Presentación de caso

**Complicaciones de la COVID -19 en un paciente hipertenso**

Complications of the COVID-19 in a hypertensive patient

Jacno Erik Ferrer Castro1\* <https://orcid.org/0000-0001-8605-4795>

Ernesto Sánchez Hernández1 <https://orcid.org/0000-0001-6898-9685>

Rolando Edgar Despaigne Salazar1 <https://orcid.org/0000-0002-9108-9471>

Lisbet Lavalle Gómez1 <https://orcid.org/0000-0002-0517-0629>

Zahilyn Rodríguez González1 <https://orcid.org/0000-0003-0579-8237>

1Hospital Militar “Dr. Joaquín Castillo Duany”. Santiago de Cuba, Cuba.

\*Autor para la correspondencia. Correo electrónico: jacno.erik@infomed.sld.cu

**RESUMEN**

**Introducción:** La rápida expansión de la COVID-19 hizo que la Organización Mundial de la Salud, el 30 de enero de 2020, la declarara emergencia sanitaria y la reconoció como pandemia el 11 de marzo del mismo año.

**Objetivo:** Describir la evolución clínica de un paciente hipertenso, afectado por la COVID-19.

**Caso clínico:** Se trata de un paciente de 49 años de edad, hipertenso, afectado por la COVID-19, atendido en el Hospital Militar Dr. “Joaquín Castillo Duany”, quien durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos, sufrió graves complicaciones tales como: síndrome de distrés respiratorio agudo, neumonía asociada a la ventilación artificial mecánica y tromboembolismo pulmonar. La demora en acudir al centro hospitalario, la hipertensión arterial y el tratamiento previo con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, figuraron entre las variables presentes en este paciente, las cuales incidieron posiblemente de manera negativa en su evolución.

**Conclusión:** Con el tratamiento intensivo, la estrategia ventilatoria y de anticoagulación empleadas, evolucionó favorablemente hasta su egreso hospitalario.

**Palabras clave:** COVID-19; distrés pulmonar; tromboembolismo pulmonar; hipertensión arterial; unidad de terapia intensiva.

**ABSTRACT**

**Introduction:** The rapid expansion of COVID-19 caused the World Health Organization, on January 30, 2020, to declare it a health emergency and recognized it as a pandemic on March 11 of the same year.

**Objective:** To describe the clinical evolution of a hypertensive patient, affected by COVID-19.

**Clinical case:** This is a 49-year-old patient, hypertensive, affected by COVID-19, treated at the Dr. “Joaquín Castillo Duany” Military Hospital, who during his stay in the intensive care unit, suffered serious complications such as: acute respiratory distress syndrome, pneumonia associated with mechanical artificial ventilation, and pulmonary thromboembolism. The delay in going to the hospital, arterial hypertension, and previous treatment with angiotensin-converting enzyme inhibitors, were among the variables present in this patient, which possibly had a negative impact on his evolution.

**Conclusion:** With intensive treatment, the ventilatory and anticoagulation strategy used, evolved favorably until his hospital discharge.

**Keywords:** COVID-19; pulmonary distress; pulmonary embolism; arterial hypertension; intensive care unit.

Recibido: 25/06/2020

Aprobado: 26/08/2020

**INTRODUCCIÓN**

La rápida expansión de la COVID-19 hizo que la Organización Mundial de la Salud (OMS), el 30 de enero de 2020, la declarara emergencia sanitaria mundial y la reconoció como pandemia el 11 de marzo del mismo año.(1)

Afortunadamente, en el 80 % de los casos, la enfermedad es leve, en 15 % los síntomas son de mayor envergadura y el 5 % desarrolla alteraciones muy graves, que deben tratarse en las unidades de cuidados intensivos (UCI).(2)

Se describe que el virus SARS-CoV-2 invade las células epiteliales alveolares y compromete el sistema respiratorio. Es causa de cuadros más graves en pacientes con enfermedad cardiovascular.(3)

Debido al interés mundial que ha suscitado esta enfermedad y su tórpido curso, por determinados factores de riesgo asociados, se detalla la evolución clínica de un paciente hipertenso, diagnosticado de la COVID-19.

**CASO CLÍNICO**

Paciente de 49 años de edad, con antecedente personal de hipertensión arterial (HTA), de 15 años de evolución, con tratamiento irregular, con captopril. Comenzó con decaimiento marcado y artralgia, que le obligó a permanecer en cama. Tuvo tres diarreas semipastosas, sin pus, ni sangre; además, tos seca y fiebre.

Siete días después, acudió al consultorio del médico de familia, por ausencia de mejoría de su estado de salud. Se remite al Hospital Clínico Quirúrgico “Saturnino Lora”, de Santiago de Cuba, se le realizó un test rápido para la COVID-19, que resultó positivo y se remitió al Hospital Militar “Dr. Joaquín Castillo Duany”.

Se recibió en la unidad de cuidados intensivos y al ser evaluado, se encontraba con elementos de insuficiencia respiratoria aguda: disnea, uso dela musculatura respiratoria accesoria, cianosis en los dedos de las manos, ansiedad y lenguaje entrecortado. Se inició un régimen de ventilación artificial mecánica invasiva (VAM-I), previa permeabilización de vía aérea con tubo endotraqueal número 8,5 y sedación - relajación.

Desde el inicio se trató como confirmado de la COVID-19. Se medicó con anticuerpo monoclonal anti-CD6 (itolizumab) y se tomó muestra para PCR-RT (reacción en cadena de la polimerasa- trancriptasa inversa), que se informó positiva horas después.

Al examen físico:

* Piel: cianosis distal en dedos de las manos.
* Aparato respiratorio: murmullo vesicular disminuido, aumento de las vibraciones vocales, crepitantes en bases pulmonares. Frecuencia respiratoria de 36 respiraciones por minuto.
* Aparato cardiovascular: no existía soplo, ni galope ni gradiente térmico; la frecuencia cardíaca era de 106latidos por minuto y la tensión arterial de 130/80 mmHg.
* Sistema nervioso central: consciente, orientado, intranquilo, no signos meníngeos, ni de focalización neurológica.

Exámenes complementarios al ingreso:

* Hemograma: hemoglobina 140 g/L; hematocrito de 0,44; leucocitos 11,6 x 109/L; segmentados: 0,35; linfocitos: 0,63 yeosinófilos:0.02
* Gasometría arterial: (O2 suplementario 10 L/min) presión arterial de O2 = 89 mmHg; presión arterial de CO2=60 mmHg; pH = 7,30; HCO3 = 29,4 mmol/L; exceso de bases =1,5; saturación arterial de O2= 95 %; PaO2/FiO2 = 149.
* Hemoquímica sanguínea: deshidrogenasa láctica 536 U/L; Ganma glutamil transpeptidasa 210 U/L; triacilglicéridos 2 mmol/L.
* Rayos X de tórax anteroposterior: imágenes radiopacas, heterogéneas, de aspecto inflamatorio, diseminadas en ambos campos pulmonares (Fig. 1).



**Fig.1 –**Rx de tórax, vista anteroposterior.

Sobre la base de los elementos anteriores, se trasladó a la UCI con los siguientes diagnósticos:

1. COVID-19 (virus identificado)
2. Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)

Terapéutica aplicada en UCI y evolución clínica: el SDRA fue el evento clínico que matizó los primeros días del paciente en la UCI. Se empleó surfacén, la VAM-I protectiva y la pronación del paciente.

Las cifras de tensión arterial se constataron moderadamente altas en este período, se empleó el amlodipino para su control.

Con cuatro días de VAM-I, se detectaron alteraciones clínicas, humorales y radiográficas, que conllevaron al diagnóstico de neumonía asociada a la VAM y a detener el destete del ventilador mecánico, que se había iniciado. También se escaló en la terapéutica antimicrobiana, teniendo en cuenta el germen aislado (acinetobacter) en cultivo de secreciones endotraqueales.

Debido a la tórpida evolución, se administró otra dosis de itolizumab, se asoció a cianosis e hipotensión, por tanto se detuvo la infusión.

Con evolución favorable, se extubó pasadas las 48 horas. Cinco días después comenzó repentinamente con agitación psicomotora, falta de aire, taquicardia y disminución de la saturación arterial de O2(84 %). Se sospechó un tromboembolismo pulmonar, se permeabilizó la vía aérea y se ventiló de forma invasiva con tubo endotraqueal y modalidad ventilatoria similares a los ya empleados. Se usó también la heparina de alto peso molecular en infusión continua, y la warfarina, como anticoagulantes.

Fueron necesarias posteriores combinaciones de antimicrobianos, en relación a la evolución clínica, como resultado de la analítica sanguínea y cultivos microbiológicos realizados.

Se logró estabilizar al paciente. Mantuvo evolución favorable, hasta que fue trasladado a cuidados mínimos, con dos PCR-RT negativos. Egresó vivo de la institución 31 días después.

**COMENTARIOS**

Estudios realizados indican una forma clínica de COVID-19, predominante en varones e inicia con tos y otros síntomas respiratorios.(4 ) *Pérez* y otros alertan sobre la importancia de la detección temprana, debido a que el cuadro clínico puede tener una evolución tórpida inesperada y llevar al enfermo a la muerte.(5)

La HTA es admitida como factor de riesgo para desarrollar formas graves de enfermedad,(6) se suma que el pacientes se trataba con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) podría aumentar el pronóstico fatal.(7)

La demora en acudir al centro hospitalario, la HTA y el tratamiento con IECA, figuraron entre las variables presentes en este paciente, los cuales incidieron posiblemente de manera negativa en su evolución.

Una de las formas clínicas de la COVID-19, es la neumonía bilateral, que en sus presentaciones más complejas, se asocia con hipoxemia grave, y SDRA,(8) radiológicamente caracterizado por lesiones pulmonares multifocales bilaterales, según reportes de China y Corea.(4) Otras complicaciones descritas, son la sepsis y el choque.(1)

La afectación de las vías respiratorias bajas sucede cuando el sistema inmune no consigue frenar la propagación y replicación del virus, y los síntomas respiratorios surgen como consecuencia del efecto citopático sobre las células del pulmón.(9)

Los pacientes con neumonía asociada a la COVID-19, exhiben variaciones de los parámetros de la coagulación. Las alteraciones de la hemostasia incluyen acortamiento en los tiempos de protrombina y tromboplastina parcial activado, y el aumento de los productos de degradación del fibrinógeno.(10)

La disminución de la vasoconstricción pulmonar hipóxica y la mayor distensibilidad pulmonar en pacientes afectados por la COVID-19, son diferencias del SDRA de esta afección, respecto al distrés clásico. Ambos factores, junto con un mayor riesgo de fenómenos tromboembólicos, hacen que la embolia pulmonar sea un diagnóstico muy probable.(8)

Lo anterior, evidencia lo planteado por *Virchow*,(11) al referir que la ocurrencia de alteraciones sanguíneas y el enlentecimiento de la circulación son factores fundamentales en la aparición de la trombosis venosa y secundariamente de tromboembolismo pulmonar.

Ambas condiciones estuvieron presentes en este caso, la primera, ya expuesta y la segunda, determinada por el encamamiento obligado. Enfermos con la COVID-19 y tromboembolismo pulmonar, han sido reportados en otras publicaciones.(12)

Este paciente, a pesar de tener factores adversos para la evolución de la COVID-19, con el tratamiento intensivo, la estrategia ventilatoria y de anticoagulación empleadas, evolucionó favorablemente hasta su egreso hospitalario.

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. OMS. Noticias ONU: Retos de salud urgentes para la próxima década. Ginebra: OMS; 2020. [acceso:18/05/2020]. Disponible en: <https://news.un.org/es/story/2020/01/1467872>

2. Paules CI, Marston HD, Fauci AS. Coronavirus Infections—More Than Just the Common Cold. JAMA. 2020 [acceso:23/05/2020];323(8):707-8. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2759815>

3. Lippi G, Plebani M. Laboratory abnormalities in patients with COVID-2019 infection. Clin Chem Lab Med. 2020[acceso:23/05/2020];58(7):1-10 . Disponible en: <https://doi.org/10.1515/cclm-2020-0198>

4. Acosta G , Escobar G, Bernaola G, Alfaro J, Taype W, Marcos C, et al. Caracterización de pacientes con Covid-19 grave atendidos en un hospital de referencia nacional del Perú. Rev Peru Med Exp Salud Pública. 2020 [acceso: 05/06/2020];37(4):1-6. DOI: 10.17843.2020.372.5437

5. Pérez Abreu MR, Gómez Tejeda JJ, Dieguez Guach RA. Características clínico-epidemiológicas de la COVID-19. Rev haban cienc méd. 2020[acceso: 04/06/2020];19(2):e\_3254. Disponible en: <http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/3254/2505>

6. Guan W, Ni Z, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX, et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. N Engl J Med. 2020 Feb [acceso:29/05/2020]28;1–13. DOI:10.1056/2002032

7. Guo J, Huang Z, Lin L, Lv J. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) and cardiovascular disease: a viewpoint on the potential influence of angiotensin-converting enzyme inhibitors/angiotensin receptor blockers on onset and severity of severe acute síndrome coronavirus 2 infection. J Am Heart Assoc. 2020 Apr 07 [acceso:19/05/2020];9(7):e016219. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/JAHA.120.016219>

8. Loan AM, Durante López A, Martínez Milla J, Pérez Calvo C, Santos A. Tromboembolia pulmonar en la COVID-19: Cuando nada es lo que parece. Rev Esp Cardiol. [acceso: 05/06/2020]. [DOI:10.1016.2020.04.013](https://doi.org/doi%3A10.1016.2020.04.013)

9. Lake MA. What we know so far: COVID-19 current clinical knowledge and research. Clin Med (Lond). 2020[acceso:05/06/2020];20:124-7. DOI: 10.7861.2019

10. Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong R, Han Y, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. Lancet. 2020[acceso:09/06/2020];39(10223):507-13. Disponible en: [https://www.thelancet.com/pdfs/journals/lancet/PIISO140-6736(20)30211-7.pdf](https://www.thelancet.com/pdfs/journals/lancet/PIISO140-6736%2820%2930211-7.pdf)

11. Noya Chaveco ME, Moya González NL. Roca Goderich. Temas de Medicina Interna. 5 ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2017. p.478-95. Tomo 1.

12. Xie Y, Wang X, Yang P, Zhang S. COVID-19 complicated by acute pulmonary embolism. Radiol Cardiothorac Imaging. 2020[acceso:09/06/2020];2(2):e200067. DOI: 10.1148/ryct.2020200067

**Conflictos de intereses**

Los autores no plantean conflictos de intereses en relación con el presente artículo.