

Reporte de Caso Clínico

Paciente COVID-19 con trombosis e infarto agudo de miocardio

COVID-19 patient with thrombosis and acute myocardial infarction

Rommer Alex Ortega Martínez 1.

Gabriela Vaca Mendoza 2

1. Médico Internista e Intensivista. Diplomado en docencia universitaria y TIC. Diplomado en tutoría de la investigación. Diplomado en Cuidados intensivos neurológicos. Maestría en Educación Superior en Salud. Jefe de la UTI de la CNS, Hospital Obrero Nro. 2. Coordinador de Investigación Clínica de la Universidad Privada del Valle. Cochabamba. rortegam@univalle.edu
2. Médico General COVID de la CNS. Hospital Obrero Nro. 2. Diplomado en educación superior en salud. Gabicita_vm@hotmail.com

RESUMEN

Una de las aseveraciones más estudiadas en el SARS-CoV-2 es el compromiso de la coagulación y la presencia de enfermedades tromboembólicas, con cambios laboratoriales característicos y un tratamiento que se enfoca en la anticoagulación y, en algunos casos, la fibrinólisis.

Hasta el momento, no se ha podido vincular la coagulación intravascular diseminada clásica con la coagulación inducida por la sepsis, o la coagulación intravascular pulmonar; muchas veces asociada al accidente cerebro vascular isquémico y al infarto agudo de miocardio, escasamente descrito; es en este sentido, que uno de los objetivos del tratamiento en esta patología es el bloqueo de la hipercoagulación, sin dejar de lado la disfunción endotelial muy ligada a la trombosis.

En este trabajo de investigación, presentamos un caso clínico de un paciente con el diagnóstico de un síndrome coronario agudo y la presencia de SARS-CoV-2, que recibió tratamiento anticoagulante y fibrinolíticos, felizmente con buena evolución.

Palabras clave: Anticoagulantes. Coronavirus. Infarto agudo de miocardio. SARS-CoV-2

ABSTRACT

One of the most studied assertions in SARS-CoV-2 is the compromise of coagulation and the presence of thromboembolic diseases, with characteristic laboratory changes and a treatment that focuses on anticoagulation and, in some cases, fibrinolysis.

To date, it has not been possible to link classic disseminated intravascular coagulation with sepsis-induced coagulation, or pulmonary intravascular coagulation; often associated with ischemic stroke and acute myocardial infarction, poorly described. It is in this sense, that one of the treatment objectives in this pathology is to block hypercoagulation, without neglecting the endothelial dysfunction closely linked to thrombosis.

In this research work, we present a clinical case of a patient with the diagnosis of an acute coronary syndrome and the presence of SARS-CoV-2, who received anticoagulant and fibrinolytic treatment, happily with good evolution.

Keywords: Acute myocardial infarction. Anticoagulants. Coronavirus. SARS-CoV-2.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad por Coronavirus-19 (SARS-CoV-2) ha generado un gran impacto sanitario a nivel mundial, con el fallecimiento de miles de pacientes y aún sin un tratamiento específico; existen muchas opciones que se han probado, desde antivirales, corticoides hasta plasma de pacientes convalecientes y otros, sin embargo, ninguno con un sustento científico.

Algunos estudios recientes describen que la enfermedad grave por SARS-CoV-2 está comúnmente complicada con coagulopatía, además de coagulación intravascular diseminada (CID).

Desde otro punto de vista, el riesgo de tromboembolismo venoso también es influido por el reposo en cama a largo plazo, como ocurre en terapia intensiva, y la posibilidad de recibir tratamiento hormonal. Por estas razones, la aplicación activa de algunos anticoagulantes (como la heparina) para pacientes con COVID-19 grave han sido recomendados.

La Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia (SITH) ha propuesto una nueva fase previa a la CID asociada a sepsis, llamada coagulopatía inducida por sepsis (CIS), donde los pacientes que cumplen con los criterios de diagnóstico de CIS se benefician de la terapia anticoagulante (1).

Una característica clínica destacada de la infección grave por COVID-19 es la insuficiencia respiratoria asociada con coagulopatía pulmonar; algunos informes recientes muestran que el tratamiento con heparina de bajo peso molecular (HBPM) disminuye la mortalidad en pacientes críticos, por lo tanto, abogan por la administración profiláctica del anticoagulante. Además, los autores señalan actividades no anticoagulantes de la heparina, en particular efectos antiinflamatorios para prevenir el deterioro de la enfermedad (1).

Las alteraciones hemostáticas más consistentes en COVID-19 incluyen trombocitopenia leve, niveles aumentados de dímero D, ferritina y otros trastornos de la coagulación, que están asociados con un mayor riesgo de requerir ventilación mecánica, ingreso en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) o muerte.

La gravedad de la enfermedad está asociada con la prolongación del tiempo de protrombina (PT) y la relación internacional normalizada (INR), y el tiempo de trombina (TT) y de forma variable por una tendencia hacia acortamiento tiempo parcial de tromboplastina activada (aPTT).

Sin embargo, aún se desconoce si estos cambios hemostáticos son un efecto específico de SARS-CoV-2, o son consecuencia de una tormenta de citoquinas que precipita la aparición de un síndrome de respuesta inflamatoria (SIRS), como se observa en otras enfermedades virales (2).

Según Barnes G. et al., en una guía interina se recomendó realizar la trombo profilaxis para la enfermedad tromboembólica en pacientes con o sospecha de COVID-19, a menos que exista contraindicación, donde se podría aplicar dispositivos de compresión neumática intermitente.

Por otro lado, con la dosis profiláctica de Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM), las complicaciones de sangrado fueron inusuales y comúnmente leves; este es un mucopolisacárido (glucosaminoglicano) altamente sulfatado, formado por cadenas de 10 a 27 monosacáridos con un peso molecular medio de 4500 Daltons (3500-5500), con actividad anti Xa. Debido a la evidencia actual, esta sugiere que la prevalencia y los factores de riesgo genético de TEV varían significativamente entre las poblaciones étnicas y la incidencia de TEV en las poblaciones asiáticas (21-29 casos por 100,000 individuos por año) es el más bajo.

El glucosaminoglicano (mucopolisacárido) altamente sulfatado, como es la heparina, se ha utilizado como antitrombótico desde 1930 y sigue siendo uno de los medicamentos más recetados en la actualidad. Es un polisacárido, producto de mastocitos, se aísla de tejidos animales (mucosa intestinal de cerdo, pulmón bovino), y debe su actividad anticoagulante a una secuencia específica de pentasacáridos, que se une y activa la antitrombina (AT), un inhibidor de las proteasas involucradas en la coagulación de la sangre (1).

La efectividad de la terapia anticoagulante para la CID asociada a sepsis sigue siendo controvertida; en el SARS-CoV-2 la disfunción orgánica está limitada, principalmente, en los pulmones, además del corazón y el virus es el principal patógeno, el compromiso de la coagulación no es idéntica a la sepsis en general.

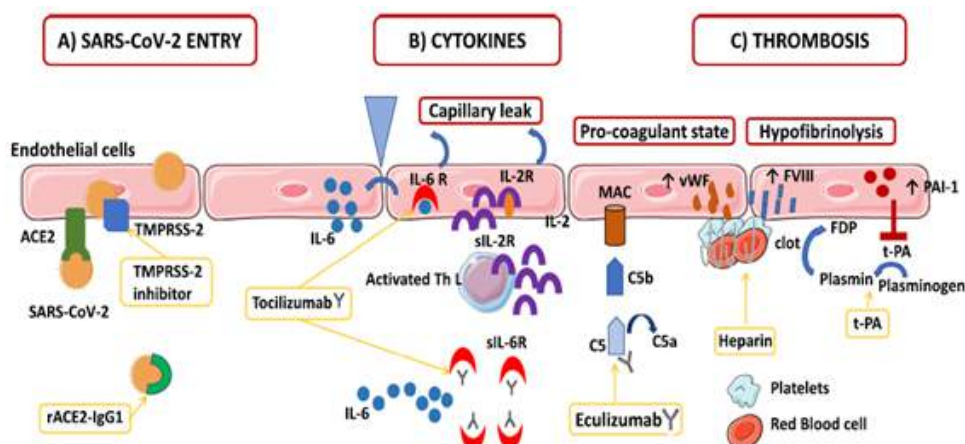
Sin embargo, como marcador indirecto de la activación de la coagulación, el dímero D se asoció con valores notablemente elevados (> 6 ULN). Se sugiere iniciar las dosis habituales de HBPM en pacientes que no están críticos, sin embargo, en los críticos se sugiere incrementar la dosis (Enoxaparina 40 mg cada 12 horas o 0,5 mg/k/peso cada doce horas) y finalmente

Heparina no fraccionada (HNF) 7500 U cada 8 horas), por 7 días o más. Asimismo, se sugiere extender la misma hasta luego del alta, siempre y cuando el paciente tenga factores de riesgo.

En otro orden de ideas, se prefiere la HBPM sobre la HNF, el orden se invierte si el paciente presenta una injuria renal. A pesar de algunos resultados favorables con la mejoría de la oxigenación, también se observaron buenos resultados con el uso fibrinolíticos, sobre todo en indicaciones claras como Infarto agudo de miocardio (IAM), Embolia pulmonar (EP) masiva o Accidente cerebro vascular (ACV) isquémico reciente, que se encuentran escasamente estudiados en esta patología (1) (3).

La disfunción de las células endoteliales inducida por infección produce un exceso de trombina y luego fibrinólisis, lo que indica un estado hipercoagulable. Además, la hipoxia severa encontrada puede estimular la trombosis a través del aumento de la viscosidad sanguínea. Como evidencia, la oclusión y la formación de micro trombosis se han detectado en pequeños vasos pulmonares de pacientes críticos con COVID-19. Por lo tanto, se sugirió la aplicación temprana de la terapia anticoagulante (figura 1) (1) (2) (4).

Figura 1. Rol de las células endoteliales en el SARS-CoV-2 y su tratamiento



Fuente: Elaboración propia. 2019.

La patogenia primaria del SARS-CoV-2 deriva en la lesión pulmonar por neumocitos tipo II, neumonía viral, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) o el Síndrome de activación de los macrófagos, que complica el Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y conduce a una CID. La evidencia patológica muestra un mecanismo patogénico denominado “Coagulopatía Intravascular Pulmonar” (CIP) como lo mencionó McGonagle et al. en (4), que es un tipo de trombosis inmune muy distinto a la CID clásica. El SARS-CoV-2 se une a los receptores ACE2 en los neumocitos tipo II y, posiblemente, en células endoteliales vasculares y provoca la lisis de las células que conduce directamente a activación del endotelio causante del efecto procoagulante y activa la acumulación de depósitos de fibrina en vasos venosos microcapilares pulmonares.

Los depósitos de fibrina causan un mecanismo compensatorio de aumento del plasminógeno al principio, pero a medida que la enfermedad progresa, no se descomponen los depósitos de fibrina reflejados en mayores niveles de dímero D. La estrategia de tratamiento en este nivel debe ser el bloqueo de la hipercoagulación con heparina de bajo peso molecular (HBPM) como se mencionó por Thachil et al. (5).

En caso de que la HBPM no sea suficiente para evitar la activación de CIP y la trombosis se extienda a las venas pulmonares, el proceso derivara a una hipertensión pulmonar secundaria e insuficiencia cardíaca.

El aumento de la presión intravascular en los pulmones dará como resultado exudación alveolar extensa que causa una marcada hipoxia, como consecuencia de la disminución

del flujo pulmonar venoso, el volumen sistólico ventricular izquierdo disminuye y conduce a una hipotensión sistémica. La opción de tratamiento en este paso debería ser el Activador Tisular plasminógeno (ATP). Estos fibrinolíticos pueden prevenir la intubación y la progresión a CID. El plasminógeno y el ATP se han utilizado en pacientes con COVID-19 en algunos estudios y han sido demostrado ser beneficioso para mejorar la capacidad respiratoria (5).

El SARS-CoV-2 puede predisponer a un tromboembolismo venoso y arterial por inflamación excesiva, hipoxia, inmovilización y coagulación intravascular diseminada (CID). Según un estudio de complicaciones tromboembólicas en pacientes con COVID-19 en dos UCI de Holanda, se observó la presencia de embolia pulmonar aguda (EP), trombosis venosa profunda (TVP), accidente cerebrovascular isquémico, infarto de miocardio y embolia arterial sistémica. Es importante destacar que, en todos los hospitales participantes, las pruebas de diagnóstico fueron solo aplicadas si las complicaciones trombóticas se sospechaban clínicamente; a pesar de la profilaxis sistemática de trombosis, se obtuvo una incidencia de 31% de complicaciones trombóticas en pacientes de la UCI con infecciones COVID-19 y es notablemente alto (6).

Existen diversas recomendaciones terapéuticas, sobre el uso de los anticoagulantes, como la HBPM o la heparina sódica, sin embargo, en primer lugar, debemos determinar los pacientes con mayor riesgo trombótico, siendo el ingreso a la UTI uno de estos, como lo demuestra la Sociedad Española de trombosis y hemostasia, en la tabla 1 (7).

Tabla 1. Factores de riesgo trombótico

Formas de COVID-19 grave con las siguientes alteraciones: <ul style="list-style-type: none"> • P roteína C reactiva (PCR) > 150 mg/dl • D ímero D > 1500 mg/dl • F erritina > 1000 ng/ml • L infopenia < 800 x 10⁶/L • I L6 > 40 pg/ml
Dímero D > 3000 mg/dl
Antecedentes personales o familiares de enfermedad trombótica venosa
Antecedentes personales de enfermedad trombótica arterial
Trombofilia venosa conocida
Cirugía reciente
Gestación
Terapia hormonal sustitutiva
Paciente en Terapia Intensiva

Fuente: (7).

En relación con el infarto agudo de miocardio es escasa la información con la que se cuenta, tal es el caso de Bavishi Ch. et al., que menciona que existe aproximadamente un 20 % de esta patología en la COVID-19, haciendo referencia a los marcadores específicos, como la CPK, troponina y otros como el D-dímero y la interleukina-6, que demostrarían la severidad en el paciente con SARS CoV-2 y, además, en el infarto agudo de miocardio.

Es evidente que la fisiopatología actualmente es desconocida, pero no se descartan los factores de riesgo y otras como: 1) La hiper inflamación y la probable tormenta de citoquinas, que generarían la ruptura de la placa; 2) la insuficiencia respiratoria e hipoxemia que ocasionarían el daño miocárdico; 3) la disregulación en la ECA 2; 4) la hipercoagulabilidad y trombosis coronaria, y 5) endotelitis (8).

REPORTE DE CASO

Paciente masculino de 66 años, residente en Cochabamba, provincia Tiquipaya, acude al servicio de emergencia de la Caja Nacional de Salud, Hospital Obrero N° 2, en fecha 03 de septiembre del 2020, con el antecedente de fibrosis pulmonar, con uso de Oxígeno

domiciliario por puntas nasales.

Refiere cuadro clínico de aproximadamente dos días de evolución caracterizado por presentar accesos de tos seca esporádica, el cuadro se exagera con dolor retroesternal, tipo opresivo que se irradia a brazo izquierdo, con una escala visual analógica (EVA) de 7/10; el cuadro se acompaña de disnea de pequeños esfuerzos, por lo que el paciente acude al servicio de emergencia, en mal estado general, álgido, con disnea de reposo y taquipnea, con una presión arterial (PA) 100/60 mmHg, con frecuencia respiratoria (FR) de 28/minuto, frecuencia cardíaca (FC) de 90/minuto, saturación de oxígeno (SatO₂) de 85 % al aire ambiente. Al examen físico:

- **Sistema Nervioso Central:** Consiente, orientado en las tres esferas, Glasgow de 15/15 (O4V5M6), pupilas isocóricas fotorreactivas.

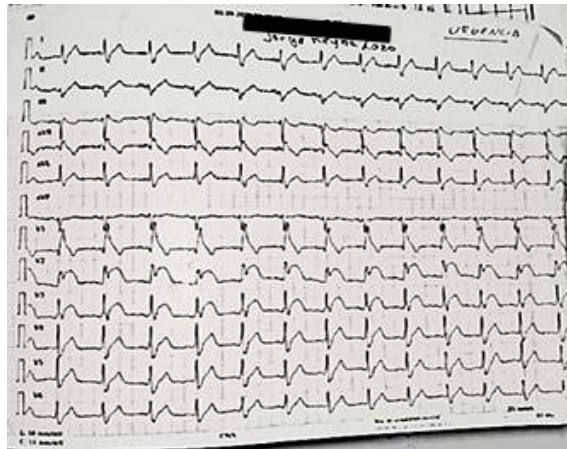
- **Sistema Cardiovascular:** Hemodinámicamente estable R1 R2 sin soplos, con leve palidez y frialdad distal, pulsos periféricos presentes conservados, llenado capilar <de 2 segundos.

- **Sistema Respiratorio:** Murmullo vesicular disminuido en ambas bases pulmonares con crepitantes.

- **Sistema Gastrointestinal:** Abdomen globoso, blando depresible, ruidos hidroaéreos (RHA) (+) disminuidos.
- **Sistema Genitourinario:** Diuresis a través de Sonda Foley de características normales.

Inmediatamente se realizaron los exámenes complementarios, entre ellos un **electrocardiograma**, que muestra una lesión subepicárdica en cara anterior, compatible con un infarto agudo de miocardio en cara anterior (Figura 2).

Figura 2. Electrocardiograma de ingreso



Fuente: Archivo de historia clínica. Hospital Obrero N°2, Caja Nacional de Salud. Agosto 2020.

Por otro lado, se realizó una Radiografía de pulmón con un infiltrado intersticial difuso tórax (PA), que mostro redistribución vascular (Figura 3).

Figura 3. Radiografía de tórax



Fuente: Fuente: Archivo de historia clínica. Hospital Obrero N°2, Caja Nacional de Salud. Agosto 2020.

Por otra parte, se realizaron los laboratorios correspondientes, donde llama la atención la prueba rápida para COVID-19 positiva (IgM +, IgG -), también una PaO₂/FiO₂ de 50, asociado

a una acidosis metabólica y lactato elevado, con los predictores de mortalidad: SOFA:4 puntos, APACHE II: 11 puntos (15 % de mortalidad), SAPS: 43 PTS (30,6 % de mortalidad) (Tabla 2).

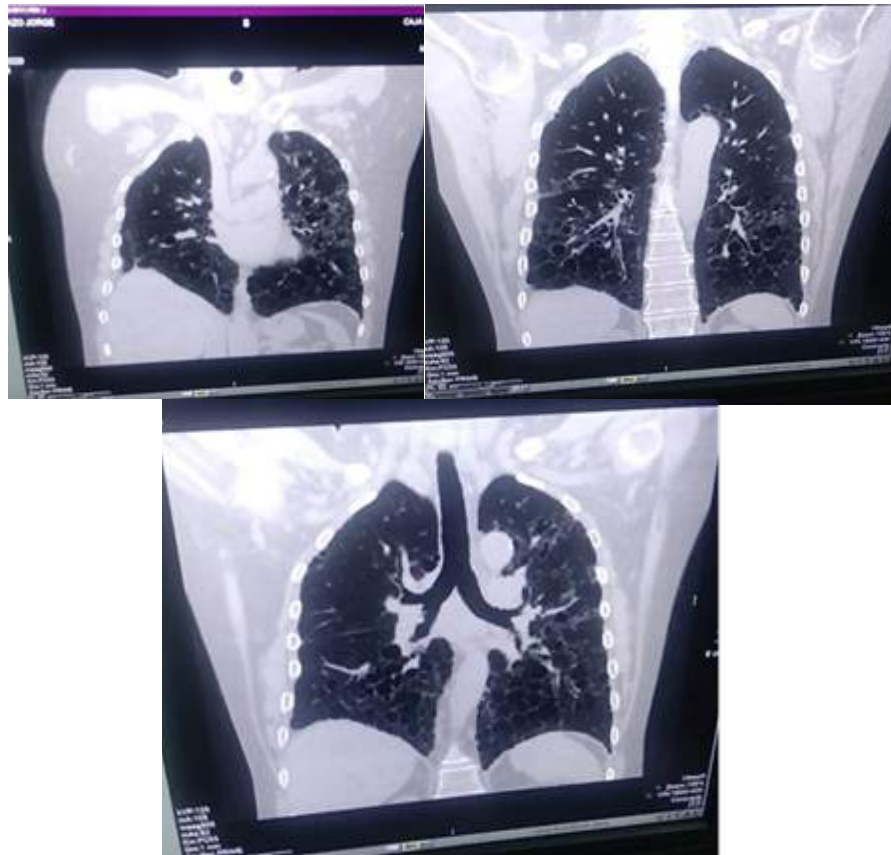
Tabla 2. Laboratorios de ingreso

Hemograma	
Hemoglobina	13,1 g/dl
Hematocrito	39,6%
Glóbulos blancos	5.800/mm ³
Plaquetas	187.000/mm ³
Coagulograma	
TP 1	1 %
INR	1,1
Química sanguínea/Perfil renal	
Glicemia	105 mg/dl
Creatinina 0	,8 mg/dl
TFG	93 ml/min/1,73m ²
Ionograma	
Sodio	138 mmol/L
Potasio	3,5 mmol/L
Cloro	105 mmol/L
Enzimas cardíacas	
CPK-MB 9	UI/L
Troponina I	negativo
Perfil hepático	
Bilirrubina total 1	,5 mg/dl
Bilirrubina directa 0	,6 mg/dl
Bilirrubina indirecta 0	,9 mg/dl
Prueba rápida COVID-19	
	Positivo (IgM +)
Gasometría	
PH 7	,43
PCO2 2	6,7
PaO2 4	7,8
HCO3 1	7,9
E.B	-4,2
Lactato	3,83

Fuente: Adaptado del archivo de historia clínica. Hospital Obrero N°2, Caja Nacional de Salud. Agosto 2020.

Rápidamente, fue evaluado por el Servicio de Cardiología y Terapia Intensiva, llegando a la conclusión de que el paciente requiere una angiografía coronaria y probable angioplastia más implante de Stent, sin embargo, el mismo se difiere por las características clínicas del paciente y sobre todo por el gran compromiso respiratorio,

en este sentido el Servicio de Cardiología plantea el tratamiento trombolítico y manejo por la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Desde otro punto de vista se realizó una TAC de tórax que mostró datos sugerentes de neumonía intersticial, además de datos indeterminados para SARS-COV 2 CORADS 3 (Figura 4).

Figura 4. TAC de tórax simple

Fuente: Archivo de historia clínica. Hospital Obrero N°2, Caja Nacional de Salud. Servicio Imagenología. Agosto 2020

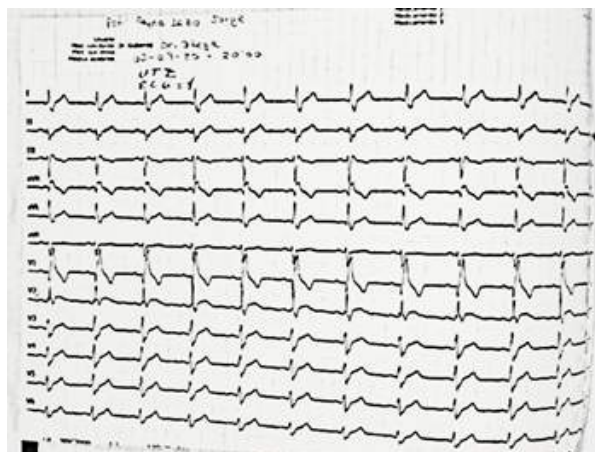
Ingresa a la sala de UCI en regular estado general con los diagnósticos de:

- Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.
- Infarto Agudo de Miocardio de cara anterior.
- Insuficiencia respiratoria hipoxémica.
- Neumonía por SARS CoV-2.
- Fibrosis Pulmonar crónica.

En forma inmediata se aplica fisioterapia diafragmática intensa, asociado a ventilación por mascarilla de alto flujo y ventilación mecánica no invasiva intermitente, además de analgesia

con opioides, con buena tolerancia; desde otro punto de vista, en coordinación con el Servicio de Cardiología y bajo el consentimiento de la familia se administra tratamiento fibrinolítico con tenecteplasa (25 mg. EV), según protocolo, además del tratamiento estándar para el infarto agudo de miocardio y HBPM; aproximadamente a las 3 horas de su ingreso se realiza un ECG de control que muestra un descenso del segmento ST (Figura 5), además de evidente disminución del dolor precordial, manteniendo su estabilidad hemodinámica, mínima epistaxis y buena mecánica ventilatoria.

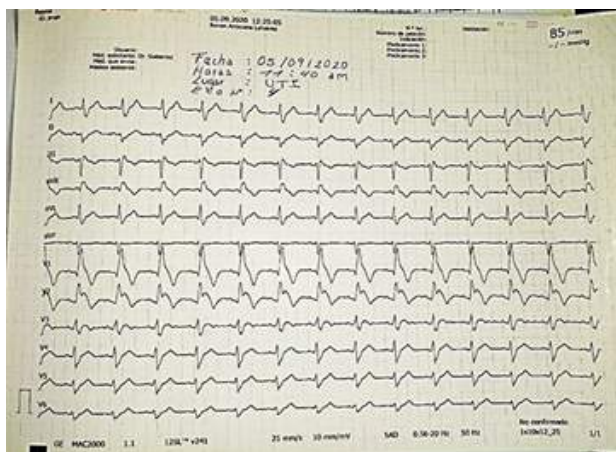
Figura 5. ECG de control a las 3 horas



Fuente: Archivo de historia clínica. Hospital Obrero N°2, Caja Nacional de Salud. Agosto 2020.

La evolución posterior se caracterizó por permanecer estable hemo dinámicamente, asintomático, buena mecánica ventilatoria, sin requerimiento de asistencia mecánica no invasiva, sin signos de sangrado y buen ritmo urinario, por lo que al tercer día se decide su traslado a sala general para manejo por el Servicio de Cardiología, con laboratorios y ECG de control (Tabla 3, figura 6).

Figura 6. ECG de control (05/09/20)



Fuente: Archivo de historia clínica. Hospital Obrero N°2, Caja Nacional de Salud. Agosto 2020.

Tabla 3. Laboratorios de control

Valores	04/09/20	05/09/20
Hemoglobina	11,9 g/dl	13,8 g/dl
Hematocrito	36%	41,9%
Glóbulos blancos 1	2.300	7.800
Segmentados	85%	
Neutrófilos	13%	
Plaquetas	75.000	222.000
Ferritina	1650	
D Dímero	2550	
Gasometría arterial		
PH 7	,37	
PCO2 3	4,4	
PaO2 6	5,9	
HCO3 2	0,5	
E.B	-3,3	
Lactato		
PaO2/FiO2	235	
CPK-MB		17 UI/L
Troponina		Negativo
TP		11
INR	1	,11
Perfil hepático	N	ormal
Perfil renal		Normal

Fuente: Archivo de historia clínica. Hospital Obrero N°2, Caja Nacional de Salud. Agosto 2020

Durante su estadía en sala general, sin cambios en su estado hemodinámico, buena mecánica ventilatoria, con buena oxigenación, únicamente con puntas nasales (Sato2 91 %, FiO2 32 %), bajo heparina de peso molecular (enoxaparina a dosis estándar); fue valorado por el Servicio de Urología por presentar inflamación testicular, con aumento de volumen del testículo derecho y dolor ipsilateral, se solicita una ecografía testicular que mostró datos de epididimitis derecha, hidrocele derecho reactivo, quiste simple en cabeza de epidídimo derecho y datos de micriolitiasis testicular bilateral grado III; llegando al diagnóstico de una orquiepididimitis derecha, sin tratamiento específico. Urocultivo (-).

Por otro lado, se realizó una ecocardiografía transtorácica que mostró un ventrículo izquierdo con leve movimiento anormal del septum; hipocinesia leve en septum apical, para apical y apical, resto sin particular.

Fue evaluado, además, por el Servicio de Neumología, indicándose únicamente oxígeno domiciliario para el alta. Tomando en cuenta la buena evolución del paciente y en coordinación con los Servicios de Cardiología y Urología se decide el alta a domicilio en fecha 11/09/2020, en buen estado general, consciente, orientado, afebril y asintomático. SV: FC:72/min, FR: 22/min, SatO2: 99% (FiO2 28 %), PA: 100/50 mmHg.

Diagnósticos de alta

1. Infarto Agudo de Miocardio con elevación ST en cara anterior (Tipo No Q).
2. Hidrocele derecha.
3. Quiste en epidídimo derecho.
4. Neumonía por SARS-CoV-2 resuelta.
5. Fibrosis pulmonar.

Tratamiento recibido

Antibióticos sobre la base de Ceftazidima, Amikacina (3 días), y Tenecteplasa (dosis única). Profilaxis para trombosis venosa profunda con heparina de bajo peso molecular (Hasta el momento del alta), antiagregantes plaquetarios (Aspirina y clopidogrel). Se empleó asistencia ventilatoria mecánica no invasiva y de alto flujo; por otro lado, se otorgó tratamiento gastroprotector con ranitidina.

DISCUSIÓN

En la actualidad, tenemos mucha información acerca del compromiso de la coagulación en esta patología, sin embargo, es complicado afirmar cuáles son las causas específicas del mismo y su relación con las enfermedades tromboembólicas, como lo mencionaba Kloka F. et al., y un 31% de complicaciones trombóticas a pesar del tratamiento anticoagulante.

En nuestro caso, está claro el vínculo de un síndrome coronario agudo y la presencia de SARS-CoV-2; existen muchas denominaciones, como la que menciona la SITH, la coagulación intravascular inducida por la sepsis o la coagulación intravascular pulmonar, según Mcgonagle et al., ambas muy distintas a la clásica coagulación intravascular diseminada.

En un estudio cohorte prospectivo realizado en tres UCI de Francia, el objetivo final fue comparar la ocurrencia de cualquier evento trombótico (trombosis venosa profunda, embolia pulmonar, infarto de miocardio, isquemia mesentérica, isquemia de miembros inferiores, ataque isquémico cerebral) entre pacientes con SDRA COVID-19 y pacientes con ARDS sin COVID-19

ARDS. Otros objetivos fueron comparar la ocurrencia de cada una de las complicaciones trombóticas, las complicaciones en relación con el ECMO (Oxigenación por membrana extracorpórea), la terapia de reemplazo renal y la aparición de complicaciones hemorrágicas, con la alteración de los resultados de pruebas de coagulación (9) (10).

En este estudio se demostró mayores complicaciones trombóticas en el grupo de COVID-19 con SDRA (11,7% vs 4,8%; OR 2,6; p: 0,035); además, se observó una alteración de los parámetros de la coagulación con TP, antitrombina, plaquetas y fibrinógeno altos, con aPTT y D Dímeros, siendo la embolia pulmonar las predominantes (16,7%), a pesar de la anticoagulación profiláctica.

Es bien sabido que la uroquinasa activador del plasminógeno (uPA), unido a su receptor (uPAR), aumenta la eficiencia de la fibrinólisis en las células epiteliales superficies, despejando así depósitos anormales de fibrina del pulmón. El deterioro de esta función fibrinolítica durante la inflamación pulmonar resulta en acumulaciones anormales de fibrina en espacios alveolares, debido al aumento de actividad procoagulante.

En consecuencia, hallazgos en los lavados de líquido bronco alveolar (BAL) de pacientes con SDRA han revelado la presencia de fibrina y niveles elevados del inhibidor del activador de plasminógeno uPA 1 (PAI-1), responsable de una disminución de la actividad fibrinolítica dentro del espacio alveolar. Otro factor que podría contribuir a la trombosis es la presencia de un anticoagulante positivo para lupus (LA) que se detectó en 50 pacientes de los 57 analizados (87,7%) (9).

La producción de citoquinas durante la infección por virus también estimula procoagulantes adicionales, con aumento de la expresión del factor tisular, un elemento importante en la activación de la coagulación.

Sin embargo, otros factores como la fosfatidilserina en la membrana celular, trampas extracelulares de neutrófilos, y daño molecular asociado patrones (DAMP) también pueden estar involucrados en el perfil procoagulante en COVID-19; la actividad procoagulante aumenta a través del tejido vía factorial y actividad de plasmina suprimida por la reducción activador de plasminógeno de tipo uroquinasa y aumento de inhibidor del activador del plasminógeno-1.

Por el contrario, Ji et al. informó que la plasmina activada y aumento de la actividad fibrinolítica resulta en la elevación del dímero D en COVID-19, e informó que el aumento preexistente de la actividad de plasmina reconocido en la hipertensión, diabetes y enfermedad cardiovascular mejora la virulencia e infectividad del virus SARS-CoV-2 por escisión sus proteínas de espiga (10).

Conclusión

Uno de los objetivos de tratamiento en el SARS-CoV-2 deben estar enfocados en el bloqueo de la hipercoagulación como lo indicó Thachil et al., muy diferente a la coagulopatía de consumo. Algunos pacientes con infección grave por SARS-CoV-2 pueden desarrollar una coagulopatía

que cumpla los criterios de CID según la ISTH, con activación fulminante de la coagulación y consumo de factores de coagulación, con trombocitopenia moderada grave, prolongación del tiempo de protrombina y del tiempo parcial de tromboplastina activada, elevación marcada del DD y disminución del fibrinógeno.

Sin embargo, la CID comprende un diagnóstico clínico y de laboratorio complejo que no puede determinarse exclusivamente a partir de datos aislados de laboratorio y, por lo tanto, no es posible con los datos de los que disponemos actualmente inferir su incidencia ni su relación con el pronóstico de los pacientes con neumonía por SARS-CoV-2 (11). En este sentido, es pertinente impulsar estudios de intervención que confirmen el trastorno de la coagulación y posibles tratamientos.

Si bien el infarto agudo de miocardio tiene un porcentaje bajo de presentación, no se la puede manejar en forma aislada, pero sí estudiarla, por lo compleja que es esta patología; es en este sentido, ante la insuficiente información que relacione el infarto de miocardio y COVID-19, es importante continuar investigando este apasionante mundo de la trombosis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tang N, Bai H, Chen X, Gong J, Li D, Sun Z. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease patients with coagulopathy 2019. *Journal of thrombosis and haemostasis*. 2020 Marzo; 18(5): p. 1094-1099. <https://doi.org/10.1111/jth.14817>
2. Bikdeli B. COVID-19 and Thrombotic or Thromboembolic Disease: Implications for Prevention. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020 Abril.
3. Barnes GD, Burnett B, Allen A, Blumenstein M. Thromboembolism and anticoagulant therapy during the COVID 19 pandemic: interim clinical guidance from the anticoagulation forum. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*. 2020 Mayo. <https://doi.org/10.1007/s11239-020-02138-z>
4. Pons S, Fodil S, Azoulay S, Zafrani L. The vascular endothelium: the cornerstone of organ dysfunction in severe SARS-CoV-2 infection. *Critical Care*. 2020 Junio; 24(353). <https://doi.org/10.1186/s13054-020-03062-7>
5. Belen Apak Burcu F. Pulmonary intravascular coagulation in COVID 19: possible pathogenesis and recommendations on anticoagulant/thrombolytic therapy. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*. 2020 Mayo. <https://doi.org/10.1007/s11239-020-02129-0>
6. Kloka FA, Kruijpb MJHA, Van der Meerc NJM. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thrombosis Research*. 2020 Mayo. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2020.04.013>

7. Recomendaciones de trombopprofilaxis y tratamiento antitrombótico en pacientes con COVID-19. [Online].; 2020 [cited 2020 Junio 23. Available from: <https://www.covid-19.seth.es/recomendaciones-de-trombopprofilaxis-y-tratamiento-antitrombotico-en-pacientes-con-covid-19/>.
8. Bavishi Ch, Bonowb RO, Trivedi V. Acute myocardial injury in patients hospitalized with COVID-19 infection: A review. Progress in Cardiovascular Diseases. 2020 Septiembre;; p. 1-10. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2020.05.013>
9. Helms J, Tacquard CH, Severac F, Leonard Lorant I. High risk of thrombosis in patients with severe SARS CoV 2 infection: a multicenter prospective cohort study. Intensive Care Med. 2020. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06062-x>
10. Iba T, Levy JH, Levi M, ConnorsJM. Coagulopathy of Coronavirus Disease 2019. Critical Care Medicine. 2020 Mayo. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000004458>
11. Moreno G, Carbonell R, Bodi M. Revisión sistemática sobre la utilidad pronóstica del dímero-D, coagulación intravascular diseminada y tratamiento anticoagulante en pacientes graves con COVID19. Medicina Intensiva. 2020 Mayo;; p. 1-14. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2020.06.006>

Derechos de Autor (c) 2020 Rommer Alex Ortega Martínez; Gabriela Vaca Mendoza



Este texto está protegido por una licencia [Creative Commons 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

Usted es libre para Compartir —copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato— y Adaptar el documento —remezclar, transformar y crear a partir del material— para cualquier propósito, incluso para fines comerciales, siempre que cumpla la condición de:

Atribución: Usted debe dar crédito a la obra original de manera adecuada, proporcionar un enlace a la licencia, e indicar si se han realizado cambios. Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que tiene el apoyo del licenciante o lo recibe por el uso que hace de la obra.

[Resumen de licencia - Texto completo de la licencia](#)