

^dServicio de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

^eServicio de Radiología Pediátrica, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

^fServicio de Hemato-Oncología Pediátrica, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: ccalvorey@gmail.com (C. Calvo).

On-line el 31 de mayo de 2020

BIBLIOGRAFÍA

1. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72 314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA*. 2020. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2020.2648>.

- Dong Y, Mo X, Hu Y, et al. Epidemiological Characteristics of 2143 Pediatric Patients With 2019 Coronavirus Disease in China. *Pediatrics*. 2020. <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2020-0702>.
- Chen Z, Xiong H, Li JX, et al. COVID-19 With Post-Chemotherapy Agranulocytosis in Childhood Acute Leukemia: A Case Report. *Zhonghua Xue Ye Xue Za Zhi*. 2020;41:E004. <http://dx.doi.org/10.3760/cma.j.issn.0253-2727.2020.0004>.
- Shi S, Qin MM, Shen BB, et al. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan. *China JAMA Cardiol*. 2020;e200950.
- Wiseman DH, Mercer J, Tylee K, et al. Management of mucopolysaccharidosis type IH (Hurler's syndrome) presenting in infancy with severe dilated cardiomyopathy: a single institution's experience. *J Inher Metab Dis*. 2013;36:263-270.
- Siddiqi HK, Mehra MR. COVID-19 Illness in Native and Immunosuppressed States: A Clinical-Therapeutic Staging Proposal. *J Heart Lung Transplant*. 2020. <http://dx.doi.org/10.1016/j.healun.2020.03.012>.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.04.015>

0300-8932/

© 2020 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

COVID-19 y shock cardiogénico: diferentes formas de presentación cardiovascular con alta mortalidad



COVID-19 and cardiogenic shock. Different cardiovascular presentations with high mortality

Sr. Editor:

La enfermedad coronavírica de 2019 (COVID-19) es la manifestación clínica de la infección por el coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2 (SARS-CoV-2) que suele presentarse con síntomas respiratorios y puede progresar a neumonía y, en casos graves, a síndrome de distrés respiratorio agudo y shock. Actualmente, la etiología y la mortalidad del shock cardiogénico en la COVID-19 es poco conocida y es el objetivo del presente estudio.

Desde el 1 de marzo hasta el 15 de abril de 2020, se realizó cateterismo cardíaco urgente a 23 pacientes por sospecha de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST o parada cardiorrespiratoria; 7 (30%) resultaron positivos para COVID-19 mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en exudado nasofaríngeo. Se dio de alta sin complicaciones a todos los pacientes con negatividad para COVID-19. De los 7 pacientes positivos para COVID-19, 2 fueron dados de alta, 1 falleció por insuficiencia respiratoria secundaria a neumonía grave y 4 entraron en shock cardiogénico inmediatamente tras su llegada al hospital; de estos, fallecieron 3, lo que significa una mortalidad del 75% en el contexto del shock cardiogénico. La [tabla 1](#) muestra las características clínicas, analíticas y de imagen, el tratamiento y la evolución de los pacientes.

El primer caso es una mujer de 42 años, sin factores de riesgo cardiovascular o comorbilidades, que acudió a urgencias por clínica de disnea y tos que sufrió minutos después una parada cardiorrespiratoria en ritmo desfibrilable que desembocó en una tormenta arrítmica refractaria al tratamiento antiarrítmico. El ecocardiograma mostró disfunción biventricular grave, y en la sala de hemodinámica durante la reanimación cardiopulmonar, se implantó una asistencia mecánica con oxigenador extracorpóreo de membrana venoarterial (ECMO-VA) por canulación periférica. Además, se realizó una aortografía, que mostró aorta y coronarias normales, y una angiografía pulmonar que descartó tromboembolia pulmonar ([figura 1A,B](#)). Al final del procedimiento, se implantó un balón de contrapulsación intraaórtico en un intento de descarga del ventrículo izquierdo y un marcapasos transitorio, pero la paciente falleció a las pocas horas en situación de shock refractario. La PCR fue positiva para COVID-19, por lo que el diagnóstico más probable es miocarditis aguda fulminante.

El segundo caso es un varón de 50 años, sin factores de riesgo cardiovascular ni comorbilidades, que ingresó por neumonía bilateral grave por COVID-19 con necesidad de ventilación mecánica. Súbitamente a las pocas horas de su ingreso, presentó hipotensión arterial grave (presión arterial sistólica, 60 mmHg) con elevación del segmento ST en la cara lateral. Se realizó un cateterismo cardíaco urgente, que mostró arterias coronarias sin lesiones y disfunción ventricular izquierda grave con alteraciones de la contractilidad compatibles con miocardiopatía de estrés (*takotsubo* invertido) con acinesia de los segmentos basales y medios e hipercontractilidad del ápex ([figura 1C,D](#)). La presión telediastólica del ventrículo izquierdo era de 22 mmHg. El paciente evolucionó de manera tórpida hacia un shock distributivo que precisó ventilación. Después de 11 días de ingreso hospitalario en tratamiento con hidroxicloquina, antirretrovirales, antibióticos y corticoides, se dio de alta al paciente con la contractilidad miocárdica normalizada.

El tercer caso es un varón de 75 años, sin factores de riesgo cardiovascular ni comorbilidades reseñables, que acudió a urgencias por cuadro de disnea y dolor torácico y mostraba elevación del segmento ST en la cara inferior y bloqueo auriculoventricular completo en el electrocardiograma. Presentó varios episodios de fibrilación ventricular primaria que precisaron cardioversión eléctrica, además de intubación orotraqueal y ventilación mecánica. Se inició perfusión de noradrenalina y se realizó angioplastia primaria con implante de un *stent* en la coronaria derecha ([figura 1E,F](#)). El ecocardiograma mostró disfunción biventricular de predominio derecho y la radiografía de tórax, una neumonía bilateral. A las pocas horas falleció en disociación electromecánica, con diagnóstico de trombosis de coronaria derecha y neumonía bilateral por COVID-19.

Para terminar, el cuarto caso es una mujer de 37 años, obesa y con antecedentes de trombosis venosa profunda, que acudió a urgencias por disnea y dolor torácico. Se observó elevación de troponina I y, por los antecedentes, se realizó angiogramografía urgente de arterias pulmonares, que mostró tromboembolia pulmonar bilateral con dilatación ventricular derecha, además de opacidades periféricas parcheadas compatibles con neumonía por SARS-CoV-2, que se confirmó en la PCR ([figura 1G,H](#)). Repentinamente, presentó hipotensión arterial grave y persistente y desaturación grave (saturación de oxígeno periférica < 80%) y falleció por shock cardiogénico a pesar de la trombolisis sistémica y sin llegar a la sala de hemodinámica para posible tratamiento percutáneo.

El shock cardiogénico en estos pacientes con COVID-19 se instaura de manera abrupta y puede tener diferentes etiologías, como ilustran estos 4 casos. Es fundamental realizar el diagnóstico diferencial con vistas al tratamiento etiológico. El abordaje general incluye medidas

Tabla 1
Características clínicas, analíticas y de imagen, tratamientos y evolución de los 4 pacientes complicados con *shock* cardiogénico

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Sexo	Mujer	Varón	Varón	Mujer
Edad (años)	42	50	75	37
Peso (kg)/IMC	50/19,5	66/21,7	65/22,9	120/43
FRCV	Dislipemia	Ninguno	Ninguno	Obesidad mórbida
Tratamiento crónico	Drospirenona-etinilestradiol 3/0,02 mg (anticonceptivo oral)	Ninguno	Ninguno	Ninguno
Comorbilidades	Ninguna	Trastorno del metabolismo del cobre no filiado Tumor benigno mediastínico derecho	Ninguna	Antecedente de TVP 8 años antes por inmovilización tras fractura
Inicio de síntomas-ingreso en urgencias (días)	12	8	2	10
Clínica	Disnea, diarrea, vómitos, anosmia y disgeusia	Fiebre, disnea y tos	Disnea	Fiebre, disnea y dolor torácico
ECG	Ritmo sinusal con BRIHH de reciente aparición	Taquicardia sinusal con elevación del segmento ST de 2 mm lateral	Bloqueo auriculoventricular completo con elevación del segmento ST inferior	Taquicardia sinusal Patrón SIQIIITIII Dudosa elevación del segmento ST anterior
Radiografía de tórax	Cardiomegalia. Infiltrados bilaterales difusos	Extensa afección pulmonar bilateral por tenues opacidades parcheadas en pulmón derecho y tenue aumento de densidad difuso del pulmón izquierdo, de predominio en campos medios Ausencia de cardiomegalia	Opacidades parenquimatosas bilaterales Ausencia de cardiomegalia	Aumento de densidad periférica en la base derecha que borra el seno costofrénico compatible con consolidación pulmonar periférica
Ecocardiograma	VI dilatado con FEVI gravemente reducida e hipocinesia global Sin derrame pericárdico	VI no dilatado con acinesia de todos los segmentos basales e hipercontractilidad de los segmentos medio-apicales. Cavidades derechas normales No derrame pericárdico	VI no dilatado con acinesia inferior basal con disfunción moderada VD muy dilatado con disfunción grave Sin derrame pericárdico	No realizado
Cateterismo	Arterias coronarias normales Arterias pulmonares normales	Arterias coronarias normales Ventriculografía con patrón de <i>takotsubo</i> invertido	Oclusión trombótica del segmento medio de la coronaria derecha	Sin tiempo para realizarlo
Troponina I (ng/ml)	70,4 (VN < 0,1)	64,1	500	0,4
BNP (pg/ml)	No disponible	790,7	2.212,4	382
IL-6 (pg/ml)	No disponible	260,2	No disponible	50,93
Dímero D (ng/ml)	4.342 (VN < 500)	2.442	7.530	3.128
PCR (mg/l)	1	379,5	113,8	82,9
Linfocitos (10 ³ /μl)	8,04	0,80	0,90	1,91
Hemoglobina (g/dl)	8	15,6	21,2	13,7
Ferritina (ng/ml)	No disponible	986,67 (VN 20-300)	No disponible	232
Posible diagnóstico cardiológico	Miocarditis fulminante	Miocardopatía de estrés <i>Tako-tsubo</i> invertido	Infarto inferior Killip III	TEP bilateral de alto riesgo
Tratamiento para COVID-19	Sin tiempo para instaurarlo	Hidroxicloroquina 200 mg/12 h Lopinavir-ritonavir 200/50 mg, 2 comprimidos/12 h Tocilizumab 400 mg/día Azitromicina 500 mg/día Metilprednisolona 30 mg/día (pauta descendente)	Sin tiempo para instaurarlo desde la positividad para COVID-19	Sin tiempo para instaurarlo desde la positividad para COVID-19
Tratamiento anticoagulante/antiagregante plaquetario	HNF	No	Ácido acetilsalicílico 300 mg y ticagrelor 180 mg* Tirofiban i.v.	Enoxaparina 120 mg/12 h Fibrinólisis con tPA i.v.
Evolución clínica	Parada cardiorrespiratoria Maniobras de RCP Tormenta arrítmica FV refractaria <i>Shock</i> cardiogénico ECMO-VA y BCIA Ventilación mecánica Fallecimiento	<i>Shock</i> mixto (cardiogénico inicial y séptico después) Ventilación mecánica Asistencia vasoactiva (3 días) Alta domiciliaria a los 11 días Normalización de las alteraciones en la contractilidad	Parada cardiorrespiratoria FV primaria ICP primaria <i>Shock</i> cardiogénico refractario a aminas vasoactivas Ventilación mecánica Fracaso multiorgánico Fallecimiento	<i>Shock</i> cardiogénico Parada cardiorrespiratoria y disociación electromecánica Fallecimiento tras maniobras de RCP

BCIA: balón de contrapulsación intraaórtico; BNP: péptido natriurético cerebral; BRIHH: bloqueo de rama izquierda del haz de His; ECMO-VA: oxigenador extracorpóreo de membrana venoarterial; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; FV: fibrilación ventricular; ICP: intervención coronaria percutánea; i.v.: intravenoso; HNF: heparina no fraccionada; PCR: proteína C reactiva; RCP: reanimación cardiopulmonar; SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo; TPA: activador del plasminógeno tisular; TVP: trombosis venosa profunda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VN: valores normales.

* Se administró ticagrelor a pesar de conocerse la interacción con lopinavir-ritonavir. El diagnóstico de COVID-19 se hizo tras la ICP primaria.

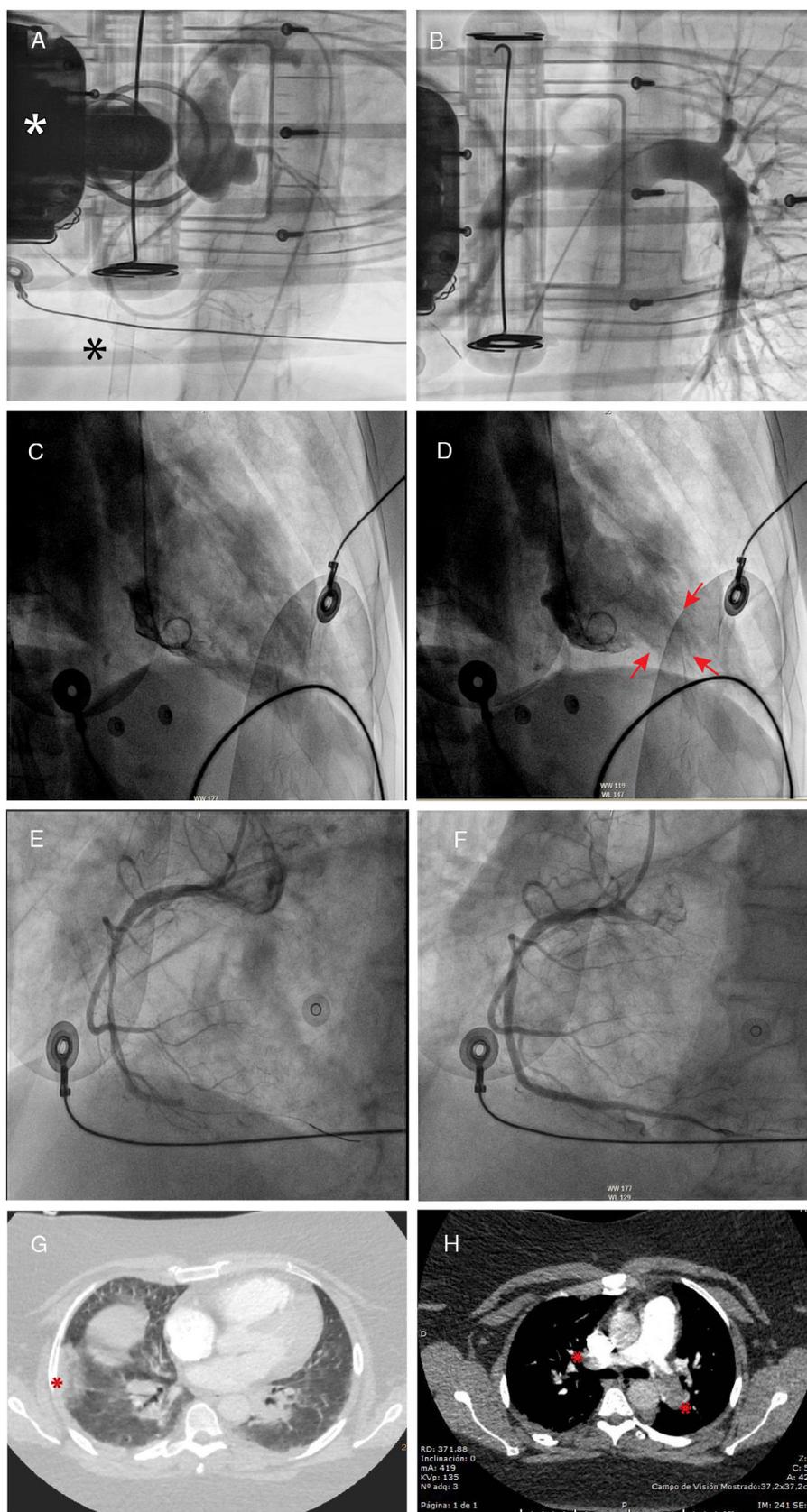


Figura 1. A: caso 1, imagen que muestra aortografía con aorta y coronarias normales; el asterisco blanco muestra el dispositivo de compresión torácica y el asterisco negro indica la cánula venosa del oxigenador extracorpóreo de membrana (asterisco). B: caso 1, angiografía pulmonar normal. C y D: caso 2, ventriculografía que muestra un patrón compatible con *tako-tsubo* invertido, diástole y sístole; las flechas indican hipercontractilidad apical. E y F: caso 3, oclusión trombótica en el segmento medio de la coronaria derecha y revascularización con implante de *stent*. G: caso 4, angiotomografía que muestra infarto pulmonar (asterisco) y opacidades periféricas parcheadas compatibles con neumonía por SARS-CoV-2. H: caso 4, angiotomografía que muestra oclusión trombótica de ambas arterias pulmonares (asteriscos). Esta figura se muestra a todo color solo en la versión electrónica del artículo.

habituales, como infusión de aminos o el implante de ECMO-VA como puente a la recuperación¹. Subyace a la miocarditis aguda la inflamación miocárdica, y recientemente se ha demostrado la presencia de partículas del SARS-CoV-2 en el miocardio de estos pacientes². El tratamiento, además de las medidas de asistencia respiratoria y circulatoria, incluyen el uso de corticoides e inmunoglobulinas. La miocardiopatía por estrés en la COVID-19 puede desencadenarse por la descarga catecolaminérgica secundaria a la hipoxemia o sepsis, por el daño miocárdico en relación con el proceso inflamatorio sistémico o por la infección directa del virus en el miocardio, o bien por una mezcla de factores³. El tratamiento es asistencia con aminos y mecánica, además de las otras medidas terapéuticas usadas para la COVID-19, como muestra la [tabla 1](#).

La tromboembolia pulmonar es frecuente en este contexto de hipercoagulabilidad de la COVID-19, y puede provocar shock cardiogénico con alta mortalidad. Deben aplicarse todas las medidas disponibles, tales como ECMO-VA, trombolisis o tratamiento percutáneo, sobre todo en caso de contraindicación para la trombolisis o si esta resulta fallida. Otra complicación trombótica que puede ser causa de shock cardiogénico es la aparición de trombosis coronaria aguda en segmentos proximales de las arterias coronarias principales. Este caso se trató vía percutánea con implante de *stent* según las recomendaciones de las guías de práctica clínica.

Una consideración reseñable es la ausencia de estudios anatomopatológicos debido a que al inicio de esta pandemia no estaban permitidos en nuestro medio.

Esta serie corta de pacientes muestra la variedad y la gravedad de las manifestaciones cardiovasculares que pueden sufrir los pacientes con COVID-19, como la miocarditis aguda, la miocardiopatía por estrés, el síndrome coronario agudo o la tromboembolia pulmonar.

CONFLICTO DE INTERESES

Á. Sánchez-Recalde es editor asociado de *Revista Española de Cardiología*; se ha seguido el procedimiento editorial establecido en la Revista para garantizar la gestión imparcial del manuscrito.

Agradecimientos

Agradecemos a los Dres. Luisa Salido Tahoces, José Luis Mestre-Barcia, Rosa Ana Hernández-Antolín y Ana Pardo Sanz por su crítica y su profunda revisión del manuscrito.

Ángel Sánchez-Recalde^{a,*}, Jorge Solano-López^a,
Javier Miguelena-Hycka^b, Jesús Javier Martín-Pinacho^c,
Marcelo Sanmartín^a y José L. Zamorano^a

^aServicio de Cardiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

^bServicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

^cServicio de Radiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: recalde@secardiologia.es (Á. Sánchez-Recalde).

On-line el 30 de abril de 2020

BIBLIOGRAFÍA

- García-Carreño J, Sousa-Casasnovas I, Devesa-Cordero C, Gutiérrez-Ibañes E, Fernández-Aviles F, Martínez-Sellés M. Reanimación cardiopulmonar con ECMO percutáneo en parada cardiaca refractaria hospitalaria: experiencia de un centro. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72:880-882.
- Tavazzi G, Pellegrini C, Maurelli M, et al. Myocardial localization of coronavirus in COVID-19 cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail*. 2020. <http://dx.doi.org/10.1002/ehfj.1828>.
- Meyer P, Degrauwe S, Van Delden C, Ghadri J-R, Templin C. Typical takotsubo syndrome triggered by SARS-CoV-2 infection. *Eur Heart J*. 2020. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa306>.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.04.018>
0300-8932/

© 2020 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Infarto pulmonar secundario a tromboembolia pulmonar en COVID-19 diagnosticada con angiotomografía computarizada pulmonar con energía dual



Pulmonary infarction secondary to pulmonary thromboembolism in COVID-19 diagnosed with dual-energy CT pulmonary angiography

Sr. Editor:

Se presentan los casos de 2 pacientes de Barcelona, España, ingresados en el servicio de urgencias de nuestro hospital por neumonía por la enfermedad coronavírica de 2019 (COVID-19), anteriormente conocida como neumonía por coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2 (SARS-CoV-2), confirmada por una prueba de reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa realizada en el momento del ingreso^{1,2}. Ambos pacientes presentaban empeoramiento de los parámetros respiratorios y altas concentraciones séricas de dímero D.

En la [figura 1](#) se presenta el caso de un varón de 32 años, sin comorbilidades ni factores de riesgo, ingresado en el servicio de urgencias 14 días tras la aparición de los síntomas, con tos seca, astenia, artromialgia, fiebre y dolor pleurítico en el costado derecho. El electrocardiograma basal mostró ritmo sinusal a

97 lpm, intervalo PR normal (120 ms) y complejo QRS normal (80 ms), aQRS a 0° y QTc (Friderica) de 415 ms. No se realizó ecocardiografía, pero la exploración física inicial mostró unos valores de presión arterial sistémica de 136/79 mmHg, ritmo normal sin soplos, pulsos distales simétricos y presentes y sin signos de trombosis venosa profunda. Los datos de laboratorio mostraron elevación de ferritina (615 ng/ml), proteína C reactiva (PCR) en 3,6 mg/dl y aumento de la interleucina 6 (IL-6) (144,7 pg/ml). Los resultados de las pruebas de coagulación fueron: tiempo de protrombina (TP), 12 s; razón internacional normalizada, 1,1 y tiempo parcial de tromboplastina activado (TPTa), 28,2 s. La prueba de detección de anticoagulante lúpico resultó positiva. También se analizaron la inmunoglobulina G y los anticuerpos IgM anti-cardiolipina, aunque el resultado fue negativo. Las concentraciones de dímero D se elevaron hasta 2.460 µg/l, y ante la elevada sospecha de tromboembolia pulmonar, se realizó una angiotomografía computarizada pulmonar (ATCP) con energía dual que confirmó la tromboembolia bilateral asociada con múltiples opacidades compatibles con neumonía viral ([figura 1A,B](#)). Las imágenes del mapa de distribución del yodo mostraron un infarto pulmonar de morfología triangular con base periférica ([figura 1C](#)).

El paciente recibió tratamiento con hidroxicloroquina, con una dosis de carga de 400 mg durante el primer día, seguida de una dosis de mantenimiento de 200 mg/día durante los siguientes 4 días. También se le recetó azitromicina 500 mg/día durante 3 días