

Cardiopulmonary thromboembolism and Raynaud's syndrome in a patient with SARS-CoV-2: case report

Tromboembolismo cardiopulmonar y síndrome de Raynaud en paciente con SARS-CoV-2: reporte de caso

 María Guadalupe Ruíz-Pérez,¹

 Teresa Díaz-Montiel,¹

 Olivia Eugenia Rodríguez-Rodríguez.^{2*}

¹Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla, Puebla, México.

²Secretaría de la Defensa Nacional, Hospital Militar Regional de Puebla, Puebla, México.

Autor de correspondencia: *Olivia Eugenia Rodríguez-Rodríguez. Dirección: Calle 21 Sur 1103, Barrio de Santiago, 72410 Heroica Puebla de Zaragoza, Puebla, México. Correo electrónico: oerr.82@gmail.com.m

Citación: Ruíz-Pérez, M. G., Díaz-Montiel, T., Rodríguez-Rodríguez, O. E. *Tromboembolismo cardiopulmonar y síndrome de Raynaud en paciente con SARS-CoV-2: reporte de caso. Rev. Sanid. Milit.* 2025;79(4) 1-16.

Abstract:

Introduction: SARS-CoV-2 can activate autoimmune responses. Increasing evidence points to a central role of endothelial cells in SARS-CoV-2 infection, causing increased expression of vascular and inflammatory factors. These markers are associated with pulmonary and systemic pathologies.

Case Report: a 39-year-old male, with a history of COVID-19, entered our service presenting with hemoptysis, dyspnea on small exertion, saturation of 97 % and Raynaud's syndrome. A CT angiography was performed showing massive pulmonary thromboembolism with right heart failure secondary to thrombus in the right ventricle. The patient was managed with monoclonal antibodies and a thrombolysis plan.

Keywords: COVID-19, Raynaud's syndrome, pulmonary thromboembolism



Resumen

Introducción: SARS-CoV-2 puede activar respuestas autoinmunes. Cada vez hay más pruebas que apuntan a un papel central de las células endoteliales en la infección por SARS-CoV-2, causando una mayor expresión de factores vasculares e inflamatorios. Dichos marcadores están asociados con patologías pulmonares y sistémicas.

Reporte de caso: masculino de 39 años, con antecedente de COVID-19, ingresó a nuestro servicio presentando hemoptisis, disnea de pequeños esfuerzos, saturación de 97 % y síndrome de Raynaud. Se realiza un angio TAC evidenciando tromboembolia pulmonar masiva con insuficiencia cardíaca derecha secundario a trombo en ventrículo derecho. El paciente se manejó con anticuerpos monoclonales y plan de tratamiento con trombolisis.

Palabras clave: COVID-19, Síndrome de Raynaud, tromboembolismo pulmonar

INTRODUCCIÓN

SARS-CoV-2 puede activar respuestas autoinmunes mediante reactividad cruzada con las células huésped.⁽¹⁾ Cada vez hay más pruebas que apuntan a un papel central de las células endoteliales en la infección por SARS-CoV-2, causando una mayor expresión de factores vasculares e inflamatorios como la molécula de adhesión de células vasculares, interleucina 8 o la proteína quimioatrayente de monocitos en el tejido pulmonar, así como alteraciones en el receptor del factor de crecimiento endotelial vascular y selectina P del factor von Willebrand. Dichos marcadores están asociados con edema pulmonar, trombosis intravascular y síndrome de dificultad respiratoria aguda.^(2,3) El endotelio pulmonar es crucial para la regulación del tono vascular, las respuestas inflamatorias, la coagulación/fibrinólisis y el mantenimiento de la homeostasis y la permeabilidad vascular.

El tromboembolismo cardiopulmonar es la tercera causa más común de muerte cardiovascular en todo el mundo después del accidente cerebrovascular y el infarto cardíaco.⁽⁴⁾ La predilección por la trombosis en COVID-19 puede estar impulsada por un estado de hipercoagulabilidad y una lesión vascular y endotelial directa. La presencia de trombosis pulmonar puede explicar la hipoxemia

desproporcionada con respecto al deterioro de la distensibilidad pulmonar en algunos pacientes con neumonía por COVID-19.⁽⁵⁾

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 39 años, con antecedente de COVID-19 abordado mediante tratamiento farmacológico oral e inhalado sin especificar, acude a nuestro servicio una semana después presentando hemoptisis, disnea a pequeños esfuerzos y saturando al 79 %. Se colocó cánula nasal a tres litros por minuto, presentando saturación de 93 %. En laboratorios reporta: leucocitosis de 14,010, con neutrofilia de 8,720 y un dímero D de 1,070. Se realiza angiotomografía evidenciando tromboembolia pulmonar masiva con evidencia de insuficiencia cardíaca derecha secundaria a trombo en ventrículo derecho.

Se establece plan de tratamiento con trombólisis con alteplasa 100 mg en protocolo de 2 horas. Posterior a la trombólisis se mantuvo monitorización continua, reposo absoluto en semifowler, oxígeno suplementario por mascarilla facial a cinco litros por minuto, solución Hartmann a 80 cc/hr, enoxaparina 60 mg subcutáneos cada doce horas, micronebulizaciones con solución salina 0.9 % 3 cc, más bromuro de ipratropio 2.5 cc cada seis horas y budesónida cada doce horas. Se traslada al Hospital Central Militar con trombólisis con alteplasa 55 mg, la cual se suspende por presentar hemoptisis y gingivorragia, con mejoría de los síntomas. Ingresa con diagnóstico de tromboembolia pulmonar masiva crónica agudizada y estatus posttrombólisis con alteplasa (55 mg). Electrocardiograma con patrón de McGuinn-White y sobrecarga del ventrículo derecho, panel triage sin elevación de biomarcadores de lesión miocárdica.

Durante el periodo de internamiento el paciente presentó síndrome de Raynaud con serología no concluyente para síndrome antifosfolipídico ni vasculitis. Se inició tratamiento con tocilizumab 400 mg vía intravenosa y rivaroxabán. El síndrome de Raynaud mejoró progresivamente tras la administración de tocilizumab. Quince días posteriores a la aplicación, se planeó cirugía cardiovascular, por lo que se suspendió rivaroxabán 48 horas antes e inició enoxaparina pre y posoperatoria.

DISCUSIÓN

El coronavirus predispone a eventos trombóticos debido al estado inflamatorio generalizado, desencadenando lesión de células endoteliales, activación plaquetaria e hipercoagulabilidad. Los pacientes con COVID-19 presentan elevación de biomarcadores de trombosis, como fibrinógeno y dímero D, que se asocian con gravedad y mal pronóstico.⁽⁶⁾ La comprensión de estos marcadores ayuda a estratificar riesgos, orientar intervenciones y generar nuevas líneas de investigación.

En un metaanálisis de Young Joo Suh, el 16.5 % presentó embolia pulmonar y el 14.8 % trombosis venosa profunda.⁽⁷⁾ Los mecanismos potenciales incluyen inflamación endotelial intensa, alteración del flujo sanguíneo pulmonar por neumonía y migración de trombosis venosa profunda hacia arterias pulmonares.⁽⁸⁾ Las guías de práctica clínica recomiendan profilaxis con heparina de bajo peso molecular en pacientes hospitalizados.⁽⁹⁾

Respecto al síndrome de Raynaud, su aparición asociada a infecciones virales como el SARS-CoV-2 ha sido descrita en publicaciones recientes como una manifestación vascular inmunomediada.⁽¹⁰⁾ Aunque comúnmente se asocia a enfermedades autoinmunes sistémicas como la esclerodermia, también puede aparecer de forma secundaria a insultos inflamatorios severos. Se ha propuesto que la disfunción endotelial, la activación de citoquinas y la formación de autoanticuerpos pueden inducir vasoespasma digital en pacientes predispuestos.^(11,12) En este caso, la aparición de Raynaud posterior a un evento inflamatorio vascular severo y su mejoría con un inmunomodulador como tocilizumab respaldan un componente inmunomediado transitorio.

La importancia de reportar este caso radica en que, hasta la fecha, existen escasos reportes que asocien tromboembolia pulmonar masiva y Raynaud secundario a SARS-CoV-2 en un mismo paciente. Este reporte contribuye a ampliar el espectro de manifestaciones inmunovasculares de COVID-19 y resalta la necesidad de sospechar y tratar oportunamente estas entidades, ya que podrían indicar un fenotipo de riesgo con implicaciones terapéuticas importantes.⁽¹³⁾ Difundir esta información en la comunidad clínica es relevante para fomentar el reconocimiento temprano y el manejo multidisciplinario de estos casos complejos.

CONCLUSIÓN

La inflamación endotelial intensa, la alteración del flujo sanguíneo pulmonar y la migración de trombositis venosa profunda son mecanismos clave en la trombositis pulmonar asociada a COVID-19. La detección temprana de biomarcadores es crucial, ya que sus niveles elevados se correlacionan con peor pronóstico. A pesar del uso de profilaxis anticoagulante, muchos pacientes desarrollan eventos trombóticos. Además, el síndrome de Raynaud puede presentarse como manifestación inmunomediada secundaria a insulto inflamatorio severo, y su respuesta a tratamiento inmunomodulador debe investigarse más a fondo. Este caso ilustra la complejidad del manejo cardiovascular e inmunológico en el contexto de la infección por SARS-CoV-2, y su difusión puede apoyar el reconocimiento temprano de entidades infrecuentes, pero potencialmente graves.

REFERENCIAS

1. **Fineschi S.** Case Report: Systemic Sclerosis After Covid-19 Infection. *Frontiers in Immunology*. 2021;12: 686699. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.686699>.
2. **Birnhuber A, Fließer E, Gorkiewicz G, Zacharias M, Seeliger B, David S, et al.** Between inflammation and thrombosis: endothelial cells in COVID-19. *The European Respiratory Journal*. 2021;58(3): 2100377. <https://doi.org/10.1183/13993003.00377-2021>.
3. **Favaloro EJ, Henry BM, Lippi G.** Increased VWF and Decreased ADAMTS-13 in COVID-19: Creating a Milieu for (Micro)Thrombosis. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis*. 2021;47(4): 400–418. <https://doi.org/10.1055/s-0041-1727282>.
4. **Essien EO, Rali P, Mathai SC.** Pulmonary Embolism. *The Medical Clinics of North America*. 2019;103(3): 549–564. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2018.12.013>.

5. **Poor HD.** Pulmonary Thrombosis and Thromboembolism in COVID-19. *Chest*. 2021;160(4): 1471–1480. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2021.06.016>.
6. **Gorog DA, Storey RE, Gurbel PA, Tantry US, Berger JS, Chan MY, et al.** Current and novel biomarkers of thrombotic risk in COVID-19: a Consensus Statement from the International COVID-19 Thrombosis Biomarkers Colloquium. *Nature Reviews. Cardiology*. 2022;19(7): 475–495. <https://doi.org/10.1038/s41569-021-00665-7>.
7. **Suh YJ, Hong H, Ohana M, Bompard F, Revel MP, Valle C, et al.** Pulmonary Embolism and Deep Vein Thrombosis in COVID-19: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Radiology*. 2021;298(2): E70–E80. <https://doi.org/10.1148/radiol.2020203557>.
8. **Piazza G, Morrow DA.** Diagnosis, Management, and Pathophysiology of Arterial and Venous Thrombosis in COVID-19. *JAMA*. 2020;324(24): 2548–2549. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.23422>.
9. **Thachil J.** The versatile heparin in COVID-19. *Journal of thrombosis and haemostasis: JTH*. 2020;18(5): 1020–1022. <https://doi.org/10.1111/jth.14821>.
10. **Liu Y, Sawalha AH, Lu Q.** COVID-19 and autoimmune diseases. *Current Opinion in Rheumatology*. 2021;33(2): 155–162. <https://doi.org/10.1097/BOR.0000000000000776>.
11. **Giuggioli D, Spinella A, de Pinto M, Mascia MT, Salvarani C.** From Raynaud Phenomenon to Systemic Sclerosis in COVID-19: A Case Report. *Advances in Skin & Wound Care*. 2022;35(2): 123–124. <https://doi.org/10.1097/01.ASW.0000795240.63966.53>.
12. **Frantz C, Huscher D, Avouac J, Hachulla E, Balbir-Gurman A, Riemekasten G, et al.** Outcomes of limited cutaneous systemic sclerosis patients: Results on more than 12,000 patients from the EUSTAR database. *Autoimmunity Reviews*. 2020;19(2): 102452. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2019.102452>.
13. **Chen PM, Tsokos GC.** T Cell Abnormalities in the Pathogenesis of Systemic Lupus Erythematosus: an Update. *Current Rheumatology Reports*. 2021;23(2): 12. <https://doi.org/10.1007/s11926-020-00978-5>.