

Cardiomiopatía por Covid-19: reporte de un caso en un paciente previamente saludable

Hugo Villarroel-Ábrego

Correspondencia

Hugo Villarroel-Ábrego
elmoroco64@hotmail.com

Hospitales del Instituto Salvadoreño del Seguro Social. Hospital de Diagnóstico escalón, El Salvador.

Enviado: 01/09/2020

Aceptado: 04/02/2022

En línea: 30/04/2022

Citar como: Villarroel-Ábrego H. Cardiomiopatía por Covid 19: reporte de un caso en un paciente previamente saludable. RETIC. 2022 (Abril); 5 (1): 25-28. doi: 10.37615/retic.v5n1a5

Cite this as: Villarroel-Ábrego H. Covid 19 Cardiomyopathy: report of a case in a patient previously healthy. RETIC. 2022 (April); 5 (1): 25-28. doi: 10.37615/retic.v5n1a5

Palabras clave

- ▷ COVID-19.
- ▷ Cardiomiopatía.
- ▷ Resonancia magnética cardíaca.

Keywords

- ▷ COVID-19.
- ▷ Cardiomyopathy.
- ▷ Cardiac magnetic resonance.

RESUMEN

Paciente masculino de 30 años, sin comorbilidades mayores, que presentó neumonía hipóxica por COVID-19, recuperándose eventualmente. Cursó con bradicardia, ectopias ventriculares, reducción de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo e hipertensión pulmonar leve. La resonancia magnética cardíaca confirmó disfunción sistólica izquierda, con deterioro del strain longitudinal; el ventrículo derecho mostró fibrosis intramural de pared libre y también marcada reducción del strain. Se descartaron edema parietal o patologías infiltrativas, y al cabo de varios meses revirtió la falla ventricular. Se discute el potencial daño cardíaco causado por el SARS-CoV-2 aún en sujetos jóvenes sin comorbilidades documentadas.

ABSTRACT

A 30-year-old male patient, without major comorbidities, who developed hypoxic pneumonia due to COVID-19, with recovery. He presented with bradycardia, ventricular premature beats, reduced left ventricular ejection fraction, and mild pulmonary hypertension. Cardiac magnetic resonance imaging confirmed left systolic dysfunction, with longitudinal strain impairment; the right ventricle showed intramural fibrosis of the free wall and also a marked reduction in its strain. Parietal edema or infiltrative pathologies were ruled out, and after several months the ventricular function recovers. The potential cardiac damage caused by SARS-CoV-2, even in young patients without documented comorbidities, is discussed.

Introducción

Al documentarse infecciones por el virus SARS-CoV-2 en humanos surgió la preocupación de un eventual compromiso cardíaco, destacando al respecto el estudio de Puntmann et al, donde la resonancia magnética cardíaca (RMC) detectó alta incidencia de edema y reforzamiento tardío miocárdico¹. Se presenta el caso de un paciente sin comorbilidades mayores, con arritmias, falla sistólica biventricular, fibrosis intramural del ventrículo derecho y deterioro del strain longitudinal de ambos ventrículos, posterior a infección por SARS-COV-2. Se discuten las implicaciones clínicas y el posible pronóstico este tipo de casos.

Presentación del caso

Varón de 30 años, con sobrepeso, ex tabaquista, sin otras morbilidades. El primer día de síntomas presentó fiebre (38 °C) y cefalea. Un hemograma mostró leucopenia, proteína C reactiva (PCR) < 6 mg/L (valor de referencia: < 6 mg/L), aminotransferasas normales y creatinina 1.3 mg/dL. Al séptimo día de evolución se documentó elevación de ferritina (684 ng/ml, VR: < 350 ng/ml); al día 11 la temperatura era 38 °C y se registró descenso de la saturación de oxígeno (SatO₂) hasta 93% (aire ambiente). Se actualizaron exámenes de laboratorio: Leucocitos con linfopenia (< 400/mm³), dímero-D 1.824 mg/L (VR: < 0.5 mg/L), ferritina

735.47 ng/ml, PCR 12 mg/L, deshidrogenasa láctica 320 U/L (VR: hasta 450 U/L), TGO 82.8 U/L (VR: <35 U/L), TGP 128.6 U/L (VR <45 U/L), Anticuerpos anti SARS-CoV-2: IgM positiva, IgG positiva. Se ordenó una tomografía axial computarizada pulmonar de alta resolución (TACAR), reportándose neumonía CO-RADS 4, compatible con COVID-19. Se hospitalizó, recibiendo tocilizumab, transfusión de plasma convalescente, dexametasona parenteral, meropenem, levofloxacina y enoxaparina.

Al día 14 se inició ventilación mecánica no invasiva con BiPAP Aeroset, con períodos extensos de posición prona. El día 15 hubo episodios sostenidos de bradicardia sinusal (Figura 1) alternando con episodios de taquicardia; se dosificaron enzimas cardíacas: troponina I y fracción MB de creatinfosfoquinasa, estaban en rangos normales.

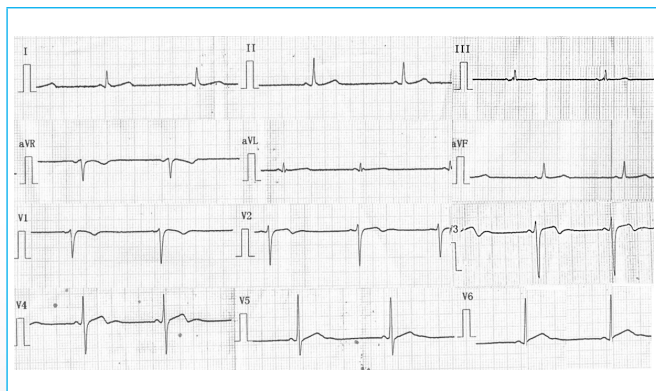


Figura 1. Electrocardiograma durante hospitalización. Se observa frecuencia cardíaca de 45 latidos por minuto.

Un TACAR del día 23 de evolución, aún hospitalizado, mostró infiltrados y consolidaciones pulmonares bilaterales CO-RADS 5, afectación de 40% del parénquima pulmonar; patrón en "crazy paving" y tractos fibrosos basales derechos (Figura 2); sin calcinosis coronaria ni cardiomegalia.

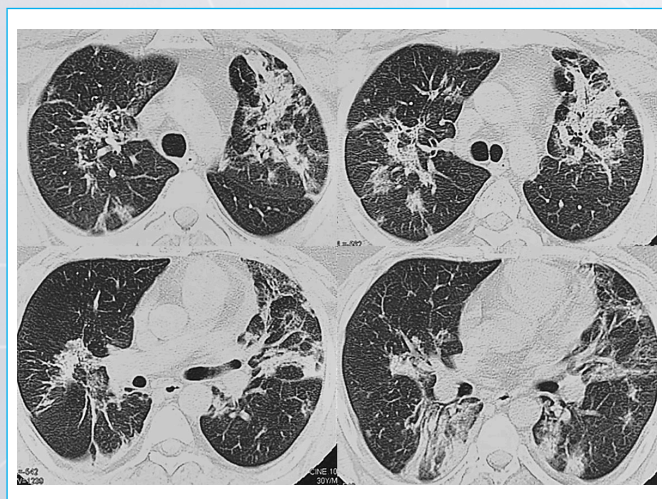


Figura 2. Tomografía pulmonar de alta resolución sin contraste (día 23 de evolución, desde el inicio de síntomas). Se observa grave neumonía bilateral, CO-RADS 5. Descripción en el texto.

Recibió alta médica el día 27. No recibía betabloqueadores ni depresores inotrópicos, y se le indicó 20 mg de rivaroxabán diarios. Un Holter mostró dupletas ventriculares y episodios de taquicardia sinusal. El día 36 se hizo ecocardiograma transtorácico, detectándose dilatación del tronco de la arteria pulmonar (presión media de 25 mmHg), excursión sistólica del anillo tricúspideo (TAPSE) normal, hipocinesia global del ventrículo izquierdo, fracción de eyección (FEVI) de 46% y excursión sistólica del anillo mitral (MAPSE) de 10 mm; con insuficiencia mitral trivial, sin aumento de presiones de llenado, tampoco se observó afección pericárdica. El paciente aún requería de oxígeno y estaba en clase funcional II de la *New York Heart Association* (NYHA), por lo cual se indicó una RMC.

La RMC mostró hipocinesia ventricular izquierda global, FEVI de 41.7%, reducción del strain longitudinal hasta -14.18 % (Figura 3A, Videos 1 y 2), Fibrosis intramural de la pared libre del ventrículo derecho con descenso de fracción eyección (29.6 %) y del strain longitudinal (-9.8 %, ver Figura 3B, Videos 1 y 2). También se observó reforzamiento tardío intramural de la pared libre del ventrículo derecho (Figura 4A). Las secuencias de T1 nativo fueron normales (977.6 segundos, rango de normalidad de 900-1050 segundos, Figura 4B); el T2 fue de 55.5 segundos (Figura 4C, rango normal 50-70 segundos) y la secuencia con supresión de agua (*stir*) fue normal.

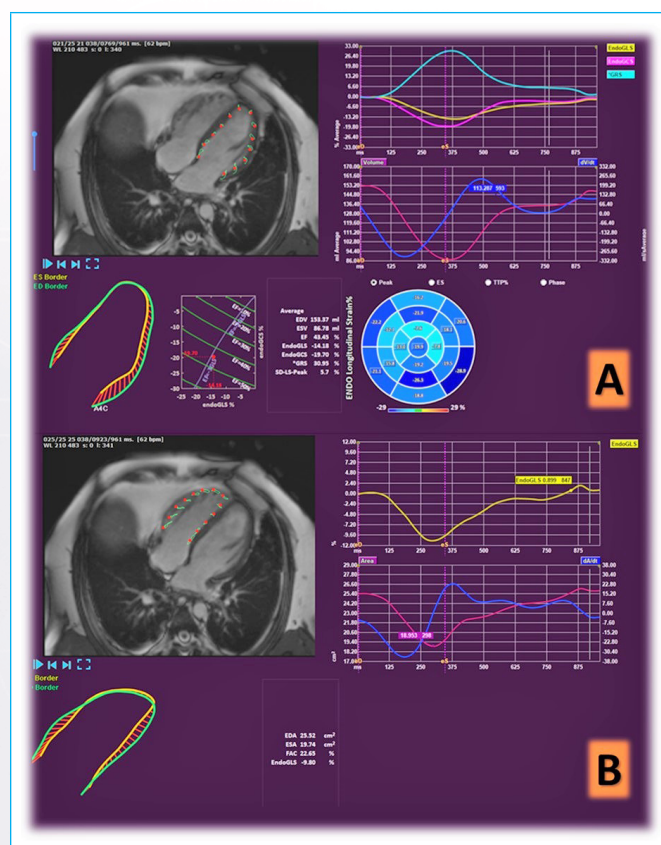
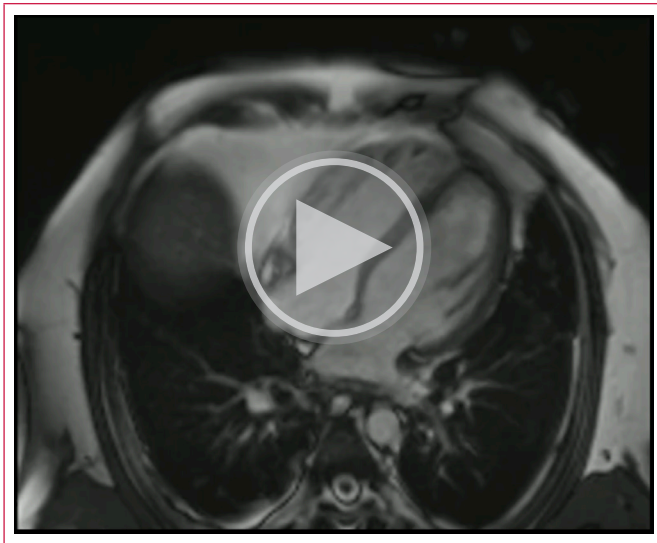
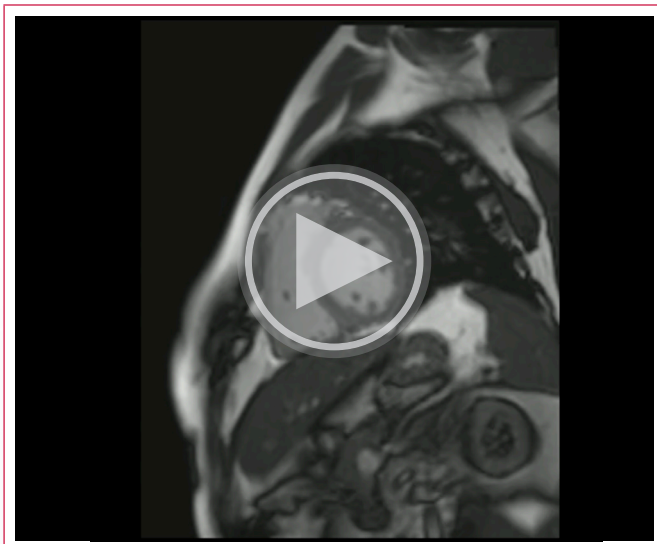


Figura 3. Panel A: Strain por resonancia magnética cardíaca (RMC) del ventrículo izquierdo, donde se observa reducción significativa del acortamiento longitudinal y circumferencial subendocárdicos. Panel B: Se observa el mismo fenómeno con el strain subendocárdico longitudinal de la pared libre del ventrículo derecho, y reducción significativa del acortamiento fraccional de área. Descripción en el texto.

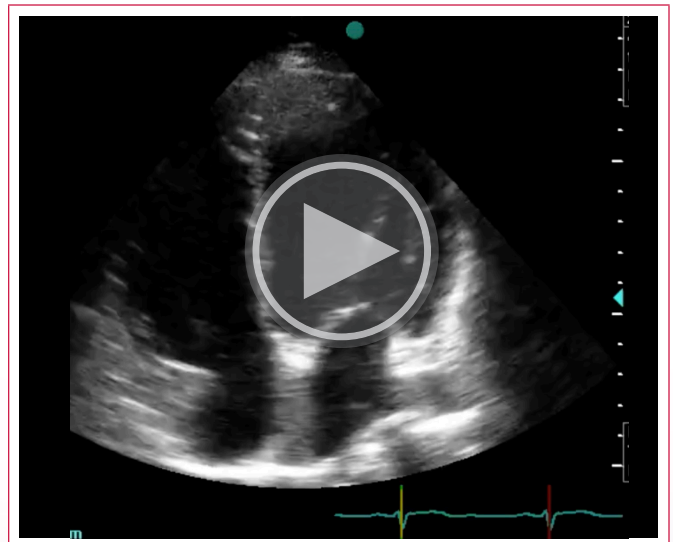


Vídeo 1. Secuencia de RMC, cine en 4 cámaras, donde se observa hipocinesia global biventricular.



Vídeo 2. Secuencia de RMC, cine en eje corto, donde se observa hipocinesia global biventricular.

Recibió tratamiento con sacubitrilo/valsartán (25 mg cada 12 horas) por 4 meses; y rivaroxabán hasta febrero 2021. A la fecha de este reporte (día 157 de evolución) el paciente estaba ya en clase funcional NYHA I y finalizó rehabilitación pulmonar sin depender de oxígeno. Se practicó TACAR de control que confirmó mínimas secuelas; el pico flujo y la FEV1 resultaron normales. No hubo modificación del electrocardiograma, el ecocardiograma transtorácico control y holter de ritmo resultaron normales. Posteriormente, suspendió anticoagulantes y se mantuvo asintomático.



Vídeo 3. Ecocardiograma transtorácico, vista apical de 4 cámaras, donde se observa fracción de eyección del ventrículo izquierdo normalizada (día 157 desde inicio de síntomas).

Discusión

Se han observado múltiples tipos de afección cardíaca por COVID-19, con mayor gravedad clínica y peor evolución si existen condiciones preexistentes. La endotelitis generalizada y el efecto citotóxico directo implican hiperproducción de radicales libres debido a la tormenta de citoquinas, infiltrado inflamatorio, alteraciones de la vasomoción microvascular, edema intersticial, trombosis y apoptosis, con disfunción electromecánica aguda, choque, muerte súbita o

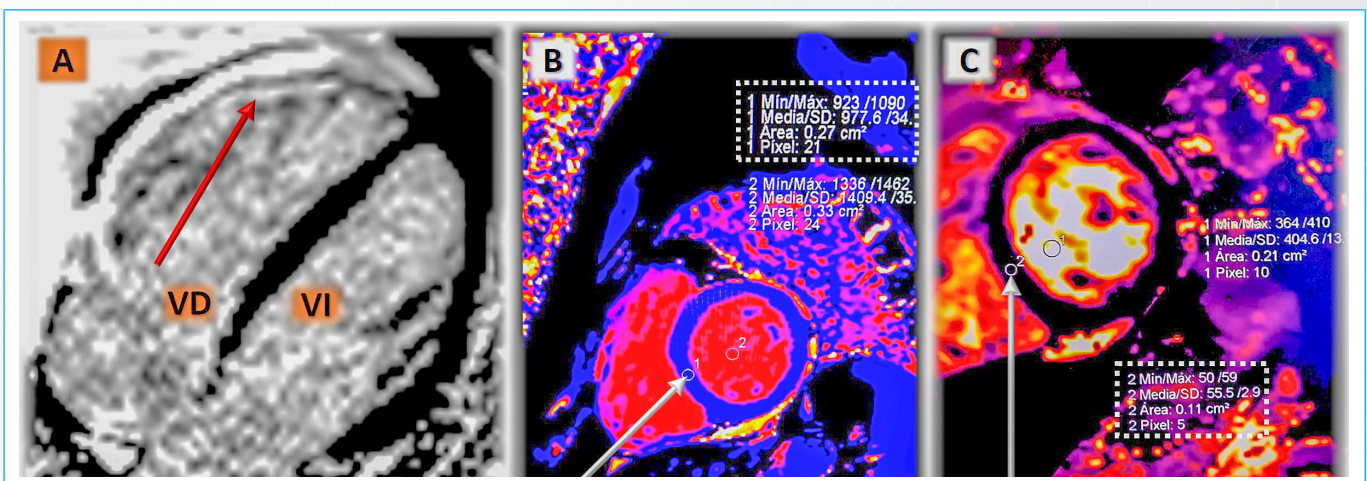


Figura 4. Imágenes por RMC. Panel A: Vista de 4 cámaras posterior a administración de gadolinio; la flecha señala zona intramural de reforzamiento tardío en la pared libre del ventrículo derecho. Panel B: Eje corto, secuencia T1; la flecha señala el área de interés en septum interventricular con 977.6 segundos (normal). Panel C: Eje corto, secuencia T2; la flecha señala el área de interés en septum interventricular con 55.5 segundos (normal).

fibrosis y remodelado, en los sobrevivientes. Puede haber síndrome coronario agudo, miocarditis, perimiocarditis, disfunción ventricular aguda, takotsubo, valvulitis y arritmias diversas². Se requiere de biomarcadores y estudios de imágenes para confirmar el compromiso cardíaco de *novo* o el agravamiento de una cardiopatía crónica. El juicio clínico debe imponerse al indicar estudios de imagen, preferentemente de multimodalidad³.

La aparición de nueva insuficiencia cardíaca se ha observado en cerca de 25% de pacientes hospitalizados y en un tercio de los que son llevados a Cuidados Intensivos⁴. La elevación de la presión media de la arteria pulmonar podría ser secundaria a vasoconstricción hipóxica y extenso daño fibrótico pulmonar. El reforzamiento tardío del ventrículo derecho que observamos en nuestro caso sugiere algún grado de lesión directa del miocardio por su disposición intramural, con caída del strain longitudinal, un daño que el TAPSE no fue capaz de predecir, mientras que la clínica y las secuencias T2 en la RMC permitieron descartar takotsubo. La miocarditis por SARS-CoV-2 puede deberse a efecto citotóxico directo, sin embargo, se ha descrito una condición de exclusión: la miocardiopatía inducida por citocinas⁵.

Las miocarditis causan deterioro notable de la contractilidad miocárdica, a veces sin cambios electrocardiográficos significativos, excepto alteraciones de la frecuencia cardíaca, como en el caso presentado, en el que no hay factores mayores de riesgo coronario. La afección miocárdica "en parches" causa focos dispersos de fibrosis, detectables por RMC como áreas de reforzamiento tardío intramural, que solo se detectaron en ventrículo derecho y no en el izquierdo.

Planteamos un posible efecto cardiodepresor directo de mediadores de inflamación sobre el ventrículo izquierdo, ya que se observó compromiso contráctil global sin edema intersticial ni reforzamiento tardío, sugestivo de aturdimiento miocárdico, manifestado en fase inflamatoria en la tercera semana de enfermedad. Hubo muy buena correlación entre las FEVI medidas por ecocardiografía y RMC. Además, la reducción del MAPSE fue buen predictor de la caída del strain longitudinal. Las anomalías ventriculares derechas parecen tener etiología mixta: tromboembolia, lesión miocárdica hipóxica⁵ y probable citotoxicidad directa, por la coexistencia de hipertensión pulmonar, elevación de dímero-D, caída del strain y fibrosis intramural.

Conclusión

La infección por COVID-19 es una enfermedad compleja con manifestaciones multisistémicas que puede comprometer la anatomía y función del miocardio,

aún en pacientes jóvenes sin comorbilidades ni factores de riesgo tradicionales. Consideramos que este caso corresponde a un estado de aturdimiento miocárdico con disfunción ventricular transitoria, inducida por citocinas. Si estas anomalías podrán ser condicionantes de remodelado tardío o un sustrato para arritmias potencialmente peligrosas es, por el momento, desconocido.

Ideas para recordar

- El COVID-19 puede causar cardiopatía aguda, independientemente de la condición premórbida de los pacientes, sin que existan necesariamente biomarcadores positivos.
- El ecocardiograma y la resonancia magnética cardíaca con strain son las imágenes de elección para documentar daño estructural y hacer diagnóstico diferencial.
- Se ignora el grado exacto de morbilidad y el riesgo de mortalidad cardíacas a mediano o largo plazo para este tipo de lesiones. El seguimiento es fundamental para generar datos que eventualmente permitan proponer un pronóstico a este tipo de pacientes.

Bibliografía

1. Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, et al. Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered From Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) [published online ahead of print, 2020 Jul 27]. *JAMA Cardiol.* 2020;e203557. doi:10.1001/jamacardio.2020.3557.
2. Sattar Y, Ullah W, Rauf H, et al. COVID-19 cardiovascular epidemiology, cellular pathogenesis, clinical manifestations and management. *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2020;29:100589. Published 2020 Jul 14. doi:10.1016/j.ijcha.2020.100589.
3. Rudski L, Januzzi JL, Rigolin VH, et al. Multimodality Imaging in Evaluation of Cardiovascular complications in Patients with COVID-19 [published online ahead of print, 2020 Jul 20]. *J Am Coll Cardiol.* 2020;S0735-1097(20)36039-3. doi:10.1016/j.jacc.2020.06.080.
4. Bader F, Manla Y, Atallah B, Starling RC. Heart failure and COVID-19 [published online ahead of print, 2020 Jul 27]. *Heart Fail Rev.* 2020;1-10. doi:10.1007/s10741-020-10008-2.
5. Abdelnabi M, Eshak N, Saleh Y, Almaghraby A. Coronavirus Disease 2019 Myocarditis: Insights into Pathophysiology and Management. *Eur Cardiol.* 2020;15:e51. Published 2020 Jun 17. doi:10.15420/ecr.2020.16.