

Stress myocardopathy in a Covid-19 positive patient

Cardiomiopatía por estrés en paciente Covid-19 positivo

Daniel Chiacchara¹, Fernanda Pérez¹, Antonio Pilipec¹, Fernando Basoalto¹, Ricardo Levin¹, Verónica Mandich¹ ✉

¹Unidad de Terapia Intensiva Covid, Hospital Donación Francisco Santojanni, CABA, Argentina.

Received: 12-03-2022

Revised: 14-07-2022

Accepted: 25-10-2022

Published: 26-10-2022

How to Cite: Mandich V, Chiacchara D, Pérez F, Pilipec A, Levin R, Basoalto F. Stress myocardopathy on a covid 19 positive patient. Interamerican Journal of Health Sciences. 2022;(2):31. <https://doi.org/10.59471/ijhsc202231>

ABSTRACT

The SARS coronavirus-2 (SARS-CoV-2) is a type of coronavirus discovered and isolated for the first time in December 2019 in Wuhan, central China, being the cause of the current pandemic called COVID-19. The pathophysiology of this virus remains unknown. Multiple studies indicate that COVID-19 infected patients have high concentrations of interleukin (IL) 1 beta, interferon (IFN) gamma, IFN-inducible protein 10 (IP), and monocyte chemotactic protein (MCP). Taking into account that the increase in cytokines is also the central pathophysiological mechanism in fulminant myocarditis, it is logical to think about cardiac damage due to COVID-19. The existing literature on coronavirus myocarditis is scarce, but it appears that more heart damage occurs in patients affected by COVID-19 than by other coronaviruses. The following is the case of a 46-year-old woman with no known medical history who consults a peripheral health center for typical chest pain in the context of a 3-day evolution of Covid disease.

KEYWORDS

Covid-19, Viral Myocarditis, Heart Failure.

RESUMEN

El coronavirus-2 del SARS (SARS-CoV-2) es un tipo de coronavirus descubierto y aislado por primera vez en diciembre de 2019 en Wuhan, China, siendo la causa de la pandemia actual denominada COVID-19. La fisiopatología de este virus continúa en investigación, siendo desconocida con certeza hasta la fecha. Existen múltiples estudios indican que los pacientes infectados por COVID-19 tienen altas concentraciones de interleucina (IL) 1 beta, interferón (IFN) gamma, proteína 10 inducible por IFN (IP) y proteína quimiotáctica monocitaria (MCP). Teniendo en cuenta que el aumento de citocinas es también el mecanismo fisiopatológico central en la miocarditis fulminante, es posible pensar en el daño cardíaco por COVID-19. La literatura actual sobre miocarditis por coronavirus es escasa, pero parece que se produce mayor daño cardíaco en los pacientes afectados por COVID-19 que por otros coronavirus. A continuación, se presenta el caso de una mujer de 46 años sin antecedentes patológicos conocidos que consulta a centro de salud periférico por dolor precordial típico en contexto de enfermedad Covid de 3 días de evolución.

PALABRAS CLAVE

Covid-19, Miocarditis Viral, Insuficiencia Cardíaca.

INTRODUCCIÓN

El coronavirus-2 del SARS (SARS-CoV-2) es un tipo de coronavirus descubierto y aislado por primera vez en diciembre de 2019 en Wuhan, China central, siendo causa de la pandemia actual denominada COVID-19.⁽¹⁾ Los

síntomas comunes de la enfermedad son fiebre, tos, mialgia o disnea. Destacan entre las complicaciones más graves el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA),⁽²⁾ la lesión cardíaca y la sobreinfección secundaria. En contexto de la pandemia actual por el virus COVID 19, se ha demostrado que un importante número de pacientes hospitalizados desarrollan un síndrome cardiovascular.⁽³⁾ La fisiopatología de este daño es multivariada y está en estudio, pero se sospecha que está relacionada con injuria microvascular, miocarditis, injuria miocárdica mediada por activación sistémica de citocinas o miocardiopatía por estrés.

Aunque no hay evidencia histopatológica, se cree que el virus podría invadir y replicarse directamente en los miocardiocitos y células del pericardio, lo que provocaría una miocarditis viral.^(3,4) Múltiples estudios indican,⁽³⁾ que los pacientes infectados por COVID-19 tienen altas concentraciones de interleucina (IL) 1 beta, interferón (IFN) gamma, proteína inducible por IFN (IP) y proteína quimiotáctica monocitaria (MCP) 1. Se ha demostrado que los pacientes más graves tienen mayores concentraciones del factor estimulador de colonias de granulocitos (GCSF), IP-10, MCP-1, proteína inflamatoria de macrófagos (MIP) 1 A y factor de necrosis tumoral (TNF) alfa, lo que indica que la tormenta de citocinas podría determinar la gravedad de la enfermedad.⁽⁵⁾

Entre los pacientes con lesión cardíaca, se evidencia un aumento de la fracción amino terminal del péptido natriurético cerebral (NT-pro BNP) y las troponinas cardíacas (cTnI/T). Teniendo en cuenta que la tormenta de citocinas es también el mecanismo fisiopatológico central en la miocarditis fulminante, es lógico pensar en el daño cardíaco por COVID-19.⁽⁶⁾ En este contexto, varios factores se han asociado a la afectación cardíaca, además de la inflamación, fenómenos de trombosis e hipercoagulabilidad, incremento del tono adrenérgico, regulación negativa de los receptores ACE 2, o efectos de la medicación. Entre las manifestaciones cardiovasculares de la infección hay que destacar la miocarditis, las arritmias, y fenómenos tromboticos como los síndromes coronarios agudos o la tromboembolia de pulmón.^(7,8)

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 46 años de edad, sin factores de riesgo ni enfermedad previa conocida, consulta en centro de salud público de la Ciudad de Buenos Aires por dolor epigástrico irradiado a dorso de 2 horas de evolución. Niega otra sintomatología acompañante. Refiere como antecedentes haber sido diagnosticada de COVID + por método de PCR 3 días atrás por haber sido contacto estrecho de familiar positivo, y haber sufrido 2 episodios sincopales en contexto de dolor precordial 48 hs previas, con realización de ECG y panel enzimático en otra institución, ambos de resultado negativo.

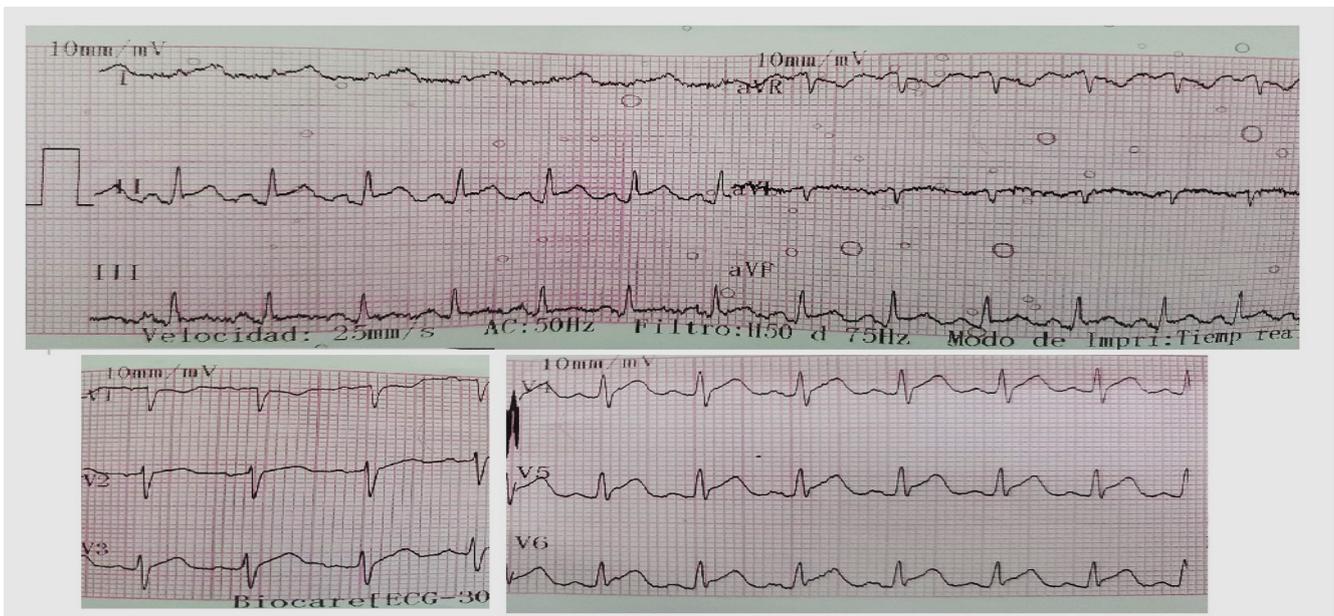


Figura 1. Electrocardiograma de ingreso

A su ingreso en esa institución se encontraba hemodinámicamente estable, taquicárdica. Se realiza ECG con derivaciones derechas y dorsales (Fig. 2) donde se evidencia elevación del segmento ST en caras inferior lateral y dorsal: derivaciones: DI, DII, DIII, AVF, V5, V6, V7 y V8. Se interpreta como un síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCA SST) por lo que es derivada a nuestra institución.

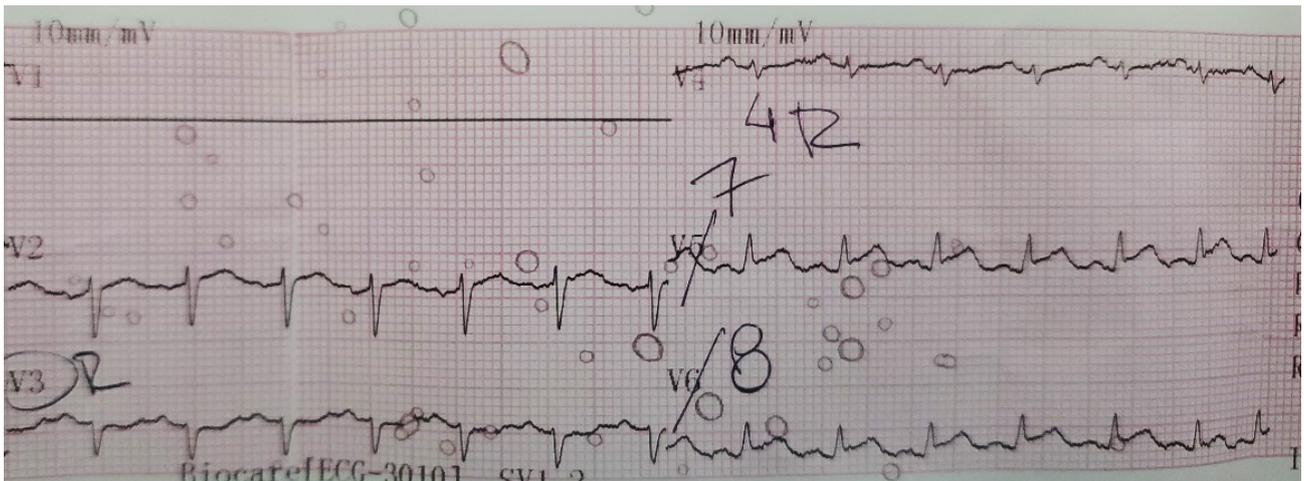


Figura 2. Derivaciones derechas y dorsales

La paciente ingresa en forma directa a sala de Hemodinamia donde por acceso femoral derecho se le realizó cine coronariografía que no evidencia lesiones angiográficamente significativas. Se procede a realizar ventriculograma que evidencia dilatación del VI, hipocinesia de segmentos medios y apicales que generan una disfunción sistólica de grado moderado a severo del ventrículo izquierdo. Puede apreciarse la morfología (Fig. 3).



Figura 3. Ventriculograma

En contexto de paciente COVID + ingresa a Unidad de Terapia Intensiva COVID.

La paciente ingresa taquicárdica, con aceptable perfusión periférica, pulsos periféricos simétricos y regulares, escasos signos de insuficiencia cardiaca, taquipnea con hipoventilación global, escasos rales crepitantes, con saturación de 94 % con máscara al reservorio a 5 litros. Introdutor femoral derecho sin signos de sangrado o hematoma.

Se realiza laboratorio que evidencia acidosis metabólica severa, elevación del ácido láctico, falla renal, parámetros de injuria miocárdica e insuficiencia cardiaca: LDH 292 U7L (VN: 120-246 UI/L), CPK 550 UI/L (VN 30-125 UI/L), CPK-MB 52 (VN>10 %), Troponina I 6056 UI/L (VN< 14), Pro BNP 14 667 pg./L (VN < 450).

Se indican terapéuticas para manejo de medio interno y soporte hemodinámico con escasa respuesta. A las 4 horas de su ingreso, la paciente evoluciona con bradicardia extrema, seguida de arritmia ventricular.

Se inician maniobras de reanimación avanzadas, se constata actividad eléctrica sin pulso transitoria y fallece a los 50 minutos de reanimación.

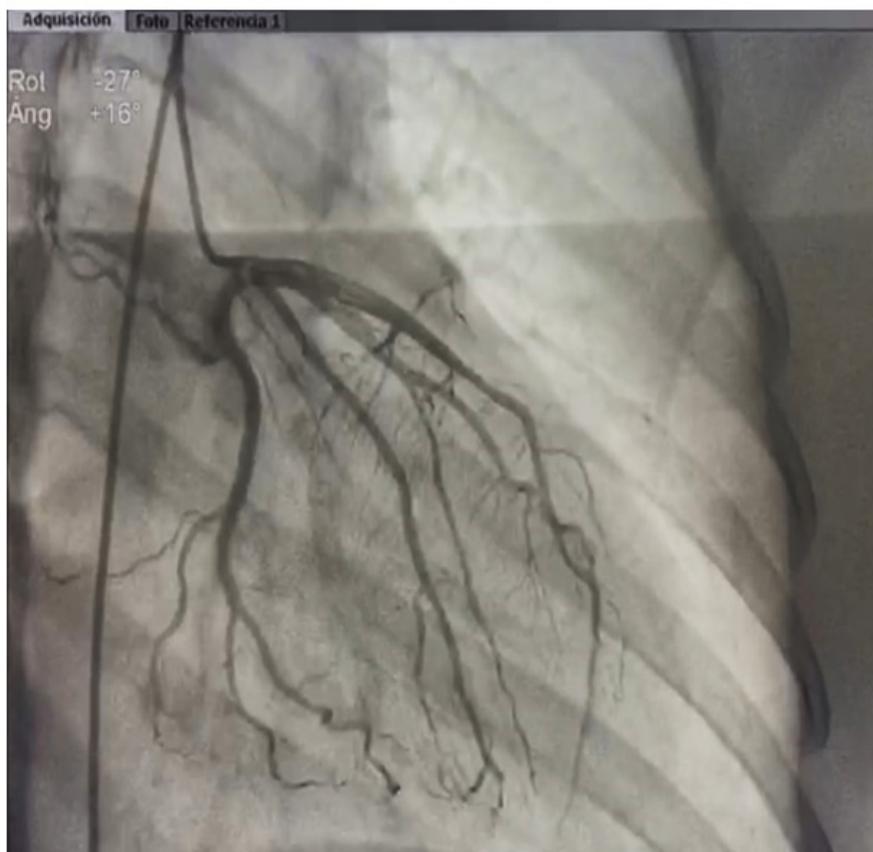


Figura 4. CCG; Tronco de coronaria izquierda, arteria descendente anterior y circunfleja

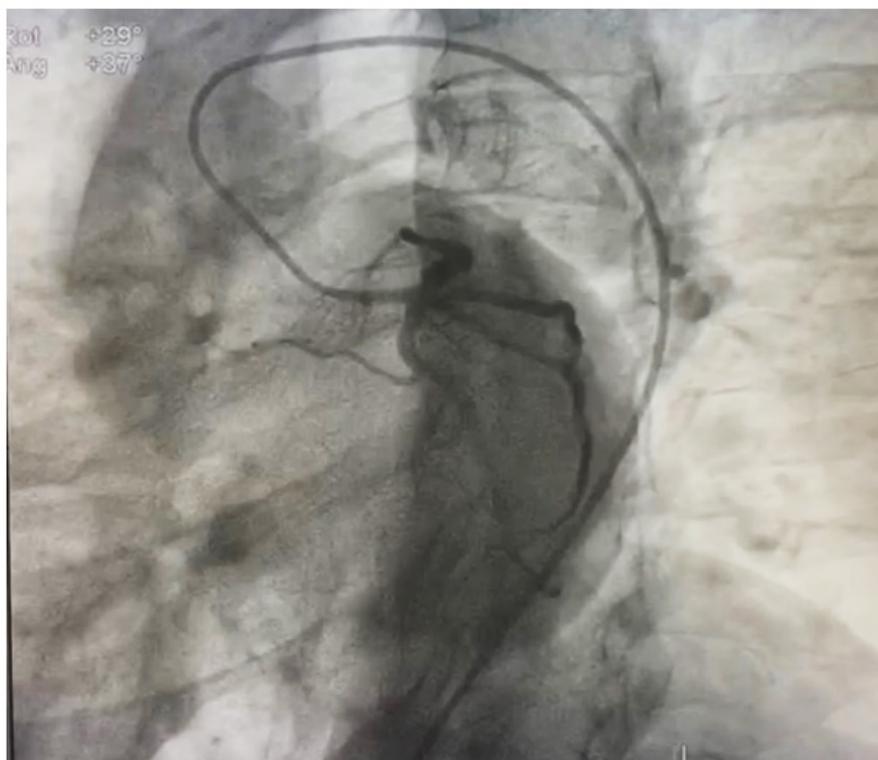


Figura 5. Spider

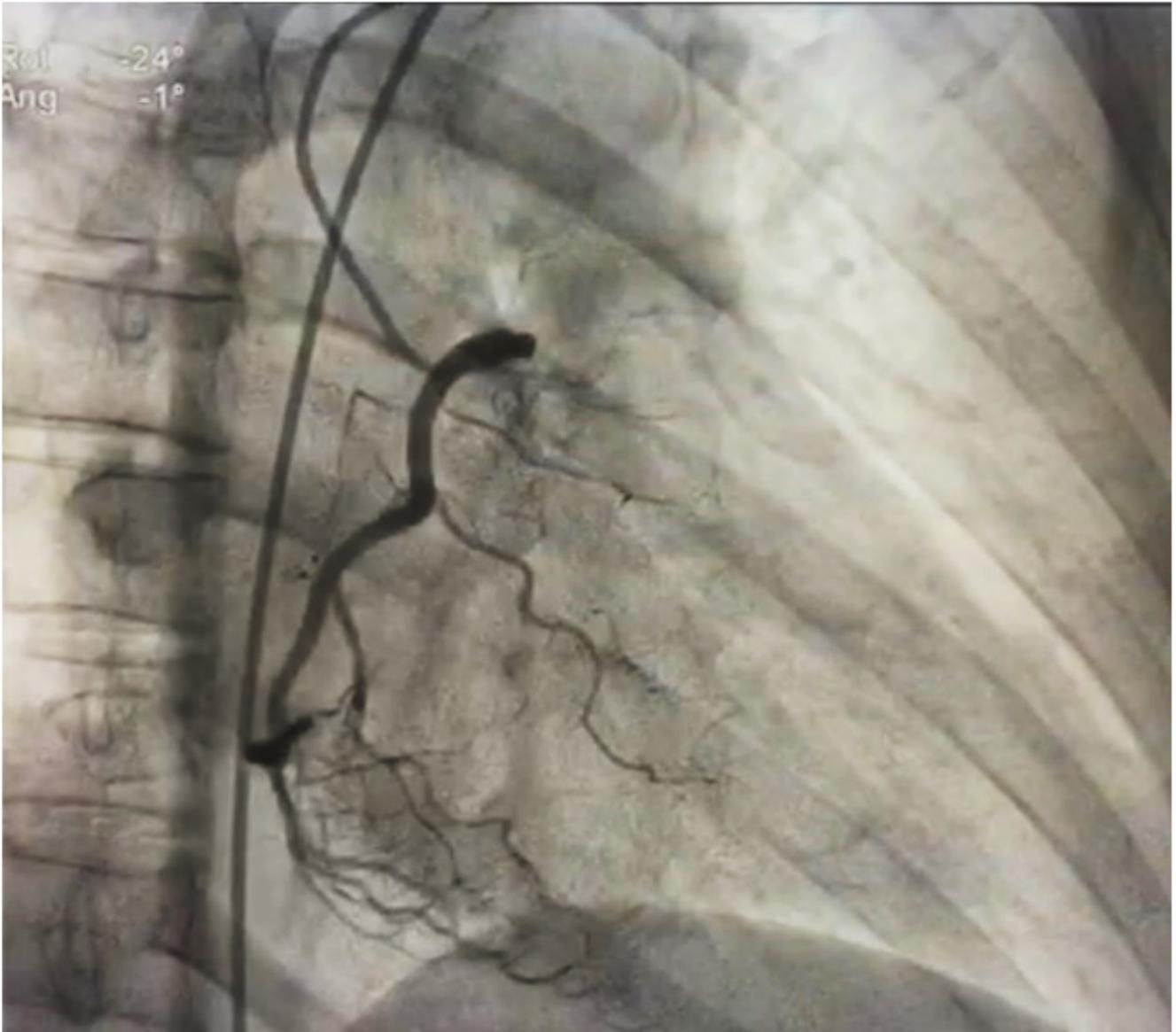


Figura 6. Coronaria Derecha

DISCUSIÓN

El manejo del síndrome cardiovascular agudo secundario a la infección por COVID 19 debe tener un enfoque multidisciplinario realizado por un grupo de trabajo compuesto por especialistas en cuidados críticos, cardiólogos e infectólogos. La presentación clínica de los pacientes infectados por el SARS-CoV-2 es muy variable, y la clínica respiratoria es la más frecuente.

Dada la situación epidemiológica actual, hay que pensar en este agente etiológico como causa de otros cuadros clínicos como la miocarditis aguda aún en ausencia de un cuadro respiratorio compatible. El reconocimiento de las complicaciones cardíacas asociadas a COVID-19 es vital para la intervención temprana, la vigilancia y el manejo de los pacientes en conflicto, destacando la importancia de la participación temprana de la cardiología en los pacientes que desarrollan complicaciones cardíacas secundarias a la infección por COVID-19 durante esta pandemia. El éxito en el tratamiento y recuperación de los pacientes depende en gran medida del trabajo en equipo y en la capacidad de los grupos de trabajo de realizar diagnósticos rápidos para instaurar una terapéutica efectiva en el menor tiempo posible y aumentar de esta manera la efectividad del tratamiento y la posibilidad de supervivencia del paciente.

Determinación	Resultados	Unidad	Valores de Referencia
GUARDIA			
HEMOGRAMA			
Método: Automatizado Equipo: Sysmex XNL 550			
Hematocrito	44	%	36 - 45 %
Hemoglobina	14.6	g/dL	12 - 15.8 g/dl
Recuento de Leucocitos	15590	/mm ³	4200 - 10000 /mm ³
Recuento de Plaquetas	120000	/mm ³	150000 - 400000 /mm ³
GLUCEMIA	196	mg/dL	74 - 106 mg/dL
Método: Enzimático - Qca. seca			
UREMIA	97	mg/dL	15 - 36 mg/dl
Método: Ureasa - Qca. seca			
CREATININEMIA	1.6	mg/dL	0,52 - 1,04 mg/dl
Método: Enzimático - Qca. seca			
La dipirona produce interferencia metodológica disminuyendo el valor de creatinina.			
IONOGRAMA			
Método: Potenciometría Directa - Qca. Seca			
Sodio	134	mEq/L	137 - 145 mEq/L
Potasio	4.3	mEq/L	3.5 - 5.0 mEq/L
Cloro	103	mEq/L	98 - 107 mEq/L
HEPATOGRAMA MINIMO			
TGO (TRANSAMINASA GLUTAMICO OXALACETICA)	83	U/L	14 - 36 U/l
Método: Descarboxilasa/Peroxidasa - Qca. seca			
TGP (TRANSAMINASA GLUTAMICO PIRUVICA)	38	U/L	Menor a 35 U/L
Método: Piridoxal fosfato - Qca. seca			
BILIRRUBINA TOTAL	0.47	mg/dL	0.2 - 1.3 mg/dl
Método: Colorimétrico - Qca. seca			
LDH (Lactato deshidrogenasa)	292	U/L	120 - 246 U/L A partir del 28/06/2019 cambian los valores de referencia.
Método: Piruvato Lactato - Qca. seca			
CPK (Creatinquinasa)	550	U/L	30 - 135 U/l
Método: Glicerolquinasa - Qca. seca			
CPK-MB (Creatinquinasa MB)	52	U/L	
TROPONINA I	6056	ng/L	Menor a 19 ng/L
Método: ELFA - ultrasensible			
NT-proBNP	14607	pg/mL	Insuficiencia cardiaca aguda: Umbral de inclusión: < 50 años > 450 pg/mL 50 - 75 años > 900 pg/mL > 75 años > 1800 pg/mL Umbral de exclusión (independiente de la edad) < 300 pg/mL
Método: ELFA			
COAGULOGRAMA			
Método: Óptico Equipo: Sysmex CA - 660			
TP (Concentración de Protrombina)	38	%	70 - 100 %
RIN	1.89		
APTT (Tiempo de Tromboplastina Parcial Activado)	> 180 seg		25 - 40 seg.
Observaciones	Procesado por duplicado		
FIBRINOGENO			
FIBRINOGENO	247	mg/dL	180 - 350 mg/dL
Método: Óptico Equipo: Sysmex CA - 660			
DIMERO D	549	ng/mL	Menor de 500 ng/ml
Método: ELFA			
PROCALCITONINA	<0.05		Menor a 0.05 ng/ml
Método: ELFA			

Figura 7. Rutina de Laboratorio

BIBLIOGRAFÍA

1. Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30183-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30183-5).
2. WHO Statement on the third meeting of the IHR Emergency committee concerning Middle East respiratory syndrome coronavirus (MERS-CoV). *Wkly Epidemiol Rec*. 2013;88:435-436.
3. Ángela Irabien-Ortiz, José Carreras-Mora, Alessandro Sionis, Julia Pàmies, José Montiel, Manel Tauron. Fulminant myocarditis due to COVID-19. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, Volume 73, Issue 6, June 2020, Pages 503-504. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.04.001>
4. Hongde Hu. Fenglian Ma. Xin Wei. Yuan Fangn. Coronavirus fulminant myocarditis saved with glucocorticoid and human immunoglobulin. *Eur Heart J*. 2020. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa190>.
5. Fontes JA, Rose NR, Čiháková D. The varying faces of IL-6: from cardiac protection to cardiac failure. *Cytokine*. 2015; 74:62–68.
6. Reverse takotsubo cardiomyopathy in fulminant COVID-19 associated with cytokine release syndrome and resolution following therapeutic plasma exchange: a case-report Fahad Faqih^{1,2}, Abdulrahman Alharthy¹, Rayan Alshaya¹, John Papanikolaou^{1,3}, Demetrios J. Kutsogiannis⁴, Peter G. Brindley⁴ and Dimitrios Karakitsos^{1,3,5*} *BMC Cardiovascular Disorders* (2020) 20:389. <https://doi.org/10.1186/s12872-020-01665-0>
7. Zeng JH, Liu YX, Yuan J, Wang FX, Wu WB, Li JX, Wang LF, Gao H, Wang Y, Dong CF, Li YJ, Xie XJ, Feng C, Liu L. First case of COVID-19 complicated with fulminant myocarditis: a case report and insights. *Infection*. 2020 Oct;48(5):773-777. doi: 10.1007/s15010-020-01424-5. Epub 2020 Apr 10. PMID: 32277408; PMCID: PMC7146072.
8. Aspectos cardiológicos relevantes en la infección COVID-19. David Martí Sánchez, Concepción Fernández Pascual, Alexander Félix Marshall, Freddy Andrés Delgado Calva, Miriam Estébanez Muñoz y Salvador Álvarez Antón. Servicio de Cardiología, Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Universidad de Alcalá; DOI: <https://doi.org/10.37536/RIECS.2020.5.1.203>

FINANCIACIÓN

Ninguna.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Conceptualización: Daniel Chiacchara, Fernanda Pérez, Antonio Pilipec, Fernando Basoalto, Ricardo Levin, Verónica Mandich.

Redacción –borrador inicial: Daniel Chiacchara, Fernanda Pérez, Antonio Pilipec, Fernando Basoalto, Ricardo Levin, Verónica Mandich.

Redacción –revisión y edición: Daniel Chiacchara, Fernanda Pérez, Antonio Pilipec, Fernando Basoalto, Ricardo Levin, Verónica Mandich.