo sinusal, frecuencia cardiaca de 60 lpm, P 80 ms, PR 160 ms, QRS 80 ms, AQRS + 30°, QT 480 ms, dextrorrotado, posición intermedia, con elevación del segmento ST de 2 mm en DII, DIII, aVF, e infradesnivel del segmento ST de 2 mm en V1-V3, DI, aVL.



**Figura 3.** Tomografía computada de tórax de alta resolución que muestra datos de consolidación y broncograma aéreo, compatible con neumonía basal izquierda, así como derrame pleural bilateral.

el servicio de Angiología, que diagnosticó insuficiencia arterial aguda Rutherford III irreversible (**Figura 5**), el paciente era apto para amputación supracondílea. Por todo el contexto clínico del paciente durante el periodo de la pandemia actual se solicitó igualmente PCR-SARS-CoV-2

que fue positiva, por lo que se decidió ingreso a UCI de área COVID-19; sin embargo, a las 24 horas tuvo deterioro hemodinámico y posterior defunción.

## CONCLUSIONES

Desde el primer caso reportado de COVID-19 en diciembre de 2019, hemos tenido nuevos conocimientos de su fisiopatología, manifestaciones clínicas y secuelas que puede provocar.<sup>2</sup> Es ya sabido que el virus SARS-CoV-2 puede ingresar a las células a través de la unión de la proteína S con el receptor ECA-2, favoreciendo su transcripción y replicación. A diferencia de lo que se pensaba en un principio, el virus puede ingresar y no solo dañar las células de las vías respiratorias y causar síndrome de dificultad respiratoria, sino que también se han reportado casos en los que existe afectación cardiovascular, lo que se explica por diferentes mecanismos fisiopatológicos, como daño miocárdico directo que provoca lisis celular y liberación exagerada de citocinas inflamatorias conocida como tormenta de citocinas, lo que provoca, a su vez,



**Figura 5.** Insuficiencia arterial aguda Rutherford III irreversible en el miembro inferior izquierdo. Se observa palidez y coloración marmórea.

daño multiorgánico y sepsis.<sup>3</sup> Igualmente, se ha observado que el músculo liso vascular y el endotelio tienen en su membrana receptores de ECA-2, por lo que el ingreso del SARS-CoV-2 a este nivel provoca la activación de macrófagos, que liberan citocinas, principalmente IL-1b e IL-6, que promueven la expresión de moléculas de adhesión para la activación endotelial, dando lugar a vasculitis aguda, liberándose también factores procoagulantes, como el plasminógeno.<sup>4</sup>

Asimismo, la expresión de ECA-2 en los pericitos lleva a disfunción endotelial y un estado de hiperactividad plaquetaria y procoagulante que da lugar a microangiopatía y microtrombosis en diversos órganos, lo que explica la alta carga trombótica que muestran estos pacientes.<sup>5</sup> Todo lo anterior trata de explicar la diversidad de manifestaciones cardiovasculares que se han observado en pacientes con COVID-19, como el infarto agudo de miocardio, miocarditis, pericarditis, insuficiencia cardiaca, choque cardiogénico, arritmias, vasculitis y enfermedad tromboembólica venosa y trombosis arterial. La importancia de comunicar este caso clínico es dar a conocer que los pacientes con infección por COVID-19, aparte de tener daño respiratorio, pueden padecer daño y complicaciones multi-sistémicas, como en el caso comunicado en el que se observaron manifestaciones secundarias a trombosis, lo que empeoró el pronóstico del paciente, llevándolo a su deceso.

## REFERENCIAS

1. Figueroa-Triana JF, Salas-Márquez DA, Cabrera-Silva JS, Alvarado-Castro CC, Buitrago-Sandoval AF. COVID-19 y enfermedad cardiovascular [COVID-19 and cardiovascular disease]. Revista Colombiana Cardiología 2020; 27 (3): 166-174. doi: 10.1016/j.rccar.2020.04.004.
2. Fernández A, Barisani JL, Guetta J, Bosio M, et al. COVID-19. Review on its cardiovascular impact. Rev Argent Cardiol 2020; 88: 253-274.
3. Bono JOE, Barcudi R. Daño residual cardiovascular post-covid. Rev Fed Arg Cardiol 2020; 49 (4): 129-132.
4. Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L, He T, Wang H, Wan J, Wang X, Lu Z. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). JAMA Cardiol 2020; 5 (7):811-818. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1017.
5. Atri D, Siddiqi HK, Lang JP, Nauffal V, Morrow DA, Bohula EA. COVID-19 for the cardiologist: Basic virology, epidemiology, cardiac manifestations, and potential therapeutic strategies. JACC Basic Transl Sci 2020; 5 (5):518-536. doi: 10.1016/j.jacbts.2020.04.002.