

Insuficiencia cardíaca aguda tras la COVID-19. Informe de un caso

Acute heart failure due to COVID-19. Report of a case

Ismary Rodríguez Crespo¹  , José Carlos Gómez Machado¹ , Deyanis Ercía Rodríguez² 

¹Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

²Hospital Provincial Universitario General "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos. Cuba.



Rodríguez Crespo, I.

Correo electrónico:

ismary0970301@gmail.com

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Palabras clave

Coronavirus; SARS-CoV2; COVID-19; Sistema cardiovascular; Daño cardíaco; Insuficiencia cardíaca aguda.

Resumen

El 31 de diciembre del 2019 surgió un nuevo brote de coronavirus, reportado en Wuhan, China; identificado el germen infeccioso como coronavirus tipo 2 causante del síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV2), causa de la enfermedad COVID-19. Este virus afecta múltiples órganos, entre ellos el corazón provocando en algunos casos daño cardíaco agudo y en ocasiones la muerte. El objetivo de este artículo es la presentación de un paciente comprendido en el grupo de riesgo por edad y comorbilidades, que ingresó a terapia intensiva por una insuficiencia respiratoria tipo 1 y una insuficiencia cardíaca aguda, resultando positivo para SARS-CoV2. El paciente recibió tratamiento médico y de soporte; evolucionando satisfactoriamente, fue egresado cuando resultó negativo para COVID-19. El caso presentado constituye una muestra de las afectaciones provocadas por el nuevo coronavirus a nivel del sistema cardiovascular, las cuales adquieren cada vez mayor relevancia dado su repercusión en la mortalidad.





Abstract

On December 31, 2019, a new coronavirus outbreak emerged, it was reported in Wuhan, China; and the infectious germ was identified as type 2 coronavirus that causes severe acute respiratory syndrome (SARS-CoV2), the cause of the COVID-19 disease. This virus affects multiple organs, including the heart, causing in some cases acute cardiac damage and sometimes death. The aim of this article is the presentation of a patient included in the risk group by age and comorbidities, who was admitted to intensive care for type 1 respiratory failure and acute heart failure, testing positive for SARS-CoV2. The patient received medical and supportive treatment; evolving satisfactorily, and was discharged when he tested negative for COVID-19. The case presented is a sample of the effects caused by the new coronavirus on the cardiovascular system, which are becoming increasingly relevant do to their impact on mortality.

Keywords

Coronavirus; SARS-CoV2; COVID-19; Cardiovascular system; Heart damage; Acute heart failure.

Introducción

Los coronavirus son una familia de virus que causan infección en los seres humanos y en una variedad de animales, incluyendo aves y mamíferos como camellos, gatos y murciélagos. Se trata de una enfermedad zoonótica, lo que significa que pueden transmitirse de los animales a los humanos.¹

Hasta la aparición del Síndrome Respiratorio Agudo Severo, que es un nuevo coronavirus identificado como la causa de enfermedad por coronavirus de 2019 (COVID-19), se habían descrito seis coronavirus en seres humanos que son responsables de un número importante de las infecciones leves del tracto respiratorio superior en personas adultas inmunocompetentes, pero que pueden causar cuadros más graves en niños y ancianos con estacionalidad típicamente invernal.²

El cuadro clínico del COVID-19 es el de un síndrome similar a la gripe de gravedad leve en la mayoría de los casos (fiebre, tos seca, cansancio, congestión nasal, conjuntivitis, manifestaciones digestivas (diarreas, náuseas o vómitos), escalofríos o vértigo),³ pero en el 15% de éstos se complica por neumonía intersticial y grado variable de insuficiencia respiratoria, con recientes descripciones de compromiso del sistema

cardiovascular.⁴

La Organización Mundial de la Salud tuvo referencia por primera vez de la existencia de este nuevo virus el 31 de diciembre de 2019, al ser informada de un grupo de casos de "neumonía vírica" que se habían declarado en Wuhan, República Popular China;³ por lo que se declaró el 11 de marzo de 2020 el estado de pandemia debido al alto número de contagiados en todo el mundo.⁵

Entre las complicaciones que pueden llevar a la muerte en pacientes con la enfermedad por COVID-19 se encuentran la insuficiencia respiratoria, el síndrome de dificultad respiratoria aguda, la septicemia y el shock séptico, la tromboembolia y/o disfunción multiorgánica, incluidas las lesiones hepáticas, renales y cardíacas.⁶

Un informe temprano sobre 99 pacientes hospitalizados del 1 al 20 de enero de 2020 en el Hospital Jinyntan, Wuhan, China, por neumonía COVID-19, muestra que el 40% de los pacientes tenían una enfermedad cardiovascular previa. Un segundo informe del mismo período sobre 130 pacientes hospitalizados en el Hospital de la





Universidad Zhongnan de Wuhan muestra que el 26% de los pacientes requirieron cuidados intensivos cardiológicos. De estos, el 16,7% desarrolló arritmias y el 7,2% experimentó síndrome coronario agudo. Muchos de ellos también tuvieron un aumento en los niveles de troponina I cardíaca de alta sensibilidad, lo que sugiere una lesión miocárdica. En otros casos que dieron positivo para COVID-19, los síntomas cardíacos (palpitaciones y dolor torácico) fueron las primeras manifestaciones. Otros informes publicados y anecdóticos indican la presencia de miocarditis, paro cardíaco e insuficiencia cardíaca aguda.⁶

Además se planteó que en una serie de casos de pacientes con COVID-19, la incidencia de insuficiencia cardíaca aguda fue del 23% (44 de 191 pacientes) y significativamente mayor entre los no sobrevivientes (52% versus 21%).⁷

La pandemia de enfermedad por COVID-19 ha modificado la conducta de los profesionales de la salud y la que se desarrolla ante los pacientes enfermos. Es importante tener en cuenta que las patologías cardiovasculares constituyen la principal causa de morbimortalidad en el mundo, por lo cual ante la crisis sanitaria actual no se deben minimizar las medidas y el impacto ante la aparición de estas como complicaciones del nuevo coronavirus.

Este informe tiene como objetivo presentar un paciente comprendido en el grupo de riesgo por edad y comorbilidades, que ingresó a terapia intensiva por una insuficiencia respiratoria tipo 1 y una insuficiencia cardíaca aguda, resultando positivo para SARS-CoV2.

Presentación de caso

Paciente masculino de 88 años de edad, piel blanca, de procedencia urbana, con antecedentes personales de Diabetes Mellitus tipo 2 hace 37 años, motivo por el que lleva tratamiento regular con tres tabletas diarias de Metformina (500mg), por lo que mantiene cifras normales de glucemia; hipertensión arterial hace 33 años con tratamiento de Captopril (25mg) una tableta cada 8 horas; dislipidemia, ex tabaquismo e hiperuricemia hace

25 años.

Aproximadamente 5 días previos a la consulta comenzó con varios picos febriles de 38.5 hasta 39 grados Celsius, los cuales disminuyeron con facilidad ante la administración de antipiréticos. El paciente acude a consulta porque había comenzado con disnea de esfuerzo y rápidamente progresiva hasta hacerse de reposo. Se acompañaba de tos, la cual se fue intensificando, y dolor torácico tipo punta de costado subagudo, de moderada intensidad; sin síndrome neurovegetativo.

En el examen físico al arribo, se encuentra lúcido, bien hidratado y perfundido con aumento del trabajo respiratorio. **Cardiovascular:** bradicardia arrítmica de 40 lpm, ruidos hipofenéticos, presión arterial: 140/80 mmHg, edemas leves de miembros inferiores, sin soplos. **Pleuropulmonar:** polipnea de 20 rpm, saturación de O₂ 92% ventilando espontáneamente, estertores crepitantes en ambos campos pulmonares, estertores secos difusos, murmullo vesicular abolido en campo pulmonar derecho.

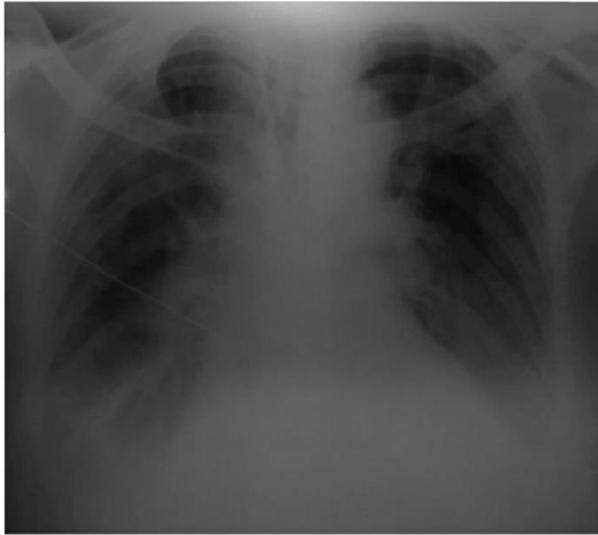
Se le realizó un hemograma con diferencial donde los resultados arrojaron una leucocitosis marcada ($17.5 \times 10^9/L$) con predominio de segmentados (0.80) y el cálculo del Índice Neutrofilo-Linfocitario fue de 4.

Se observó en la gasometría insuficiencia respiratoria tipo 1, acidosis metabólica e hiperlactacidemia (lactato 4,1 mmol/L). Se realizó dosificación de troponina I siendo positiva (12,161 pg/ml-(valor normal <30)-).

La radiografía de tórax evidenció signos de redistribución de flujo, derrame pleural bilateral y un infiltrado en el campo pulmonar derecho, aumento del índice cardiorácico (Figura 1).



Figura 1

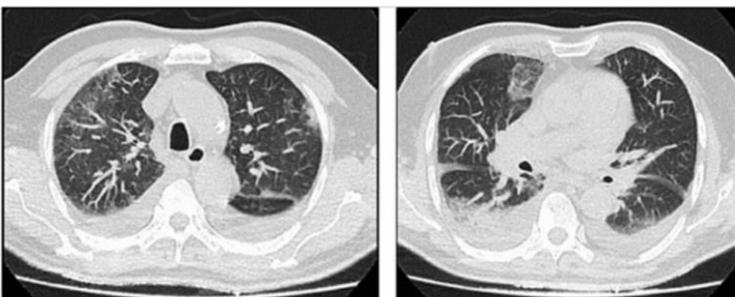


El electrocardiograma mostró un ritmo bradicárdico irregular de 40 lpm, bloqueo de rama izquierda, ondas P regulares a una frecuencia auricular de 70x' pero algunas de estas P no conducen complejos QRS.

En el ecocardiograma transtorácico se observaron alteraciones sectoriales de la contractilidad y fracción de eyección del ventrículo derecho (FEVD) disminuida en forma severa (30%).

La tomografía axial computadorizada 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. Además, cardiomegalia a expensas de cavidades cardíacas derechas (Figura 2).

Figura 2



Discusión

Se trata de un paciente añoso, con factores de riesgo -como Diabetes Mellitus e Hipertensión Arterial- antecedentes de dislipidemia, ex tabaquismo e hiperuricemia, que contaba con alto índice de complicaciones y elevada mortalidad en una infección por SARS-CoV-2.⁸

Inicialmente se planteó en el paciente, insuficiencia cardíaca descompensada por infección respiratoria baja. Manifestando el paciente disnea de esfuerzo que progresó rápidamente hasta hacerse de reposo; edemas leves de miembros inferiores; estertores crepitantes en ambos pulmones y estertores secos difusos; derrame pleural bilateral.⁹

Teniendo en cuenta la situación clínico-epidemiológica se valoró la posibilidad diagnóstica de una neumonía viral por COVID-19 con afectación cardiovascular secundaria a la infección viral, por lo cual se decide realizar test diagnóstico para COVID-19, el cual resulta positivo; por lo cual se diagnostica al paciente con Insuficiencia cardíaca aguda secundaria a neumonía viral por COVID-19.

Se decide aislamiento del paciente y comenzar tratamiento de soporte.

Se comienza a tratar con Ceftriaxona (1g) un bulbo cada 12 horas, Azitromicina (500mg) una dosis diaria, doble antiagregación (Aspirina (100mg) y Clopidogrel (75mg)) una dosis diaria; Omeprazol (20mg) una cápsula cada 12 horas, Dexametasona (4mg) un bulbo cada 12 horas durante 10 días, posteriormente se comenzó a disminuir la dosis, Atorvastatina (20mg) una dosis diaria, Furosemida (20mg) un ampolla endovenosa cada 12 horas, Enoxaparina (60mg/día), y oxígeno a alto flujo por tenedor nasal.¹⁰

El paciente tuvo buena evolución en una sala de terapia intensiva, con ingreso hospitalario de 15 días, hasta obtenerse resultado negativo del test de diagnóstico de la COVID-19 y además hasta que sus parámetros inflamatorios descendieron y mejoró la falla cardíaca. Fue egresado con inmediato ingreso domiciliario donde continuó con tratamiento médico y buena evolución.



Conclusiones

En los pacientes afectados por el SARS-CoV-2 se ha observado elevada incidencia de enfermedades cardiovasculares como complicaciones de aquellos pacientes graves; las cuales elevan la mortalidad y requieren un tratamiento especial por parte de los profesionales de la salud. A su vez, se debe recordar que en algunos casos la forma de presentación puede ser la afectación cardíaca y es fundamental mantener un alto nivel de vigilancia debido al severo deterioro que causa cualquiera de estas afectaciones.

Referencias bibliográficas

1. Paules CI, Marston HD, Fauci AS. Infecciones por corona-virus-algo más que el resfriado común. JAMA. [internet] 2020 [citado 22 abr 2020] 323 (8):[aprox. 1 p.]. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2759815>
2. Galanti M, Birger R, Ud-Dean M, Filip I, Morita H, Comito D, et al. Longitudinal active sampling for respiratory viral infections across age groups. Influenza Other Respir Viruses [Internet]. 2019 [citado 2020 abr 22];13 (3):[aprox. 6 p.]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6468062/>
3. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. Lancet [Internet]. 2020[citado 2020 abr 22];395(10223):[aprox. 9 p.]. Disponible en: [https://www.thelancet.com/article/S0140-6736\(20\)30183-5/fulltext](https://www.thelancet.com/article/S0140-6736(20)30183-5/fulltext)
4. Tikellis C, Thomas MC. Angiotensin-Converting Enzyme 2 (ACE2) Is a Key Modulator of the Renin Angiotensin System in Health and Disease. Int J Pept [Internet] 2012 [citado 2020 abr 22];11 (3):[aprox. 10 p.] 200-32. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3321295/>
5. Redacción MINSAP. Parte de cierre del día 21 de abril a las 12 de la noche. Sitio oficial de gobierno del Ministerio de Salud Pública en Cuba [Internet]. 2020 [citado 22 abril 2020]. Disponible en: <https://salud.msp.gob.cu/parte-de-cierre-del-dia-21-de-abril-a-las-12-de-la-noche/>
6. Rosenbaum L. The untold toll: the pandemic's effects on patients without Covid-19. N Engl J Med 2020;382(24):2368-71.
7. Corrales-Medina VF, Madjid M, Musher DM. Papel de la infección aguda en desencadenar síndromes coronarios agudos. Lancet Infect Dis. 2010; 10: 83-92.
8. Cummings MJ, Baldwin MR, Abrams D, Jacobson SD, Meyer BJ, Balough EM, 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.
9. Kapoor JR, Perazella MA. Diagnostic and therapeutic approach to acute decompensated heart failure. Am J Med 2007; 120(2):121-7.
10. Tang N, Bai H, Chen X, Gong J, Li D, Sun Z. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy. J Thromb Haemost. 2020;18(5):1094-1099.



Esta obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento No Comercial 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).

