

LETTER TO EDITOR / CARTA AL EDITOR

SARS-Cov-2 y tromboembolia pulmonar en pacientes críticamente enfermos, experiencia de una unidad de cuidados críticos

SARS-Cov-2 and pulmonary thromboembolism in critically ill patients, the experience of a critical care unit

Jorge Luis Vélez-Páez¹, Edgar López-Rondón², Mario Montalvo-Villagómez³

DOI. 10.21931/RB/2021.06.03.2

1894

La pandemia por SARS-Cov-2, que inicialmente se planteó como una afección predominantemente respiratoria, se ha convertido en una noxa con manifestaciones en múltiples órganos, el factor común para la llegada del virus a los mismos son los receptores ACE 2, que es por donde el virus ingresa a nuestras células.

A nivel vascular, es llamativo la incidencia incrementada de trombosis tanto macroscópica como a nivel de la microcirculación sistémica y pulmonar (microCLOTS) por inmunotrombosis¹, la endotelitis producida por el virus^{2,3}, parece activar estados protrombóticos por la lesión del glicocáliz endotelial, con la consecuente activación de la cascada de coagulación y la adhesión y agregación plaquetaria posterior; sumándose la NETosis, que es un mecanismo de erradicación bacteriana, pero desregulado puede empeorar el estado protrombótico ya narrado. Esto ha planteado si el uso de anticoagulantes debe ser una panacea y si la dosis a recibir debe ser con fines profilácticos o de anticoagulación, parece ser que la anticoagulación con dosis plenas debe indicarse en pacientes con trombosis documentada⁴.

La trombosis vascular, en especial tromboembolismo venoso y la tromboembolia pulmonar (TEP) observada a nivel clínico y en autopsias⁵, es un hallazgo relativamente frecuente en el COVID-19, pero su comportamiento desconcierta, ya que las escalas habituales para evaluar riesgo y probabilidad clínica de trombosis fallan, así también lo hacen los tratamientos farmacológicos usuales como la trombólisis, la antiagregación y la anticoagulación.

La ecocardiografía al pie de cama del paciente es una herramienta robusta, aun cuando no de primera línea, para el diagnóstico de episodios tromboembólicos pulmonares masivos, y que permite tomar decisiones terapéuticas inmediatas en pacientes con inestabilidad hemodinámica. Datos como el signo de 60/60 y depresión de la contractilidad del ventrículo derecho con evidencia de signo de McConnell son sugestivos de embolia pulmonar⁶. En la COVID 19 se consiguen pacientes sin expresión ecocardiográfica de sobrecarga del ventrículo derecho y si angiogramografía pulmonar positiva para embolismo; tal vez, por la formación de trombosis pulmonares in situ y no provenientes de émbolos de miembros inferiores.

A continuación, presentamos la estadística de los casos de tromboembolia pulmonar, en una serie de 227 pacientes atendidos en nuestra terapia intensiva (tabla 1); 15 pacientes (6%) tuvieron TEP, el 76% fueron hombres y el diagnóstico se realizó con ecocardiografía transesofágica o con angiogramografía pulmonar. La mortalidad fue del 80% y antes del evento todos los pacientes tenían heparina fraccionada a dosis de anticoagulación. A 7 pacientes se les administró terapia trombo-

lítica con estreptoquinasa o con activador del plasminógeno tisular, con resultados no alentadores, ya que sobrevivió solo 1 paciente. Los niveles de dímero D al ingreso y a las 72 horas no parecen guardar relación con la génesis de trombosis en esta serie.

Por lo escrito, el diagnóstico de tromboembolia pulmonar en el paciente con COVID-19 críticamente enfermo tiene una incidencia relativamente elevada, con alta mortalidad, sin una prueba "gold standart" para el diagnóstico y sin la certeza de la utilidad de la anticoagulación, antiagregación y trombólisis, que eran estrategias farmacológicas tradicionales para el manejo de esta entidad. Esperamos la publicación de trabajos en curso sobre esta temática que aclaren el panorama y nos permitan contar con más herramientas diagnósticas y terapéuticas que mejoren el pronóstico de estos enfermos.

Referencias bibliográficas

1. Cicceri, F.; Beretta, L.; Scandroglio, A.M.; Colombo, S.; Landoni, G.; Ruggeri, A.; Peccatori, J.; D'Angelo, A.; De Cobelli, F.; Rovere-Querini, P.; et al. Microvascular COVID-19 lung vessels obstructive thromboinflammatory syndrome (MicroCLOTS): An atypical acute respiratory distress syndrome working hypothesis. *Crit. Care Resusc.* 2020. Available online: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32294809/>
2. Mosleh W, Chen K, Pfau SE, Vashist A. Endotheliitis and Endothelial Dysfunction in Patients with COVID-19: Its Role in Thrombosis and Adverse Outcomes. *Journal of Clinical Medicine.* 2020; 9(6):1862. <https://doi.org/10.3390/jcm9061862>
3. Varga, Z.; Flammer, A.J.; Steiger, P.; Haberecker, M.; Andermatt, R.; Zinkernagel, A.S.; Mehra, M.R.; Schuepbach, R.A.; Ruschitzka, F.; Moch, H. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet* 2020, 95, 1417-1418. [Google Scholar]
4. INSPIRATION Investigators. Effect of intermediate-dose vs standard-dose prophylactic anticoagulation on thrombotic events, extracorporeal membrane oxygenation treatment, or mortality among patients with COVID-19 admitted to the intensive care unit: the INSPIRATION randomized clinical trial. *JAMA.* Published online March 18, 2021. doi:10.1001/jama.2021.4152
5. Wichmann D, Sperhake JP, Lütgehetmann M, et al. Autopsy findings and venothromboembolism in patients with COVID-19: a prospective cohort study. *Ann Intern Med.* 2020;173(4):268-277. doi:10.7326/M20-200
6. Stavros V, Konstantinides, Guy Meyer, et al Cecilia Becattini 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS) The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* 2020 : 41, 543 – 603 doi:10.1093/eurheartj/ehz405.

¹ Hospital Pablo Arturo Suárez, Unidad de Terapia Intensiva, Centro de Investigación Clínica, Quito, Ecuador y Universidad Central del Ecuador, Facultad de Ciencias Médicas, Quito, Ecuador.

² Hospital Pablo Arturo Suárez, Servicio de Cardiología Clínica y Ecocardiografía, Quito, Ecuador.

³ Hospital Pablo Arturo Suárez, Unidad de Terapia Intensiva, Centro de Investigación Clínica, Quito, Ecuador.

	EDAD	SEXO	DD ingreso	DD 72 h	Test Diagnóstico	Trombolítico	Condición al alta
1	61	M	2625	813	AngioTAC pulmonar	Estreptoquinasa	Muerto
2	65	M	9743	2458	Ecocardiograma	Ateplasa	Muerto
3	49	M	919	1311	Ecocardiograma	Ateplasa	Muerto
4	65	M	996	10000	Ecocardiograma	Estreptoquinasa	Muerto
5	68	M	9839	7261	AngioTAC pulmonar	No	Muerto
6	41	M	5710	4825	Ecocardiograma	Estreptoquinasa	Vivo
7	60	F	4947	1922	Ecocardiografía	Estreptoquinasa	Muerto
8	59	M	10000	1801	Ecocardiografía	No	Muerto
9	55	F	467	-	AngioTAC pulmonar	No	Muerto
10	57	M	1661	526	AngioTAC pulmonar	No	Muerto
11	35	M	545	632	AngioTAC pulmonar	Estreptoquinasa	Muerto
12	55	F	4201	-	AngioTAC pulmonar	No	Vivo
13	65	M	835	5824	AngioTAC pulmonar	No	Muerto
14	48	F	538	885	AngioTAC pulmonar	No	Muerto
15	51	M	10000	1552	AngioTAC pulmonar	No	Vivo
	Media: 55,6	M74%/F26%	Media: 3535	Media: 2654	ECO:6/AngioTAC:9		Mortalidad: 80%

Tabla 1. Casos de tromboembolia pulmonar, datos clínicos, tratamiento y desenlace.