

Trombosis venosa profunda bilateral como complicación de la COVID-19

Bilateral Deep Venous Thrombosis as a complication of COVID-19

Yoandry Sotomayor Espinosa^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-4174-3033>

Rigoberto Betancourt Nápoles² <https://orcid.org/0000-0003-4230-9105>

¹Policlínico Docente Guillermo Tejas Silva. Las Tunas, Cuba.

²Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Camagüey, Cuba.

*Autor para correspondencia: yoandrysotomayor1981@gmail.com

Recibido:13/10/2024

Aceptado:30/12/2024

RESUMEN

A finales de 2019 se identificó en Wuhan (China) una nueva cepa de coronavirus altamente infecciosa, el SARS-CoV-2, causante de la COVID-19. El riesgo de enfermedad tromboembólica venosa constituye una complicación creciente. Se describe el caso clínico de una paciente femenina de 44 años, natural de Bakú (Azerbaián), con obesidad mórbida y enfermedad venosa crónica en miembros inferiores, que ingresó por neumonía secundaria a COVID-19. Durante la evolución, presentó como complicación una trombosis venosa profunda bilateral de miembros inferiores. Instaurado un tratamiento anticoagulante efectivo, la paciente experimentó una evolución favorable.

Palabras clave: SARS-CoV-2; COVID-19; complicaciones trombóticas; trombosis venosa profunda.

ABSTRACT

At the end of 2019, a new highly infectious strain of coronavirus was discovered in Wuhan, China, called SARS-CoV-2, causing COVID-19. The risk of venous thromboembolic disease in COVID-19 patients is a growing problem.

We present a clinical case of a 44-year-old female patient, a native of Baku, capital of Azerbaijan, with a diagnosis of morbid obesity and chronic venous disease in the lower limbs. She was admitted due to pneumonia from COVID-19. During her evolution, she presented as a complication a bilateral deep vein thrombosis of

the lower limbs. The patient received effective anticoagulant treatment with total improvement and favorable evolution.

Keywords: SARS-CoV-2; COVID-19; thrombotic complications; deep venous thrombosis.

Introducción

A finales de 2019 se descubrió en Wuhan (China) una nueva cepa de coronavirus altamente infecciosa,⁽¹⁾ el SARS-CoV-2, causante de la COVID-19. A pesar de los esfuerzos por contener su propagación, la enfermedad devino en pandemia, con una tasa de mortalidad cercana al 2,2 %.⁽²⁾

Las alteraciones de la coagulación han adquirido preponderancia en los modelos fisiopatológicos más aceptados de la infección por SARS-CoV-2. Actualmente, se considera que el estado protrombótico inducido guarda una relación directa y sustancial con el daño pulmonar agudo y con las complicaciones de la infección, incluida la muerte.⁽³⁾ Autopsias realizadas a pacientes diagnosticados con COVID-19 han revelado complicaciones trombóticas como trombosis venosa profunda o tromboembolismo pulmonar.⁽⁴⁾ Sin embargo, persiste un profundo desconocimiento sobre el papel de la trombosis en las manifestaciones clínicas, la patogenia, las complicaciones y la evolución de la enfermedad.^(5,6,7)

El riesgo de enfermedad tromboembólica venosa (ETE) es una complicación frecuente. La inmovilización prolongada durante la enfermedad, la deshidratación, el estado inflamatorio agudo, la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular como la hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo y obesidad o el antecedente de enfermedad cardiovascular establecida, predisponen a la ETE y a trombofilia.⁽⁸⁾

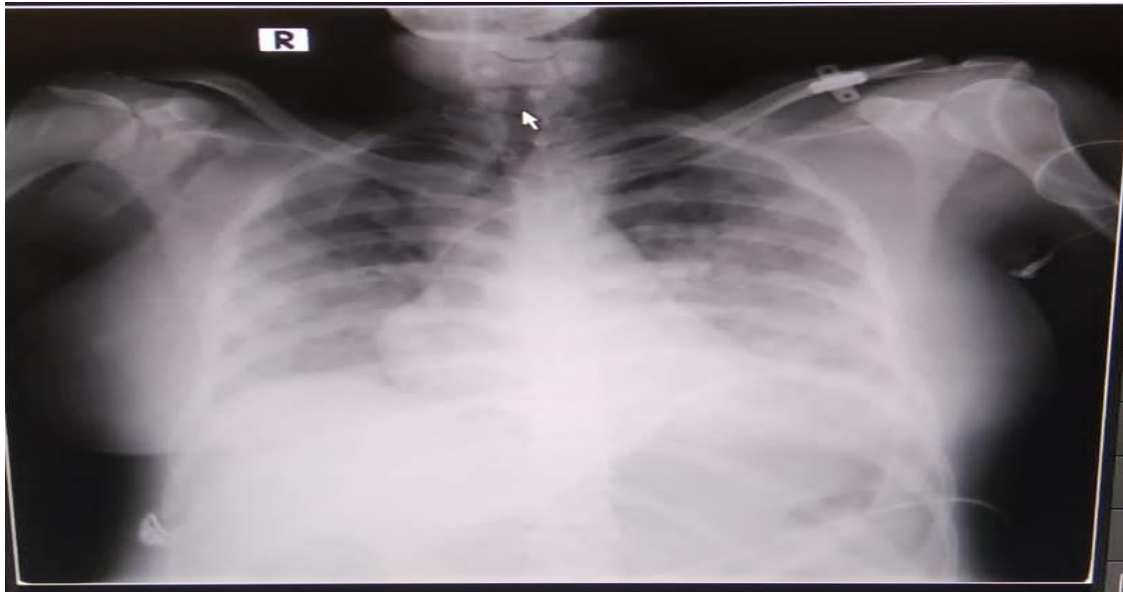
Presentación de caso

Paciente femenina de 44 años, natural de Bakú (Azerbaiyán), con antecedentes de obesidad mórbida y enfermedad venosa crónica en miembros inferiores. Refirió inicialmente, el 5/11/2020, polipnea marcada, con saturación parcial de oxígeno (SpO₂) del 38 % sin oxígeno suplementario (medida por un familiar con oxímetro digital). Presentaba cianosis distal, ansiedad y había sido contacto de un paciente con COVID-19. Refería, además, sintomatología gastrointestinal leve (náuseas y deposiciones diarreicas). Por este motivo, ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) el 11/11/2020, tras seis días de evolución de la enfermedad en su domicilio sin tratamiento alguno. A su llegada, presentaba SpO₂ de 78 % y frecuencia respiratoria (FR) de 28 respiraciones por minuto (rpm). Se instauró ventilación no invasiva (modalidad Bilevel) con fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) al 100 %, presión de soporte (PS) de 25, presión positiva al final de

la espiración (PEEP) de 15 y FR de 18 rpm. Minutos después, la SpO₂ ascendió hasta el 98 %, manteniéndose la polipnea, pero mejorando la cianosis y el estado general.

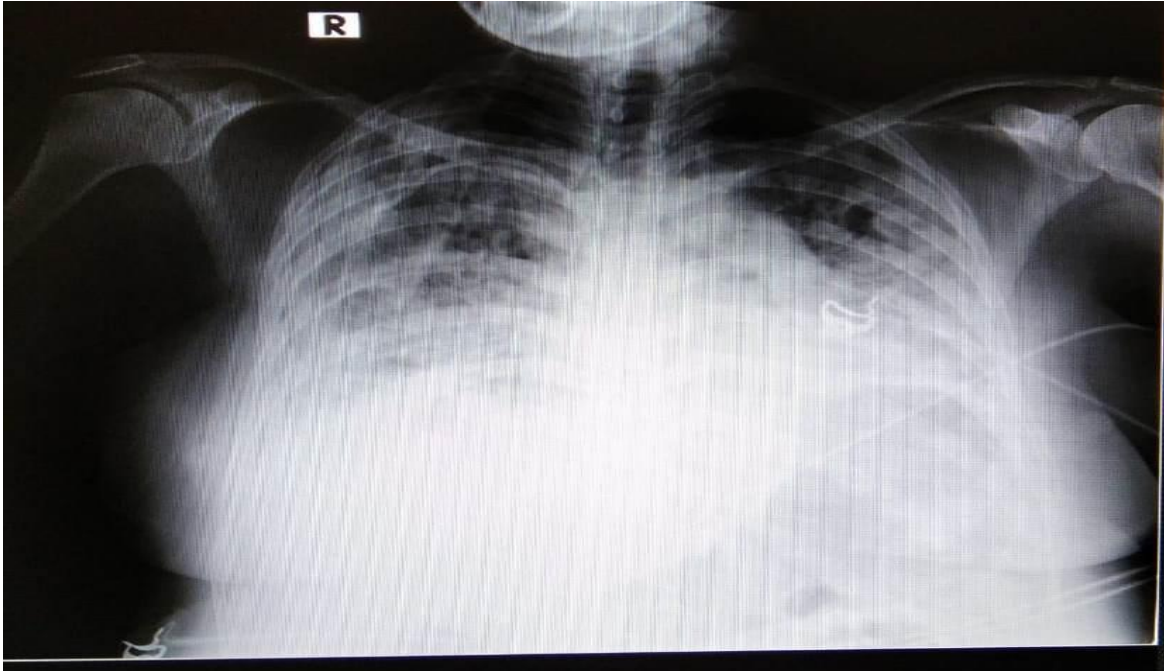
Ante la sospecha de COVID-19 (aún no confirmada), se inició el protocolo institucional con Favipiravir (200 mg: 8 tabletas cada 12 horas el primer día, luego 3 tabletas cada 12 horas por 7 días), Azitromicina (500 mg el primer día, seguido de 250 mg diarios por 5 días), Ceftriaxona (1 g endovenoso cada 12 horas por 7 días) y Dexametasona (0,4 mg diarios).

A las 72 horas de evolución, la paciente refirió dolor en miembro inferior izquierdo, con edema, calor, rubor y aumento del perímetro respecto a la extremidad contralateral. Se realizó la consulta con Angiología por probable trombosis venosa profunda (TVP). El resto de la exploración física, incluyendo la auscultación cardiopulmonar, no mostró alteraciones. Constantes: tensión arterial 134/73 mmHg; frecuencia cardíaca 108 latidos por minuto; FR 26 rpm; SpO₂ 99 %. Los exámenes complementarios revelaron: glucosa 149 mg/dl; hematocrito 35,2 % (36-47); hemoglobina 10,4 g/dL (12,5-15,1); leucocitos 17,65 x 10³/μL (5,20-9,90); plaquetas 477 x 10³/μL (184-433); neutrófilos 15,75 x 10³/μL (2,10-8,89); monocitos 3,3 % (4,2-11,8); linfocitos 1,21 x 10³/μL (1,60-4,0); IG# aumentado: 1,11 (0,0-0,09); Tiempo de Protrombina 43 segundos (9-14,8); INR 3.64 (0,8-1,24). El resto de los parámetros bioquímicos se mantuvieron dentro de la normalidad. Las radiografías de tórax mostraron aumento de la trama broncovascular e infiltrados en ambos campos pulmonares, hallazgos radiológicos característicos de la COVID-19, que evidenciaron mejoría conforme progresaba su evolución. La ecografía Doppler reveló un eje venoso femoropoplíteo no colapsable a la compresión con el transductor, con elementos ecogénicos endoluminales y ausencia de flujo en



modo

Doppler.



Ante la TVP y la clínica compatible con COVID-19, considerando el estado de la paciente (polipnea moderada y mecánica ventilatoria), y siguiendo el protocolo hospitalario, se decidió iniciar tratamiento anticoagulante. Se administró heparina no fraccionada (HNF) en bolo inicial de 80 UI/kg, seguida de infusión intravenosa continua a 18 UI/kg/hora, con seguimiento por la especialidad de angiología. Se instauraron, además, medidas para evitar la estasis venosa (reposo relativo del miembro inferior izquierdo y uso de medias elásticas). Simultáneamente, se realizó la prueba de PCR que resultó positiva para COVID-19.

Ante la evolución satisfactoria y la estabilidad hemodinámica, la paciente fue trasladada a la sala de medicina para continuar el tratamiento y el seguimiento por la consulta de angiología. Permaneció estable, sin incidencias ni complicaciones durante una semana. Transcurrido este período, la especialidad de angiología evaluó nuevamente el caso y decidió sustituir la heparina por Rivaroxabán (20 mg diarios por vía oral), manteniendo las medidas físicas antiedema (disminución de la movilización y medias de compresión). Una ecografía Doppler de control mostró un eje venoso femoropoplíteo colapsable, sin elementos ecogénicos endoluminales y con flujo adecuado en modo Doppler. La PCR de control a los 10 días del ingreso resultó negativa para COVID-19. Se decidió el alta hospitalaria y el seguimiento ambulatorio por la especialidad de Angiología.

Discusión

Es relevante destacar que, entre las manifestaciones de la COVID-19, puede desarrollarse enfermedad trombótica, tanto venosa como arterial, secundaria a

la inflamación sistémica, que afecta al sistema vascular. Este estado de hipercoagulabilidad predispone a la enfermedad tromboembólica venosa y arterial.⁽⁹⁾

El riesgo de ETEV en pacientes con COVID-19 es un problema creciente. La inmovilización prolongada, la deshidratación, el estado inflamatorio agudo, la presencia de factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo u obesidad), el antecedente de enfermedad cardiovascular establecida, o los antecedentes de ETEV y trombofilia son comorbilidades comunes en estos pacientes.

Resulta imperativo evaluar el riesgo trombótico y hemorrágico en todo paciente con infección por SARS-CoV-2. En este caso, se objetivó un riesgo alto de trombosis según las escalas de PADUA e IMPROVE.^(10,11) Todos los pacientes con inmovilización completa se benefician de la trombopprofilaxis no farmacológica mediante terapia compresiva con medias elásticas, por lo que se recomienda su prescripción en pacientes con COVID-19 en aislamiento.

La trombosis se asocia con la infección por SARS-CoV-2; se estima que hasta un 25 % de los pacientes con neumonía grave por COVID-19 presentan tromboembolia venosa, lo que incrementa la gravedad del cuadro.⁽¹²⁾ La formación en diplomado de Terapia Intensiva, junto con los conocimientos como médicos generales integrales, puede constituir una contribución significativa en la prevención, manejo y control de esta complicación.

Consideraciones éticas

Se contó con el consentimiento informado de la paciente y se siguieron los protocolos del centro asistencial para el tratamiento de datos con fines de publicación de casos clínicos.

Referencias bibliográficas

1. Velavan TP, Meyer CG. The COVID-19 epidemic. *Trop Med Int Health*. 2020 [acceso 20/03/2020]; 25(3):278-80. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32052514>
2. Organización Mundial de la Salud. Alocución de apertura del Director General de la OMS en la rueda de prensa sobre la COVID-19 celebrada el 11 de marzo de 2020 [acceso 20/03/2020]. Disponible en: <https://www.who.int/es/dg/speeches/detail/who-director-general-s-openingremarks-at-the-media-briefing-on-covid-19---11-march-2020-3>
3. Thachil J, Tang N, Gando S, Falanga A, Cattaneo M, Levi M, et al. ISTH interim guidance on recognition and management of coagulopathy in COVID-19. *J Thromb Haemost*. 2020;18:1023-26. DOI: <https://doi.org/10.1111/jth.14810>

4. Idell S. Coagulation, fibrinolysis, and fibrin deposition in acute lung injury. *Crit Care Med.*, 31 (4 Suppl) (2003), pp. S213-S20. DOI: <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000057846.21303.AB>
5. Wichmann D, Sperhake J.P, Lütgehetmann M, Steurer S, Edler C, Heinemann A, *et al.* Autopsy findings and venous thromboembolism in patients with COVID-19. *Ann Intern Med*, 173 (2020), pp. 268-77. DOI: <https://doi.org/10.7326/M20-2003>
6. Giannis D, Ziogas I.A, Gianni P. Coagulation disorders in coronavirus infected patients: COVID-19, SARS-CoV-1, MERS-CoV and lessons from the past. *J Clin Virol.*, 127 (2020), p. 104362. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jcv.2020.104362>
7. Song J C, Wang G, Zhang W, Zhang Y, Li W Q, Zhou Z, *et al* Chinese expert consensus on diagnosis and treatment of coagulation dysfunction in COVID-19. *Mil Med Res.*, 7 (2020), p. 19. . DOI: <https://doi.org/10.1186/>
8. Terpos E, Ntanasis-Stathopoulos I, Elalamy I, Kastritis E, Sergentanis T.N, Politouet M, *et al* .Hematological findings and complications of COVID-19. *Am J Hematol.* (2020), DOI: <https://doi10.1002/ajh.25829>
9. Piera Carbonell A, García Lerín A, García Vallejo O, Frías Vargas M, Cabrera Ferriols M A. Trombosis y COVID-19: Atención Primaria clave en el abordaje interdisciplinar Thrombosis and COVID-19. *Medicina de Familia. SEMERGEN.* Volume 46, Supplement 1, August 2020, Pages 93-4. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2020.06.002>
10. Barbar S, Noventa F, Rossetto V, Ferrari A, Brandolin B, Perlati M, *et al.* A risk assessment model for the identification of hospitalized medical patients at risk for venous thromboembolism: the Padua Prediction Score. *J Thromb Haemost.* 2010;8(11):2450-7 [acceso 20/03/2020]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com>
11. Decousus H, Tapson VF, Bergmann JF, Chong BH, Froehlich JB, Kakkar AK, *et al.* Factors at admission associated with bleeding risk in medical patients: findings from the IMPROVE investigators. *Chest.* 2011;139(1):69-79 [acceso 20/03/2020]. Disponible en: <https://journal.chestnet.org>
12. Zhou F, Yu T, Du R, G Fan, Y Liu, Z Liu, *et al.* Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: A retrospective cohort study *Lancet*, 395 (2020), pp. 1054-62, 10.1016/S0140-6736(20) 30566-3 [acceso 20/03/2020]. Disponible en: <https://www.thelancet.com>

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.