

Afectación cardíaca derecha en un paciente poscovid

Right cardiac involvement in a post-covid patient

Aidé Santamarina Fernández^{1*} <https://orcid.org/0000-0003-2269-7825>

Herminia Palenzuela López² <https://orcid.org/0000-0002-7819-0137>

Gisell Serrano Ricardo³ <https://orcid.org/0000-0001-8593-7676>

Juan Carlos Ramiro Dominguez⁴ <https://orcid.org/0000-0002-0977-6388>

¹Cardiocentro “William Soler”, Departamento Rehabilitación Cardiovascular. La Habana, Cuba.

²Cardiocentro “William Soler” Departamento de la Red Cardiopediátrica Nacional. La Habana, Cuba.

³Cardiocentro “William Soler”, Departamento de Ecocardiografía. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: asantamarina@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La COVID-19 causada por el coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2, SARS-CoV-2, se asocia, entre múltiples afecciones sistémicas, con dificultad respiratoria aguda. Se produce una afectación en el desarrollo de tormentas de citocinas que llevan a complicaciones en el sistema respiratorio; además, compromete, en varios casos, la parte cardiovascular, con presencia de trombos en la parte venosa y arterial, que pueden producir cuadros de trombosis, miocarditis, pericarditis y arritmias complejas y severas.

Objetivo: Describir el daño cardiovascular detectado en un paciente como secuela de la COVID-19 y su evolución a través de la ecocardiografía.



Presentación de caso: Paciente masculino de 9 años con antecedente de asma bronquial que acudió a la consulta de ecocardiograma por presentar, previamente, COVID-19. En el Cardiocentro “William Soler” se le realizó el ecocardiograma correspondiente a los niños posCOVID. Se observó una dilatación moderada de cavidades derechas con insuficiencia tricúspideas severa. Al examen físico, se auscultó un soplo sistólico II/VI en borde esternal izquierdo bajo.

Conclusiones: La detección temprana a través del ecocardiograma del daño cardiovascular, dilatación moderada de cavidades derechas con insuficiencia tricúspideas severa, causada por infección por el virus SARS-CoV-2 (COVID-19), y el tratamiento oportuno permitieron una evolución satisfactoria del paciente.

Palabras clave: SARS-CoV-2; COVID-19; afectación cardiovascular.

ABSTRACT

Introduction: COVID-19 caused by the coronavirus of severe acute respiratory syndrome type 2, SARS-CoV-2, is associated, among multiple systemic conditions, with acute respiratory distress and there is an affectation of the development of cytokine storms, lead to complications of the respiratory system, but also this reaction compromises in several cases the cardiovascular part, with thrombi in the venous and arterial part, such as thrombosis, myocarditis, pericarditis, and complex and severe arrhythmias.

Objective: To describe the cardiovascular damage detected in a patient as a sequela of COVID-19 and its evolution through echocardiography

Case presentation: A 9-year-old male patient with a history of bronchial asthma attended the echocardiogram consultation with a history of having presented COVID-19 a month and a half ago. In "William Soler" Cardiocenter, an echocardiogram corresponding to post-covid children is performed, where moderate dilation of right cavities with severe tricuspid insufficiency is observed in this case; after a negative physical examination, it was auscultated a systolic murmur II / VI in the lower left sternal border.



Conclusions: Early detection through echocardiogram of cardiovascular damage, moderate dilation of right cavities with severe tricuspid insufficiency, caused by post-infection to the SARS-CoV-2 virus (COVID-19) in this case and timely treatment allows a satisfactory evolution of the patient.

Keywords: Sars-Cov-2; COVID-19; cardiovascular involvement.

Recibido: 11/01/2022

Aceptado: 15/05/2022

Introducción

La pandemia del coronavirus ocasionó una morbilidad y mortalidad considerables en todo el mundo desde su aparición en China.

Cada vez son más las informaciones médicas que advierten cómo el SARS-CoV-2 afecta y hasta desarrolla problemas cardiovasculares en las personas, especialmente en aquellas que sufrieron la enfermedad en forma moderada o grave, pero en realidad todavía se desconoce el impacto global de la enfermedad sobre el corazón.

En los primeros casos descritos en China, se identificaba daño miocárdico agudo en pacientes con enfermedad coronavírica de 2019 (COVID-19), asociada con un peor pronóstico. La etiología de este daño miocárdico no está del todo clara, pero podría relacionarse con procesos de daño microvascular, miocarditis por citosinas, o incluso por miocardiopatías de estrés.

La infección por COVID genera una afectación a distintos niveles en el organismo humano. Lo que se ha visto y aprendido en los años de pandemia, es que la tormenta de citocinas que genera el organismo frente al virus afecta principalmente a los pulmones. Pero también esta reacción compromete, en varios casos, la parte cardiovascular con trombos en la parte venosa y arterial con posibles complicaciones agudas, como cuadros de trombosis, inflamación del miocardio,



pericardio, arritmias complejas y severas, complicaciones cardíacas y vasculares observadas con frecuencia en estos pacientes.^(1,2,3)

Aunque el mecanismo fisiopatológico exacto de la lesión miocárdica causada por COVID-19 no está totalmente esclarecido, informes previos mostraban que en el 35 % de los pacientes con infección grave por SARS-CoV, el ARN del virus se detectaba en el corazón, por lo que resultaba evidente la elevada posibilidad de que el SARS-CoV-2 produjera un daño directo a los miocardiocitos.^(4,5) Por tanto, la COVID-19 puede producir daño y disfunción miocárdica. De hecho, la elevación de la troponina y las anomalías electrocardiográficas resultan hallazgos considerables.

La renina es una proteasa de aspartilo sintetizada en la forma de una proenzima inactiva, en las arteriolas renales aferentes. La renina activa, una vez liberada en la circulación, desdobra un sustrato, el angiotensinógeno, para formar un decapeptido inactivo: la angiotensina I. La enzima convertidora de angiotensina (ECA) es una ectoenzima que favorece la conversión de angiotensina I en un octapeptido activo: la angiotensina II, que se encuentra predominantemente a nivel pulmonar y en el endotelio vascular. Comorbilidades cardiovasculares como las que se asocian con la infección por el virus SARS-CoV-2 (hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria), incrementan la expresión de ECA, y alteran esta relación (ECA/ECA2) con el resultante efecto vasoconstrictor. Este desequilibrio conlleva a la atenuación de su efecto vasodilatador, antifibrótico y antiinflamatorio, y contribuye a la disfunción endotelial y el daño frecuente.⁽⁶⁾

Se ha visto que en algunos pacientes la afección cardíaca no se limita a la alteración de la función sistólica del ventrículo izquierdo, sino que la dilatación y la disfunción del ventrículo derecho parecen incluso más frecuentes. El daño miocárdico es habitual en pacientes críticos con COVID-19, por lo que la ecocardiografía es importante para el diagnóstico y el tratamiento de estos pacientes.^(7,8)

En virtud de lo antes expuesto se realiza este trabajo con el objetivo de describir el daño cardiovascular detectado en un paciente como secuela de la COVID-19 y su evolución a través de la ecocardiografía.

Presentación del caso

Paciente masculino de 9 años con antecedente de asma bronquial que acudió a la consulta de ecocardiograma (21 de mayo 2021) con la referencia de haber presentado COVID-19 un mes y medio antes. La madre refirió que comenzó con sintomatología de COVID-19 y le realizaron PCR a ella y al paciente, con resultado negativo ella y positivo el paciente.

Por los motivos anteriores, el niño se ingresó el 23 de marzo en el Hospital Docente “Frank País”. Durante 15 días recibió 6 dosis de interferón y le realizaron 5 PCR, todas con resultado positivos y estado asintomático.

A su llegada al Cardiocentro “William Soler”, el paciente no refirió ningún síntoma. El examen físico por aparato resultó negativo, excepto en el aparato cardiovascular, porque en la auscultación se constató un soplo sistólico de baja intensidad en el borde esternal izquierdo bajo.

Se realizaron los análisis siguientes:

- Glicemia: se constató un ligero aumento (6,6 mmol/L).
- Electrocardiograma: ritmo sinusal, QRS +60°, PR normal.
- Telecardiograma: se observó ligero reforzamiento parahiliar con una cardiomegalia ligera (fig. 1).



Fig. 1 - Se observa ligero reforzamiento parahiliar con ligero aumento de la silueta cardíaca.

Según lo establecido en el protocolo, se le realizó ecocardiograma posinfección al virus SARS-CoV-2 (COVID-19).

Se apreció una curva de flujo pulmonar tipo I con dilatación moderada de las cavidades derechas e insuficiencia tricúspidee severa con un TAPSE en 22 mm y se obtuvo el TDI del anillo tricúspideo con una onda S de 10,5 cm/seg (fig. 2).

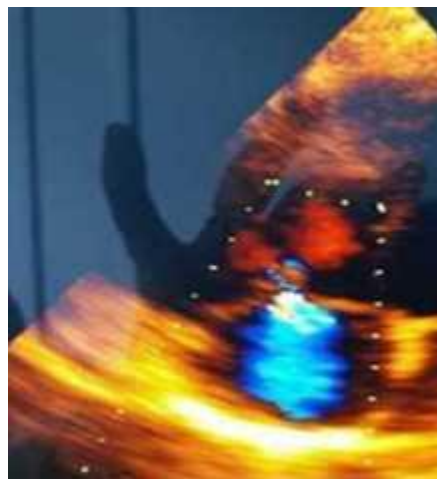


Fig. 2 - Se observa insuficiencia tricúspidee de rango severo, dilatación de cavidades derechas.

Después de detectada esta afección cardiovascular se le indicó tratamiento espironolactona 25 mg ½ tab cada 12 h y en su segunda consulta (8 de julio 2021) se observó ligera dilatación de cavidades

derechas con disminución de la regurgitación tricúspidea, con su función sistólica conservada (fig. 3).



Fig. 3. - Se aprecia disminución de la insuficiencia tricúspidea en rango ligero.

La madre refirió que el medicamento le estaba provocando dolor a nivel del epigastrio; se decidió suspender por la mejoría tan evidente que presentaba en este control, y se citó de nuevo a los tres meses, cuando ya se observó un corazón completamente sano.

En su tercera consulta (21 octubre 2021) en la evaluación ecocardiográfica, se apreció un corazón normal sin dilatación de cavidades y una regurgitación trivial con muy buena función (fig. 4).



Fig. 4 - Muestra en el ecocardiograma regurgitación trivial con muy buena función.

Discusión

Los coronavirus (CoV) son patógenos zoonóticos que afectan tanto a humanos como a múltiples especies animales; entre ellas, los murciélagos, las aves, los roedores y el ganado. Los murciélagos resultan huéspedes de al menos 30 variedades de CoV con secuencia genética conocida y muchas más si se incluyen aquellos con secuencia genética aún no esclarecida. Las interacciones, ya sean directas o indirectas, de los murciélagos con los humanos contribuyen al paso de los CoV de una especie a la otra.^(9,10,1,12)

La coagulopatía que se produce en las infecciones producidas por el SARS-CoV-2 conduce a trastornos generalizados de la microcirculación, que contribuye a la situación de fallo multiorgánico. Se plantea que los niveles de antitrombina resultan menores en casos de COVID-19; y los niveles de dímero D y fibrinógeno, mayores que en la población general. Así, la progresión de la gravedad de la enfermedad se liga con un aumento gradual del dímero D. Estos hallazgos apoyan la teoría del desarrollo de coagulopatías en la COVID-19 y de que, cuando esta ocurre, empeora el pronóstico. Aunque el mecanismo no está completamente establecido, hay varias causas que pueden contribuir a este fenómeno.^(13,14,15,16,17)

Otros estudios sugieren la realización de la ecocardiografía, solo para pacientes críticos o para aquellos que sufren insuficiencia cardíaca, arritmias, cardiomegalia o cambios electrocardiográficos.

El caso presentado demuestra lo contrario, porque se trata de un paciente que se mantuvo asintomático durante toda su convalecencia, y no presentó derrame pericárdico o alteración electrocardiográfica observada en otros pacientes. Se mantuvo con una buena función sistólica del ventrículo derecho. Posiblemente, esa dilatación del ventrículo derecho, que conllevó a la dilatación anular o a una insuficiencia tricúspidea severa, se debió al aumento de la resistencia pulmonar por la hipoxia alveolar presente en estos pacientes, y más tratándose de un paciente asmático; o por posibles fenómenos tromboembólicos no observados en él. Sin embargo, el diagnóstico de daño miocárdico se realiza, la mayor parte de las veces, sobre la base de los valores elevados de diferentes biomarcadores, sin pruebas de imagen cardíaca.⁽¹⁸⁾ Es importante la realización del ecocardiograma posCOVID, ya que permite la detección temprana y el tratamiento

de cualquier complicación cardiovascular existente, sobre todo en niños, independientemente del estado de gravedad, como lo demuestra este caso.

Se concluye que la detección temprana a través del ecocardiograma del daño cardiovascular, la dilatación moderada de cavidades derechas con insuficiencia tricúspidea severa, causada posinfección por el virus SARS-CoV-2, y el tratamiento oportuno permitieron una evolución satisfactoria del paciente.

Referencias bibliográficas

1. Ochoa Montes LA, Ferrer Marrero D. Daño Vascular en la covid-19: Una extensión de la enfermedad pulmonar. *CorSalud*. 2021 [acceso 10/12/2021];13(1):68-85. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/807/1355>
2. Paz Ocaranza M, Riquelme JA, García Lorena, Jalil Jorge E, Chiong M, Santos Rabson AS, *et al*. Counter-regulatory renin-angiotensin system in cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol*. 2020 [acceso 10/12/2021];17(2):116-29. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31427727/>
3. de la Torre Fonseca LM. Lesión miocárdica en el paciente con COVID-19. *CorSalud*. 2020 [acceso 10/12/2021];12(2):171-83. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2078-
4. Moreno Martínez FL, Moreno López FL, Oroz Moreno R. Repercusión cardiovascular de la infección por el nuevo coronavirus SARS-CoV-2 (COVID-19). *CorSalud*. 2020 [acceso 10/12/2021];12(1):3-117. Disponible en: <https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/588>
5. Salazar M, Barochiner J, Espeche W, Ennis I. COVID-19, hipertensión y enfermedad cardiovascular. *Hipertens Riesgo Vasc*. 2020;37(4):176-10. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.hipert.2020.06.003>



6. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, Peng, Z, *et al.* Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. JAMA. 2020;323(11):1061-9. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2020.1585>
7. Szekely Y, Lichter Y, Taieb P, Banai A, Hochstadt A, Merdler I, *et al.* Spectrum of Cardiac Manifestations in COVID-19: A Systematic Echocardiographic Study. Circulation. 2020 [acceso 10/12/2021];14(24):342-53. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32469253/>
8. García-Hernández R, Rivero-Seriel L, Aroche-Aportela R, Aldama-Pérez L, Hernández-Navas M. COVID-19: en torno al sistema cardiovascular. An Acad Cienc Cuba. 2020 [acceso 10/12/2021];10(2). Disponible en: <http://revistaccuba.sld.cu/index.php/revacc/article/view/782>
9. Chen Y, Liu Q, Guo D. Emerging coronaviruses: Genome structure, replication and pathogenesis. J Med Virol. 2020;92(4):418-23. DOI: <https://doi.org/10.1002/jmv.25681>
10. Sahin AR, Erdogan A, Mutlu Agaoglu P, Dineri Y, Cakirci AY, Senel ME, *et al.* 2019 Novel Coronavirus (COVID-19) Outbreak: A Review of the Current Literature. EJMO. 2020;4(1):1-7. DOI: <https://doi.org/10.14744/ejmo.2020.12220>
11. Wong A, Li X, Lau S, Woo P. Global Epidemiology of Bat Coronaviruses. Viruses. 2019;11(2):174. DOI: <https://doi.org/10.3390/v11020174>
12. Collado-Falcón J, Suárez-Rodríguez C, Díaz-Dehesa M. Características, diagnóstico y tratamiento de la COVID-19. Rev Cubana Med Gen Integr. 2021 [acceso 10/12/2021];37(Sup):e1503. Disponible en: <https://revmgi.sld.cu/index.php/mgi/article/view/1503>
13. Piera Carbonell A, Frías Vargas M, García Vallejo O, García Lerín A, Cabrera Ferriols MA, Peiró Morant J, *et al.* COVID-19 y tromboprofilaxis: recomendaciones para nuestra práctica clínica en atención primaria. Med Fam. (Semergen). 2020 [acceso 10/12/2021];46(7):479-86. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-covid-19-tromboprofilaxis-recomendaciones-nuestra-practica-S1138359320302884>

14. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M, Andermatt R, Zinkernagel AS, *et al.* Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet* (London, England). 2020 [acceso 10/12/2021];395(10234):1417-1. Disponible en; <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32325026/>
15. Ministerio de Sanidad. Enfermedad por coronavirus, COVID-19. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2020 [acceso 12/07/2020]. Disponible en: <https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/nCov-China/documentos/ITCoronavirus.pdf>
16. Cohen J. The immunopathogenesis of sepsis. *Nature*. 2002 [acceso 10/12/2021];420:885-91. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/nature01326>
17. Pérez PJ, Duran-Cambra A, Afección cardíaca por COVID-19. ¿Importa la ecocardiografía? Respuesta. *Rev Esp Cardiol*. 2021;74(3):280-1. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.11.002>
18. Rodríguez-Santamarta M, Minguito-Carazo C, Echarte-Morales JC, Del Castillo-García S, Valdivia-Ruiz J, Fernandez-Vazquez F. Hallazgos ecocardiográficos en pacientes críticos por COVID-19. *Rev Esp Cardiol*. 2020 [acceso 10/12/2021];73(10):861-3. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-hallazgos-ecocardiograficos-pacientes-criticos-por-articulo-S0300893220303699>

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

