

Infarto agudo de miocardio y COVID-19. Reporte de caso.

Acute myocardial infarction and Covid-19. Reporte de caso.

Valdés Camaño, Miguel Ángel*

* Médico Especialista en Medicina Interna, Cardiología y Ecocardiografía. Hospital Regional Rafael Hernandez y Hospital Chiriquí. David, Panamá. Email: cowboy0985@gmail.com

RESUMEN.

Se han descrito varios tipos de complicaciones cardiovasculares de la enfermedad por coronavirus 2019, derivadas del estado proinflamatorio sistémico. Una de ellas es el infarto agudo de miocardio, cuyas tasas de hospitalización han disminuido a raíz de la pandemia por la enfermedad por coronavirus 2019, y cuyo manejo en los pacientes con enfermedad por coronavirus 2019 es controvertido. Presento el caso de un varón de 68 años con enfermedad por coronavirus 2019 e infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST, complicado con insuficiencia respiratoria y choque secundario a ambas patologías.

Palabras clave: COVID-19, SARS-CoV2, infarto agudo de miocardio.

ABSTRACT.

Several types of cardiovascular complications of coronavirus disease-2019 have been described, derived from the systemic proinflammatory state. One of them is acute myocardial infarction, whose hospitalization rates have decreased as a result of the coronavirus disease-2019 pandemic, and whose management in patients with coronavirus disease-2019 is controversial. I present the case of a 68-year-old man with coronavirus disease-2019 and acute myocardial infarction without ST-segment elevation, complicated with respiratory failure and shock due to both diseases.

Keywords: COVID-19, SARS-CoV2, acute myocardial infarction.

INTRODUCCIÓN.

La enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19, por sus siglas en inglés), es una enfermedad infecciosa causada por el coronavirus tipo 2 del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2, por sus siglas en inglés), reportada por primera vez en la provincia de Hubei, en China, el 8 de diciembre de 2019,¹ y declarada como pandemia por la Organización Mundial de la Salud el 11 de marzo de 2020.² En Panamá, el primer caso de COVID-19 fue confirmado el 9 de marzo de 2020.³

La interacción entre COVID-19 e infarto agudo de miocardio (IAM) es compleja. Por un lado, se ha evidenciado una reducción de las admisiones por IAM, tal como lo mostró el estudio de De Rosa y colaboradores, en el cual se evidenció una reducción de 48.4 % de los ingresos hospitalarios por IAM en Italia durante un periodo de una semana durante la pandemia de COVID-19, en comparación con la semana equivalente de 2019 ($p < 0.001$).⁴ Hallazgos similares se observaron en el estudio de Salomon y colaboradores, en el norte de California, Estados Unidos.⁵ En ambos estudios, la reducción de las hospitalizaciones se observó tanto en los infartos agudos de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) como en los infartos agudos de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST). Por otro lado, aunque se sabe poco sobre los efectos de COVID-19 sobre los síndromes coronarios agudos (SCA), varias vías asociadas con enfermedades virales, relacionadas con respuestas inflamatorias sistémicas, pueden contribuir a la desestabilización de las placas ateroscleróticas en pacientes con COVID-19, recordando que el IAM tipo 2 es el subtipo más común en infecciones virales.⁶

Se han descrito reportes de casos de IAM en pacientes con COVID-19, la mayoría con diagnóstico de IAMCEST. Gadella y colaboradores describieron el caso de una mujer de 65 años, fumadora activa, con infección crónica por virus de hepatitis C, con dolor torácico típico con cortejo vegetativo. El electrocardiograma (ECG) era compatible con el diagnóstico de IAMCEST anterior evolucionado. El curso clínico fue complicado con choque cardiogénico secundario a comunicación interventricular postinfarto, y falleció.⁷ Fisher y colaboradores presentaron el caso de un varón de 63 años, hospitalizado por una úlcera de pie diabético; posteriormente se complicó con edema agudo de pulmón secundario a IAMCEST anterior. Fue llevado a intervención coronaria percutánea (ICP) y a colocación de stent en la arteria descendente anterior (DA). La condición respiratoria del paciente empeoró 8 días después del

diagnóstico de COVID-19, requiriendo intubación endotraqueal y ventilación mecánica, falleciendo 6 días después.⁸ Harari y colaboradores expusieron el caso de una mujer de 40 años, con antecedente de hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM), hiperlipidemia y esquizofrenia paranoide, con historia de disnea y dolor torácico; el ECG mostró taquicardia sinusal (TS), un nuevo bloqueo de rama derecha y elevación del segmento ST en las derivadas anteriores, laterales e inferiores. Fue llevada a angiografía coronaria, mostrando oclusión trombótica en el ostium de la DA, con gran carga trombótica. Requirió soporte ventricular mecánico y falleció 48 horas luego de la ICP debido a choque mixto (predominantemente cardiogénico, y séptico).⁹

El manejo del IAM es controvertido en los pacientes con COVID-19. La Sociedad de Angiografía e Intervenciones Cardiovasculares, el Colegio Americano de Cardiología y el Colegio Americano de Médicos de Emergencias, emitieron una declaración, en la cual, como puntos a resaltar, la ICP sigue siendo el estándar de cuidados de los pacientes con IAMCEST en sitios con capacidad de ICP, aunque la fibrinólisis puede ser utilizada en sitios sin capacidad de ICP, o en situaciones específicas donde no se puede realizar ICP, o si ésta no es considerada la mejor opción de manejo. En cuanto a los pacientes con IAMSEST, deben ser manejados médicamente, y sólo realizar ICP en situaciones de alto riesgo (por ejemplo, puntuación GRACE > 140) o inestabilidad hemodinámica.¹⁰

Presento el primer caso de IAM en paciente con COVID-19 registrado en un hospital del occidente de Panamá.

CASO CLÍNICO

Masculino de 68 años, con antecedente de HTA, DM y enfermedad renal crónica (ERC) e hisopado nasofaríngeo positivo por SARS-CoV-2, quien ingresó el 9 de junio de 2020, referido de hospital de la periferia debido a disnea y taquicardia, sin consignarse mayores detalles de la enfermedad actual. Fue intubado en el cuarto de urgencias de nuestra institución debido a falla respiratoria. Dicho caso fue autorizado por el Hospital Regional Rafael Hernández, en David, Panamá, para su publicación.

Al examen físico, con presión arterial: 135/88 mmHg, frecuencia cardíaca (FC): 69 latidos por minuto (lpm), frecuencia respiratoria: 12 cpm, y saturación de oxígeno: 99 %. Intubado, con infusión de norepinefrina a 0.02 mcg/kg/min y dobutamina a 0.47 mcg/kg/min. Debido al equipo de protección personal no fue posible la

auscultación cardíaca, ni pulmonar. Presencia de sonda urinaria con hematuria macroscópica.

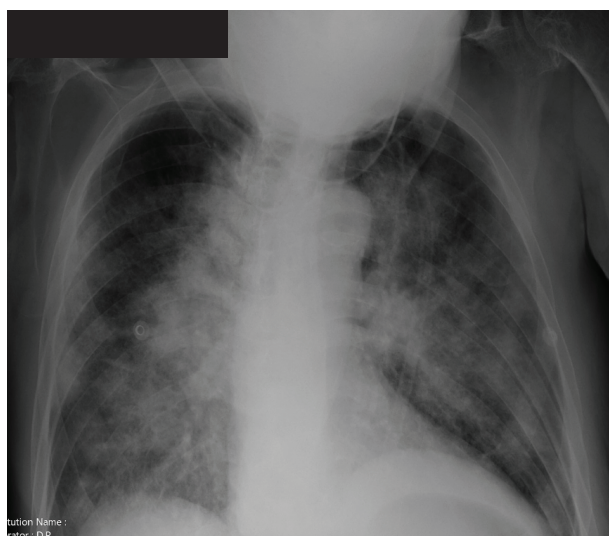
Los resultados de los exámenes de laboratorio iniciales se muestran en la Tabla 1. La radiografía de tórax mostró infiltrado alveolar bilateral (ver Figura 1). El primer ECG mostró TS (FC: 112 bpm), hipertrofia ventricular izquierda, crecimiento auricular izquierdo e isquemia subendocárdica anterolateral. El segundo ECG mostró ritmo sinusal (FC: 68/min), y además de los hallazgos del primer ECG, se observó elevación del segmento ST menor de 1 mm en las derivadas DIII y AVF, e intervalo QT corregido (QTc): 500 ms (ver Figura 2).

Tabla 1.

Parámetro	Resultado	Valores normales
Hemoglobina (g/dL)	9.6	12.5-15
Hematocrito (%)	32	35-49
Leucocitos (x 10 ³ /mcl)	19.5	4.5-11.5
Neutrófilos (%)	87	50-70
Plaquetas (x 10 ³ /mcl)	337	150-450
Glucosa (mg/dL)	187	70-110
Creatinina (mg/dL)	2.12	0.5-0.9
Sodio (mEq/L)	137	135-145
Potasio (mEq/L)	4.9	3.5-5.1
Magnesio (mg/dL)	2.0	1.7-2.5
Aspartato aminotransferasa (UI/L)	195	10-32
Alanina aminotransferasa (UI/L)	78	10-31
Albúmina (g/dL)	3.4	3.4-4.8
Tiempo de protrombina (s)	15.9	13.0-15.7
Tiempo de tromboplastina (s)	28.1	25.1-33.1
INR	1.28	1.5-3.0
Fibrinógeno (mg/dL)	578	270-454
Péptido natriurético cerebral (pg/mL)	>5000	0-100
CKMB (ng/mL)	12.8	0-4.3
Troponina I (ng/mL)	28.5	0-0.4
Mioglobina (ng/mL)	>500	0-107
Lactato arterial (mmol/L)	6.6	0.9-1.9

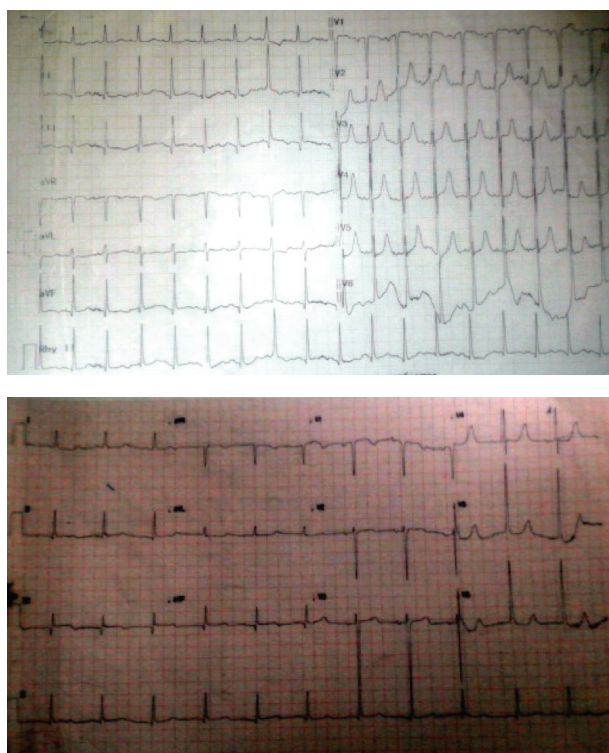
Laboratorios de ingreso. INR: índice internacional normalizado (por sus siglas en inglés)

Figura 1.



Radiografía de tórax, con infiltrado alveolar bilateral

Figura 2.

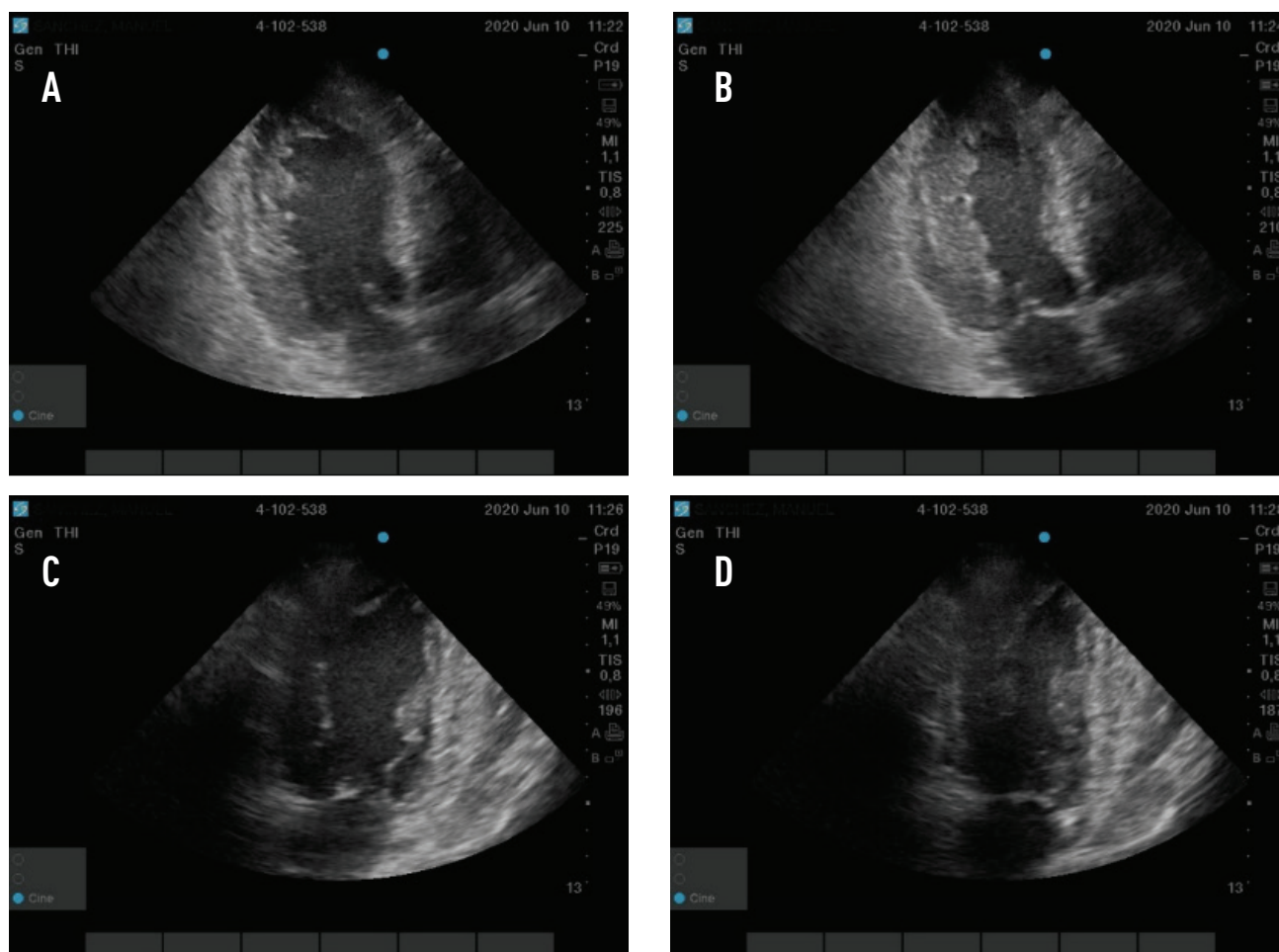


A: ECG # 1, con TS (FC: 112 bpm), hipertrofia ventricular izquierda, crecimiento auricular izquierdo e isquemia subendocárdica anterolateral. B: ECG # 2, en ritmo sinusal (FC: 68/min). Además de los hallazgos del primer ECG, se observó elevación del segmento ST menor de 1 mm en las derivadas DIII y AVF, y prolongación del intervalo QTc.

Se le realizó ecocardiograma a la cabecera del paciente, con los siguientes hallazgos: fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI): 39 %, hipocinesia inferior en sus tres segmentos, hipocinesia apical, anterior apical y septal apical, disfunción diastólica severa con relación E/E': 18.5 (correspondiendo a una presión de enclavamiento pulmonar por fórmula de Nagueh: 26.1 mmHg), insuficiencia mitral moderada con orificio regurgitante efectivo: 0.2 cm² y volumen regurgitante: 34 ml/min, ventrículo derecho de dimensiones normales pero con función reducida (TAPSE: 13.5 mm, onda s' tricuspídea: 6.3 cm/s), insuficiencia tricuspídea ligera con velocidad máxima de 2.54 m/s, vena cava inferior dilatada sin distensibilidad inspiratoria en paciente intubado, y ausencia de trombos. El índice cardíaco fue de 1.19 L/min/m² y la presión sistólica del ventrículo derecho estimada fue de 36 mmHg (ver Figura 3). Con estos datos, el paciente mostraba datos de choque mixto (cardiogénico secundario a IAMSEST, y distributivo séptico).

Fue ingresado a la unidad de cuidados intensivos, donde fue estabilizado con ventilación mecánica invasiva, vasopresores, inotrópicos y diuréticos intravenosos. Desde el punto de vista de manejo del IAM, no se iniciaron antiplaquetarios ni anticoagulantes debido al sangrado activo a través de la sonda urinaria, de manera que sólo se iniciaron estatinas. Desde el punto de vista de manejo de COVID-19, no se utilizó hidroxiclolorquina ni azitromicina debido a la prolongación del intervalo QTc, de modo que sólo se utilizó ceftriaxona como antibioticoterapia empírica. Dado que nuestro hospital no tiene capacidad de ICP en este momento, la función sistólica del ventrículo izquierdo no estaba severamente reducida y los requerimientos de vasopresores no eran significativamente elevados, se optó por manejar predominantemente el componente séptico y la congestión pulmonar. Su evolución clínica fue inicialmente satisfactoria, con reducción progresiva de los inotrópicos y vasopresores, inicio progresivo de clopidogrel

Figura 3.



Ecocardiograma. A: vista apical de 4 cámaras en telediástole. B: vista apical de 4 cámaras en telesístole. C: vista apical de 2 cámaras en telediástole. D: vista apical de 2 cámaras en telesístole. Se objetivó hipocinesia inferior en sus tres segmentos, hipocinesia apical, anterior apical y septal apical. La FEVI fue de 39 %.

debido al cese de la hematuria, y siendo extubado al sexto día intrahospitalario. Fue trasladado a la sala de cuidados generales de los pacientes con COVID-19 al octavo día intrahospitalario. Sin embargo, al noveno día intrahospitalario el curso clínico fue complicado con choque cardiogénico y falleció.

DISCUSIÓN

Se describe el primer caso de IAM en paciente con infección por COVID-19 en un hospital del occidente de Panamá. La edad, comprendida en la séptima década de la vida, coincide con los reportes de Gadella⁷ y Fischer,⁸ mientras que el sexo, masculino, coincide con los casos descritos por Fischer⁸ y Harari.⁹ En cuanto a los factores de riesgo cardiovascular, el más comúnmente compartido con los casos anteriormente descritos es la DM; la ERC, presente en este caso, no estaba presente en ninguno de los demás casos. En contraste con los casos descritos en la introducción, que describen pacientes con IAMCEST, este caso expone a un paciente con IAMCEST. A diferencia de los casos reportados por Fischer⁸ y Harari,⁹ en este paciente no se realizó angiografía coronaria ni ICP. El desenlace de este caso fue fatal, como sucedió en los demás casos descritos.

En este reporte de caso, es posible que el estado proinflamatorio relacionado con el COVID-19 haya desencadenado el IAM. La insuficiencia respiratoria y el estado de choque fueron secundarios tanto al IAM como a la infección por SARS-CoV-2, con predominancia del componente cardiogénico. Prueba de ello fueron las elevadas presiones de llenado del ventrículo izquierdo y la mejoría paulatina con diuréticos.

La causa de muerte fue descrita como choque cardiogénico. No se pudo determinar si el mismo fue secundario a fallo de bomba del ventrículo izquierdo o a complicación mecánica postinfarto, ya que no se realizó ecocardiograma de seguimiento.

CONCLUSIÓN

El infarto agudo de miocardio es un tipo de complicación cardiovascular que puede ocurrir en los pacientes con COVID-19.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Pneumonia of unknown cause — China. 2020. Actualizado el 5 de enero de 2020. Accedido el 26 de julio de 2020. <https://www.who.int/csr/don/05-january-2020-pneumonia-of-unknown-cause-china/en/>
2. World Health Organization. WHO Director-General's opening remarks at the media briefing on COVID-19 - 11 March 2020. Actualizado el 11 de marzo de 2020. Accedido el 26 de julio de 2020. <https://www.who.int/dg/speeches/detail/whodirector-general-s-opening-remarks-at-the-media-briefing-on-covid-19-11-March-2020>
3. Bitácora del Evento Pandémico COVID-19, 1er. trimestre 2020. Accedido al 26 de julio de 2020. <http://www.minsa.gob.pa/informacion-salud/bitacora-de-evento-pandemico>
4. De Rosa S, Spaccarotella C, Basso C, et al. Reduction of hospitalizations for myocardial infarction in Italy in the COVID-19 era. *Eur Heart J*. 2020;41(22):2083-2088. doi:10.1093/eurheartj/ehaa409
5. Solomon MD, McNulty EJ, Rana JS, et al. The Covid-19 Pandemic and the Incidence of Acute Myocardial Infarction [published online ahead of print, 2020 May 19]. *N Engl J Med*. 2020;10.1056/NEJMc2015630. doi:10.1056/NEJMc2015630
6. Guzik TJ, Mohiddin SA, Dimarco A, et al. COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. *Cardiovasc Res*. 2020;116(10):1666-1687. doi:10.1093/cvr/cvaa106

7. Gadella A, Sastre MÁ, Maicas C, Rodríguez-Padial L, Arias MÁ. Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en tiempos de COVID-19: ¿regreso al siglo pasado? Una llamada de atención [ST-segment elevation myocardial infarction in times of COVID-19: back to the last century? A call for attention] [published online ahead of print, 2020 May 12]. *Rev Esp Cardiol*. 2020;73(7):582-583. doi:10.1016/j.recesp.2020.04.012
8. Fischer Q, Darmon A, Ducrocq G, Feldman L. Case report of anterior ST-elevation myocardial infarction in a patient with coronavirus disease-2019. *Eur Heart J Case Rep*. 2020;ytaa131. Published 2020 May 19. doi:10.1093/ehjcr/ytaa131
9. Harari R, Bangalore S, Chang E, Shah B. COVID-19 complicated by acute myocardial infarction with extensive thrombus burden and cardiogenic shock [published online ahead of print, 2020 May 19]. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2020;10.1002/ccd.28992. doi:10.1002/ccd.28992
10. Mahmud E, Dauerman HL, Welt FG, et al. Management of Acute Myocardial Infarction During the COVID-19 Pandemic [published online ahead of print, 2020 Apr 21]. *J Am Coll Cardiol*. 2020;S0735-1097(20)35026-9. doi:10.1016/j.jacc.2020.04.039