

UN CASO CLÍNICO EXPRESA MÁS QUE MIL PALABRAS: EFECTOS DIRECTOS DE LA COVID-19 E INDIRECTOS DEL AISLAMIENTO. INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO DURANTE LA PANDEMIA

REVISTA ARGENTINA DE MEDICINA

ISSN 2618-4311

Buenos Aires

Nicolosi LN, Basconcel M,

Barbagelata A y col. Un caso clínico

expresa más que mil palabras:

efectos directos de la covid-19 e

indirectos del aislamiento. Infarto

agudo de miocardio durante la

pandemia de covid-19. *Rev Arg Med*

2020;8(3):272-275

Recibido: 20 de julio de 2020.

Aceptado: 10 de agosto de 2020.

¹ División de Cardiología del Hospital Español de Buenos Aires, CABA.

² Profesor adjunto, Universidad Duke, Carolina del Norte, EE.UU. División de Cardiología del Hospital Español de Buenos Aires.

A CASE REPORT MAY SPEAK LOUDER THAN A THOUSAND WORDS: DIRECT COVID-19 EFFECTS AND INDIRECT EFFECTS OF ISOLATION. MYOCARDIAL INFARCTION DURING THE PANDEMIC

Liliana Noemí Nicolosi,¹ Mauro Basconcel,¹ Alejandro Barbagelata,² María del Carmen Rubio¹

RESUMEN

Un paciente con enfermedad por coronavirus tipo 2 (covid-19), comprendido en el grupo de riesgo por edad y comorbilidades, ingresó a terapia intensiva a causa de una insuficiencia respiratoria. Refirió angina de pecho de 48 horas de evolución y se constató un infarto agudo de miocardio evolucionado de cara anterior con deterioro de la función ventricular. Se realizó el tratamiento médico siguiendo las recomendaciones por la pandemia y se externó al paciente luego de dos hisopados negativos consecutivos. A los diez días, volvió a ingresar a causa de una insuficiencia cardíaca y resultó positivo para coronavirus tipo 2. La tomografía computarizada (TC) de tórax mostró opacidades en vidrio esmerilado central y periférico bilateral en lóbulos superiores, consolidación alveolar en segmento apical del lóbulo inferior derecho, derrame pleural bilateral y extensión intracisural. El paciente se mantuvo afebril. Se efectuó el tratamiento médico y se externó al paciente cuando fue negativo para coronavirus tipo 2. Con motivo de la pandemia, los pacientes, atemorizados, acuden tarde a la consulta y los tratamientos tienden a ser menos invasivos. La infección por coronavirus tipo 2 puede presentarse concomitantemente

PALABRAS CLAVE. Infarto de miocardio, covid-19, aislamiento.

ABSTRACT

A covid-19 patient, in the risk-group due to age and comorbidities, was admitted to intensive care with respiratory failure. He reported having had chest pain 48 h before admission. Evolving acute anterior wall myocardial infarction with ventricular dysfunction was confirmed. The patient was treated following pandemic-related recommendations, and was discharged after two consecutive negative swabs. He was re-admitted 10 days later due to heart failure and tested positive for coronavirus type 2. Chest X-ray: bilateral central and peripheral ground-glass opacities in the upper lobes, alveolar consolidation at the level of the apical segment of the lower right lobe, bilateral pleural effusion and intracisural extension. The patient had no fever during hospital stay, he received medical treatment and was coronavirus-2-negative on discharge. Patients delay their seeking care due to fear of the pandemic, and treatments tend to be less invasive. Covid-19 can present with concomitant cardiovascular pathologies, complicating management and recovery.

KEY WORDS. Myocardial infarction, covid-19, isolation.

Los autores manifiestan no poseer conflictos de intereses.

AUTORA PARA CORRESPONDENCIA

Liliana Noemí Nicolosi. Av. Belgrano

2975, 1209 CABA. Correo electrónico:

lnicolosi@hotmail.com; cardiologia@

hospitalespanol.com.ar.

Introducción

La pandemia de enfermedad por coronavirus tipo 2 (COVID-19) ha modificado la conducta frente a la enfermedad de los pacientes y de los profesionales de la salud. Es necesario no perder de vista que las patologías cardiovasculares constituyen la principal causa de morbimortalidad en el mundo. El hecho de transitar una crisis sanitaria como la actual no debería minimizar el impacto de las enfermedades no transmisibles.

Caso clínico

El caso que se presenta pone de manifiesto las consecuencias negativas asociadas a la infección por el coronavirus tipo 2 que causa síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2, su sigla en inglés) en la salud de la comunidad.

Se trató de un paciente de 84 años, con diabetes tipo 2 no insulino dependiente y un antecedente de adenocarcinoma de próstata con tratamientos quirúrgico y hormonal, tres años antes, en remisión. Cursó una primera internación en terapia intermedia a causa de una insuficiencia respiratoria debida al proceso infeccioso por COVID-19, cuyo nexa epidemiológico fue el contacto con su hija, que había regresado de Brasil una semana antes. Nunca tuvo fiebre y sólo recibió tratamiento de sostén.

El paciente refirió episodios, en los dos días previos a la consulta, de angina de pecho de clase funcional (CF) IV, según la escala de la New York Heart Association (NYHA). El electrocardiograma (ECG) evidenció una secuela anterior extensa, con valores de troponina T ultrasensible (TT US)

superiores a 4000 ng/dl. Se interpretó esto como un infarto anterior extenso evolucionado y, dados el contexto clínico y el estado biológico del paciente, se decidió realizar un tratamiento médico.

La ecografía Doppler evidenció un ventrículo izquierdo (VI) de diámetros levemente aumentados, con acinesia septo-medial, septoapical, anteromedial y apical e hipocinesia lateromedial; insuficiencia mitral moderada, y deterioro grave de la fracción de eyección del VI (Fey: 27%).

El paciente recibió tratamiento con claritromicina y lopinavir/ritonavir. Fue dado de alta luego de dos hisopados negativos, tomados en días consecutivos, con el siguiente esquema terapéutico: doble antiagregación plaquetaria con aspirina, 100 mg, más clopidogrel, 75 mg; furosemida, 40 mg; espironolactona, 25 mg; rosuvastatina, 20 mg; bisoprolol, 2,5 mg, y enalapril, 2,5 mg (las dosis máximas toleradas debido a la hipotensión arterial).

Diez días luego del alta, el paciente ingresó a la unidad de cuidados intensivos con un diagnóstico de insuficiencia cardíaca descompensada de origen isquémico-necrótico con deterioro grave de la función sistólica del VI y neumonía multilobular. Refirió una progresión de su disnea habitual de CF II a IV, asociada a ortopnea. En el examen físico presentó signos de insuficiencia cardíaca. En el ECG no se observaron cambios con respecto al del egreso de su anterior internación.

La radiografía de tórax evidenció signos de redistribución de flujo, derrame pleural y un infiltrado en el campo pulmonar derecho (Fig. 1). El estudio de laboratorio arrojó estos resultados: anemia; hemoglobina, 10,3 g %; prohormona N-terminal del péptido natriurético cerebral (NT-proBNP), 6800 ng/dl; TT US, 201 ng/dl; ferritina, 1487, y dímero D, 1,1 ng/dl. La saturación de oxígeno fue del 98,6%.

La TC de tórax mostró signos de sobrecarga hídrica y opacidades en vidrio esmerilado central y periférico bilateral en lóbulos superiores y consolidación alveolar en el segmento apical del lóbulo inferior derecho con derrame pleural bilateral y extensión intracisural (Fig. 2).

Debido al antecedente de la infección por COVID-19 y a las imágenes de la TC, el paciente fue evaluado por el servicio de Infectología. Se le efectuó un nuevo hisopado, cuyo resultado positivo se interpretó como una posible reactivación del virus, motivo por el que se aisló al paciente y se inició un tratamiento antibiótico con ceftriaxona.

Se realizó un balance hídrico negativo con diuréticos endovenosos, con buena respuesta clínica (balance negativo acumulado: 13.000 ml). El paciente se mantuvo siempre afebril y sin requerimiento de oxígeno.

Se hicieron dos hisopados de control consecutivos que resultaron negativos y se otorgó al paciente el alta hospitalaria con doble antiagregación (aspirina, 100 mg; clopidogrel, 75 mg); atorvastatina, 40 mg; furosemida, 40 mg; espironolactona, 25 mg, y bisoprolol, 2,5 mg. No se recomendaron inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) debido a su hipotensión arterial.



Figura 1.

Actualmente, el paciente se encuentra en seguimiento y se mantiene en CF II.

Discusión

Se trata de un paciente añoso, con factores de riesgo –como diabetes– y antecedentes de cáncer de próstata, que contaba con altas chances de complicaciones y elevada mortalidad (1) en una infección por SARS-CoV-2. Es destacable la ausencia de fiebre en todas las etapas de la enfermedad, lo que hace sospechar que probablemente la respuesta inmunológica del paciente fuera deficiente, aunque no se evaluó la presencia de anticuerpos (2,3). Teniendo en consideración evidencia reciente, sería conveniente sobreanalizar por covid-19 a los pacientes añosos, aun en la ausencia de síntomas típicos.

El caso presentado constituye una muestra de las consecuencias negativas que la pandemia de covid-19 genera en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares: la consulta tardía de un paciente con infarto agudo de miocardio evolucionado con compromiso miocárdico extenso y deterioro grave de la función ventricular, que se presentó completamente fuera de ventana para la intervención del infarto agudo, lo que comprometió su pronóstico a largo plazo (4).

Los pacientes eligen permanecer en sus domicilios por miedo a contagiarse en los centros de salud, lo que trae aparejado un incremento significativo de muertes domiciliarias (5). Por otro lado, ante el cuadro cardiovascular evidenciado durante la internación, con deterioro agudo de la función ventricular, elevación de biomarcadores y evidencia de infarto reciente, en condiciones normales (prepandemia) se habría efectuado un cateterismo cardíaco (6). Sin embargo, no se realizó siguiendo las recomendaciones que se establecieron en el mundo y que tienden a restringir los estudios hemodinámicos a situaciones de extrema urgencia para evitar contagios del personal de la salud.

Una lesión miocárdica en pacientes con covid-19 podría deberse a una rotura de la placa, una tormenta de citocinas, una lesión hipóxica, un espasmo coronario, microtrombos, una lesión endotelial o vascular directa o una miocarditis viral (7). En este paciente, la elevación de troponina se asocia a una elevada mortalidad y a complicaciones en la covid-19 (8).

La infección por covid-19 genera una tormenta de citocinas inflamatorias circulantes, como las interleucinas (IL) 2-7-6-8; factor estimulante de colonias de granulocitos; proteína 10 inducible por interferón γ ; proteína quimioatrayente de monocitos; proteína inflamatoria de macrófagos 1- α , y factor de necrosis tumoral α , que pueden activar las células inflamatorias de las placas de ateroma (7). Aunque con menor grado de inflamación generalizada, esto también se ha visto en otras infecciones virales, como la gripe (9).

Las células inflamatorias dentro de la placa aumentan las proteínas de respuesta del huésped –entre ellas, las metaloproteinasas y las peptidasas– y promueven un aumento de la agresión oxidativa, lo que contribuye a desestabilizar la placa de ateroma. El estado protrombótico asociado con la infección aguda aumenta el riesgo de trombosis coronaria en los sitios de rotura de la placa. Existe, además, un estado procoagulante con aumento del factor tisular, activación del endotelio, plaquetas y elementos leucocitarios, lo que produce un desequilibrio en la formación de trombina y activa la hemostasia (10).

Otro punto para tener presente en relación con este paciente es la evolución de la infección por covid-19, que, luego de haber negativizado los hisopados (dos consecutivos), volvió a dar positivo a los diez días para negativizarse en un control posterior. Existen diferentes hipótesis para explicar este comportamiento en las pruebas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR, su sigla en inglés). El éxito en el cultivo del virus a partir de muestras nasofaríngeas disminuye con rapidez durante la primera semana de aparición de la enfermedad, pero se desconoce el tiempo en que un paciente puede eliminar el virus absolutamente (11).

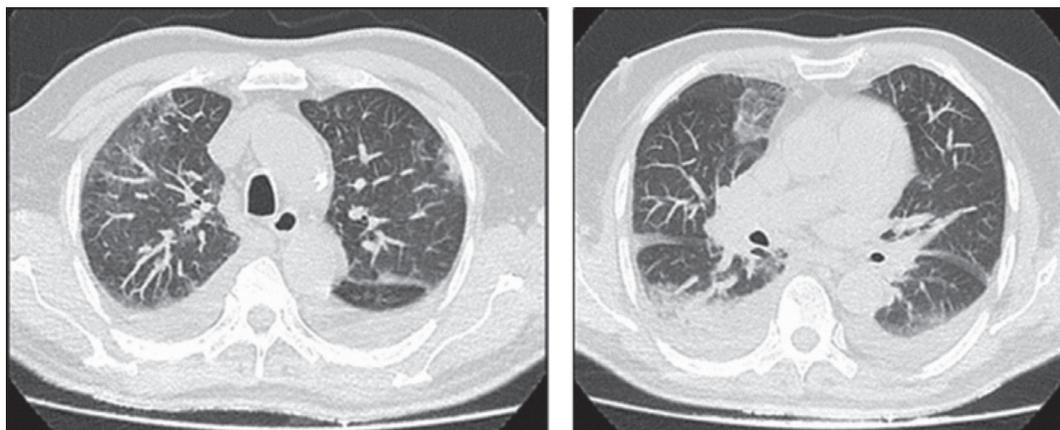


Figura 2.

En un estudio (limitado por el número de casos) se observó la reactivación del virus en el 9% de los pacientes externados (12). Oh Myoung-don, el director del Comité Central para el Control de Enfermedades Emergentes de Corea del Sur, argumenta que estos resultados podrían ser falsos positivos de las pruebas diagnósticas, ya que las de PCR no distinguen si el virus está activo o se trata sólo de fragmentos de un virus ya muerto.

Esto podría explicar por qué el paciente mejoró su cuadro respiratorio (neumonía) con antibióticos, y probablemente haya sido esta la causa de la descompensación de la insuficiencia cardíaca en una persona con un grave deterioro de la función ventricular. Otra posibilidad podría ser que el virus haya permanecido en las glándulas salivales, lo que daría lugar a una reactivación posterior (13). El paciente permaneció externado en su domicilio sólo diez días, durante los cuales siguió pautas de aislamiento, por lo que es poco probable que la positivización, en este caso, pueda considerarse una reinfección por covid-19 (14).

Cabría hacer alguna mención sobre el tratamiento en lo referente a la insuficiencia cardíaca. Deberá evaluarse, de

acuerdo con la tolerancia del paciente, la incorporación de sacubitrilo/valsartán. Asimismo, podría plantearse la incorporación de dapagliflozina a partir de los resultados del estudio DAPA-HF (Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction), que mostraron una reducción de la mortalidad y de las internaciones por insuficiencia cardíaca de los pacientes con fracción de eyección reducida (15).

Se puede concluir que, en el contexto de la pandemia de covid-19, los pacientes acuden tardíamente a la consulta y pierden la ventana de tiempo terapéutico que permitiría, mediante tratamientos más invasivos, modificar la evolución y el pronóstico. Esto beneficiaría sobre todo a la población más vulnerable, en quienes se expresa la mayor agresividad del virus, sumada a los efectos adversos del aislamiento. [RAM](#)

Los autores agradecen a los doctores Richard Fuentes Suárez y José Christian Cainzo por el apoyo asistencial brindado.

Referencias bibliográficas

- Cummings MJ, Baldwin MR, Abrams D, et al. Epidemiology, clinical course, and outcomes of critically ill adults with COVID-19 in New York City: a prospective cohort study. *Lancet* 2020;395(10239):1763-70
- İnandıkloğlu N, Akkoc T. Immune responses to SARS-CoV, MERS-CoV and SARS-CoV-2. *Adv Exp Med Biol* 2020;1288:5-12
- Lakatta EG. The reality of getting old. *Nat Rev Cardiol* 2018;15(9):499-500
- Rosenbaum L. The untold toll: the pandemic's effects on patients without Covid-19. *N Engl J Med* 2020;382(24):2368-71
- Lai PH, Lancet EA, Weiden MD, et al. Characteristics associated with out-of-hospital cardiac arrests and resuscitations during the novel coronavirus disease 2019 pandemic in New York City. *JAMA Cardiol* 2020:e202488. doi: 10.1001/jamacardio.2020.2488. Online ahead of print
- Garcia S, Albaghdadi MS, Meraj PM, et al. Reduction in ST-segment elevation cardiac catheterization laboratory activations in the United States during COVID-19 pandemic. *J Am Coll Cardiol* 2020;75(22):2871-2
- Liu PP, Blet A, Smyth D, et al. The science underlying COVID-19: implications for the cardiovascular system. *Circulation* 2020;142(1):68-78
- Lippi G, Lavie CJ, Sanchis-Gomar F. Cardiac troponin I in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): evidence from a meta-analysis. *Prog Cardiovasc Dis* 2020;63(3):390-1
- Kwong JC, Schwartz KL, Campitelli MA. Acute myocardial infarction after laboratory-confirmed influenza infection. *N Engl J Med* 2018;378(26):2540-1
- Henry BM, Vikse J, Benoit S, et al. Hyperinflammation and derangement of renin-angiotensin-aldosterone system in COVID-19: a novel hypothesis for clinically suspected hypercoagulopathy and microvascular immunothrombosis. *Clin Chim Acta* 2020;507:167-73
- Wölfel R, Corman VM, Guggemos W, et al. Virological assessment of hospitalized patients with COVID-2019. *Nature* 2020;581(7809):465-9
- Ye G, Pan Z, Pan Y, et al. Clinical characteristics of severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 reactivation. *J Infect* 2020;80(5):e14-7
- To KK, Tsang OT, Yip CC, et al. Consistent detection of 2019 novel coronavirus in saliva. *Clin Infect Dis* 2020;71(15):841-3
- Long QX, Liu BZ, Deng HJ, et al. Antibody responses to SARS-CoV-2 in patients with COVID-19. *Nat Med* 2020;26(6):845-8
- Borghi C, Cicero AFG. Dapagliflozin in patients with heart failure and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2020;382(10):972