



Revista Eugenio Espejo
ISSN: 1390-7581
ISSN: 2661-6742
revistaeugenioespejo@unach.edu.ec
Universidad Nacional de Chimborazo
Ecuador

Infarto agudo de miocardio asociado a COVID-19. Informe de caso

Farfán Moreira, Alex Iván; Beltrán Cevallos, Andrés Medardo; Ochoa Andrade, Miguel Jacob

Infarto agudo de miocardio asociado a COVID-19. Informe de caso

Revista Eugenio Espejo, vol. 16, núm. 1, 2022

Universidad Nacional de Chimborazo, Ecuador

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=572869632013>

DOI: <https://doi.org/10.37135/ee.04.13.12>



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivar 4.0 Internacional.

PRESENTACIÓN DE CASO

Infarto agudo de miocardio asociado a COVID-19. Informe de caso

Acute myocardial infarction associated with COVID-19. Case report

Alex Iván Farfán Moreira

Hospital General Rodríguez Zambrano de Manta, Ecuador

alexfm7192@hotmail.com

 <https://orcid.org/0000-0003-3470-2302>

DOI: <https://doi.org/10.37135/ee.04.13.12>

Redalyc: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=572869632013>

Andrés Medardo Beltrán Cevallos

Clínica Centeno Manta, Ecuador

 <https://orcid.org/0000-0002-6906-020X>

Miguel Jacob Ochoa Andrade

Hospital General del Sur de Quito, Ecuador

 <https://orcid.org/0000-0001-5505-5285>

Recepción: 24 Abril 2021

Aprobación: 12 Julio 2021

RESUMEN:

Se presenta el caso de un paciente masculino de 43 años, que ingresa con cuadro clínico caracterizado por dolor precordial de tipo opresivo con irradiación a cuello y mandíbula, cuya intensidad era de 8/10 atendiendo a la escala del dolor visual análoga (EVA). Además, manifestó diaforesis, disnea de pequeños esfuerzos, hiposmia y ageusia. El diagnóstico establecido fue de infección por coronavirus más infarto del miocardio. Las condiciones extraordinarias generadas por la pandemia de Covid-19 provocó que se decidiera una intervención mediante tratamiento fibrinolítico, obteniendo resultados positivos.

PALABRAS CLAVE: infarto del miocardio, infecciones por coronavirus, síndrome respiratorio agudo grave.

ABSTRACT:

The case of a 43-year-old male patient is presented, who is admitted with a clinical picture characterized by Chest pain of an oppressive type with irradiation to the neck and jaw, whose intensity was 8/10 according to the analogous visual pain scale (VAS). In addition, he manifested diaphoresis, dyspnea on small efforts, hyposmia and ageusia. The determined diagnosis was coronavirus infection plus myocardial infarction. The extraordinary conditions generated by the Covid-19 pandemic led to an intervention by fibrinolytic treatment being decided, obtaining positive results.

KEYWORDS: Myocardial Infarction, Coronavirus Infections, Severe Acute Respiratory Syndrome.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de distrés respiratorio agudo severo (SRAS) es producido por un virus mortal y pandémico causante de enfermedades multisistémicas y millones de muertes a nivel mundial. Su patogenicidad motiva múltiples investigaciones para contrarrestarlo. En diciembre de 2019, autoridades sanitarias chinas reportaron un volumen importante de casos de neumonía grave, cuya etiología no fue descrita hasta 2020. Su tropismo principal está a nivel respiratorio, reportándose casos de afectaciones cardiovasculares con alteraciones de respuesta inflamatoria exagerada, cascadas protrombóticas, miocarditis y anormalidades en las vías de la conducción cardíaca como arritmias ventriculares.⁽¹⁾

La sobreexpresión del receptor enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2) representa una mayor afinidad con la región dominio receptor obligatorio (RBD) 2019-nCoV del virus, lo que incrementa su patogenicidad con capacidad para afectar el corazón.⁽¹⁾ A inicios de 2020, se reportaron varias afecciones

cardiovasculares asociadas, tales como: síndrome coronario agudo, miocarditis, miocardiopatía de takotsubo, paro cardíaco y tromboembolismo pulmonar.⁽²⁾

En los pacientes con infarto de miocardio por elevación de segmento (STEMI) e infección activa por SARS-CoV-2, se observa una gran incidencia de lesiones con alta carga de trombos, trombosis multivaso, uso de antagonistas de la glucoproteína IIb/IIIa, trombectomía, alteración en la perfusión coronaria tras la angioplastia y necesidad de mayores dosis de heparina para conseguir tiempos de coagulación activados terapéuticamente.⁽³⁾

En pacientes con coronavirus, los receptores de membrana de la ECA2 generan un mecanismo fisiopatológico en los miocitos, que produce un trastorno por hipoxemia como consecuencia del síndrome de dificultad respiratoria aguda.⁽²⁾

En Ecuador, la infección por el virus del SRAS y las alteraciones cardiovasculares se encuentran entre las diez primeras causas.⁽²⁾ La pandemia mundial de coronavirus tiene la potencialidad para incrementar esas cifras.⁽⁴⁾

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 43 años, autosuficiente y que laboraba como oficinista; el que acude al Servicio de Emergencias del Hospital Rodríguez Zambrano de Manta, por presentar un cuadro clínico sostenido por alrededor de tres horas, caracterizado por dolor precordial de tipo opresivo con irradiación a cuello y mandíbula, cuya intensidad era de 8/10 atendiendo a la escala del dolor visual análoga (EVA). Además, manifestó diaforesis, disnea de pequeños esfuerzos, hiposmia y ageusia. En el momento del ingreso y valoración inicial se mantenía consciente.

Antecedentes personales de sedentarismo, obesidad tipo 2, tabaquismo y alcoholismo social.

Antecedentes patológicos familiares: padre con hipertensión arterial, madre fallecida a causa de muerte súbita cardíaca.

Hallazgos clínicos

Sistema cardiovascular: ritmo regular de 128 latidos por minuto, ruidos hipofonéticos, sin soplos, con presión arterial de 160/100 mmHg.

Sistema pleuropulmonar: taquipnea, 26 respiraciones por minuto, saturación de oxígeno 87% con FiO2 21 % (ambiente), estertores crepitantes en ambas bases pulmonares y estertores secos difusos.

Extremidades: sin presencia de edemas.

Evolución

Procedimiento / lugar / momento	Evolución
EKG / Servicio de Emergencias / Primer día	<p>Escala de SMART-COP* Score puntuación de 5 (riesgo alto).</p> <p>-Escala de Fine puntuación PORT** 63 Valoración Clase II Riesgo Bajo Gradiente A-a.</p> <p>-Clasificación Tomográfica CO-RADS*** 5 (Afectación de parénquima pulmonar en TAC de tórax, sin verificación con PCR).</p>
Fibrinólisis / hospitalización / Primer día	Paciente con evolución favorable después del procedimiento, el mismo que se realizó por falta de área de hemodinamia.
Ecocardiografía / clínica privada / cuarto día	En espera de tratamiento definitivo, paciente con evolución favorable. Ecocardiograma reveló cámaras y válvulas del corazón en estado y movimiento normal de paredes cardíacas.
Cateterismo cardíaco / clínica privada / quinto día	<p>Dicho procedimiento se realizó seis días después del ingreso, por falta de aceptación de prestadores externos y ausencia de hemodinamia para pacientes Covid-19 en la provincia.</p> <p>-Administración de inhibidores de la glucoproteína <u>IIB/IIIa</u>.</p> <p>-Angioplastia con balón en coronaria circunfleja, angioplastia con colocación de STENT en coronaria circunfleja, con evolución favorable.</p>
Alta hospitalaria / Hospital de Especialidades Portoviejo / octavo día	Paciente dado de alta por evolución favorable y por alta demanda de pacientes por COVID -19, con todos los signos de alarma

* SMART-COP: Sistema de puntuación para evaluar el riesgo de que un enfermo con neumonía adquirida en la Comunidad pueda llegar a precisar ventilación mecánica o apoyo vasopresor

**ESCALA DE FINE PUNTUACIÓN PORT: Escala para evaluar la gravedad y el riesgo de mortalidad de la neumonía adquirida en la comunidad.

***CLASIFICACIÓN TOMOGRAFICA CO-RADS: Sistema de notificación estandarizado para pacientes con sospecha de infección por COVID-19.

Evaluación diagnóstica:

A los 5 minutos al ingreso hospitalario, se realizó un electrocardiograma de doce derivaciones que mostró elevación ST en V1 a V4, infarto anteroseptal (figura 1) con posible afectación de arteria descendente anterior rama septal, eje 90 grados, frecuencia cardíaca 128 latidos por minuto, segmentos electrocardiográficos RR / PR / QRS sin alteraciones.

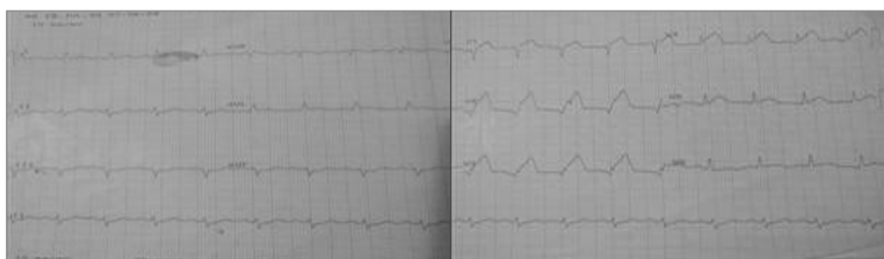


Figura 1.

Electrocardiograma de 12 derivaciones se evidencia SCACEST V1 A V4.
Hospital General Rodríguez Zambrano – Área de Emergencias Adultos.

El estudio de tomografía axial y coronal de tórax evidenció patrón en vidrio esmerilado bilateral con predominio en campo pulmonar derecho, escala tomográfica CORADS 5 (figura 2).

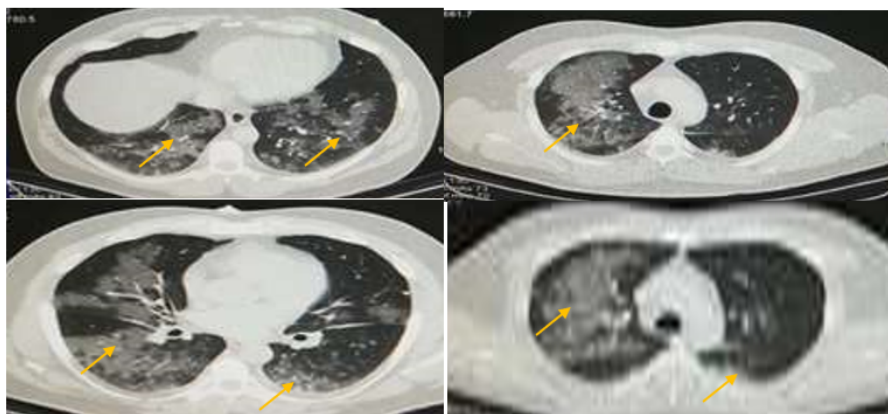


Figura 2

Tomografía axial y coronal de tórax. Clínica Hospital del Sol de la ciudad de Manta. Área de Imagenología

Gasometría arterial

El estudio inicial evidenció insuficiencia respiratoria tipo 1 con acidemia, hipoxemia e hiperlactacidemia (lactato 4.1 mmol) e hipoxemia (PO₂ 55 mmHg).

Estudios hemáticos

Evidenciaron leucocitos 20.33 mm. (3.500-10.000 x10.⁶/uL), neutrófilos 88% (50-70%), linfocitos 8.80% (20-40%), hemoglobina 19.10 g/dl (11.0-17.5 gr/dl), plaquetas 312.000 x10.⁹/ul (100.000- 350.000 x10.⁹/ul), TP 9.7 segundos (hasta 14 segundos), TTP 25.7 segundos (20-45 segundos), INR 0.86 (hasta 1.30), PCR 48 mg/l (10 mg/dl), electrolitos dentro de parámetros normales, dímero D 527.03 ng/l (ingreso) 4.725 ng/l (24 horas) (valores normales hasta 500 ng/dl), ferritina 790 ng/l (ingreso) 1000 ng/l (24 horas) (valores normales 30-150 ng/ml), LDH 427 u/l (ingreso) 2581 u/l (24 horas) (valores normales 230 – 460 U/L).

Química sanguínea

Reveló cuantificación de troponina I 0.66 mg/ml (3 horas al ingreso) +15.00 mg/ml (12 horas) (valores normales 0.10 ng/ml), TGO 52 Ug/l (hasta 35 Ug/l), TGP 71 Ug/l (hasta 42 u/g), Urea 35.1 mg/dl (13-45 mg/dl), creatinina 0.90 mg/dl (0.5-45 mg/dl), y pruebas serológicas para coronavirus rápida IgM, IgG para el virus del SRAS negativo, Rt-Pcr en tiempo real para el virus del SRAS positivo con resultado al tercer día del ingreso.

Intervención terapéutica

Al ingreso, el estado del paciente se intenta estabilizar con apoyo de oxígeno con bajo flujo. Ante el empeoramiento clínico, los resultados de un estudio tomográfico y la sospecha de sobreinfección con neumonía no especificada, debido a la presencia de leucocitosis con neutrofilia en el hemograma y fiebre persistente, se indica antibioticoterapia mediante piperacilina/tazobactam 4.5 gramos por vía intravenosa cada 6 horas.

Atendiendo, al diagnóstico electrocardiográfico de síndrome coronario agudo con SCACEST, se decide la administración de fibrinólisis, como opción terapéutica ante las condiciones existentes.⁽⁵⁾ Luego, el especialista indicó electrocardiograma de control (figura 3) que mostró ligero signo de elevación ST; además de ecocardiograma flujo Doppler al sexto día de ingres, previo a procedimiento de cateterismo cardíaco, reportando:

- Diámetro diastólico ventricular izquierdo (DDVI) 50 mm.
- Diámetro sistólico ventricular izquierdo (DSVI) 35mm.
- Grosor de septum interventricular en diástole (SIVd) 13mm.
- Pared posterior de la diástole (PPd) 11 mm.

- Función sistólica de ventrículo izquierdo (FSVI FE) 39 %.
- Índice de masa ventricular izquierda (IMVI) 114.4 gr/m..

Figura 3. Electrocardiograma posterior a fibrinólisis con estreptoquinasa



Figura 3

Electrocardiograma posterior a fibrinólisis con estreptoquinasa

El paciente se deriva a sala de hemodinamia, evidenciando arteria descendente anterior con irregularidades parietales de flujo ectásico y turbulento, arteria circunfleja con estenosis severa, rama obtusa marginal ocluida a nivel ostial. Arteria coronaria derecha embolizada a nivel distal, rama descendente embolizada y rama posteroventricular embolizada.

No se realiza procedimiento de angioplastia resultó de alto riesgo debido a la severidad de lesiones, la inflamación provocada por la infección del virus del SRAS y la arteria coronaria derecha embolizada a nivel distal (probablemente por el síndrome inflamatorio de endotelio y al estado protrombótico provocado por el coronavirus).

Las medidas de aislamiento y tratamiento de soporte vital se mantienen, generando una evolución favorable. Este continúa en internación hospitalaria manteniéndose apirético y parámetros inflamatorios en descenso. La realización de balance hídrico negativo concluye con la mejoría de la falla cardíaca y la resolución de la insuficiencia respiratoria.

Finalmente, el paciente es dado de alta con indicación de internación domiciliaria.

DISCUSIÓN

La pandemia requirió gran cantidad de recursos sanitarios para el tratamiento y prevención de la infección por SARS-CoV-2. Las medidas tomadas hicieron que descendiera la incidencia de COVID-19 y del síndrome coronario agudo asociado a esa enfermedad.⁽⁶⁾ Aunque, los reportes de pacientes con ambas patologías son escasos.⁽⁷⁾

En Ecuador, las enfermedades cardiovasculares ocupan el primer lugar entre las causas de mortalidad.⁽⁸⁾ El riesgo de infarto del miocardio se asocia con las infecciones agudas de origen bacteriano o viral tales como patologías gripales, neumonías, bronquitis aguda, entre otras; estas últimas, también se han relacionado con el riesgo de trombosis coronaria en el sitio de ruptura de la placa. El infarto tipo I ocurre por el desprendimiento de placa ateromatosas que contienen células inflamatorias y citocinas circulantes, lo que aumenta el volumen las proteínas de respuesta del huésped con capacidad desestabilizadora.⁽⁹⁾

En el presente caso clínico se presenta a un paciente adulto joven con diagnóstico de IAM y COVID-19, el que recibió tratamiento con trombolíticos. Los marcadores de severidad se elevaron en menos de 24 horas desde el ingreso hospitalario, produciéndose un incremento de Dímero D y Lactato deshidrogenasa (LDH), lo que constituye un factor de riesgo para el desarrollo del síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). La bibliografía describe pacientes con COVID-19 la presencia de linfopenia, el incremento de LDH, del Dímero D y PCR como marcadores de mal pronóstico.⁽⁹⁾

Existen evidencias de la afección directa del miocardio por coronavirus. Una de las formas de presentación clínica del COVID-19 está dada por la existencia de dolor torácico, alteraciones en los segmentos PR y ST en electrocardiograma y biomarcadores en sangre elevados, lo que coincide con sospecha de diagnóstico

de miocarditis.⁽¹⁰⁾ Aunque, se desconoce el mecanismo responsable, existen evidencias de inflamación miocárdica en los pacientes infectados con COVID-19, pudiendo estar relacionado con el genoma viral observado en las muestras de tejido y/o los niveles descendidos de ECA2.^(11,12)

La decisión terapéutica debe ser casuística y de acuerdo con las características y aseguramientos de los entornos de atención de salud. Las condiciones y el riesgo de contagio dificultó el manejo de los pacientes complicados con otras patologías consecuentes o concomitantes, además de la congestión de los servicios hospitalarios.^(9,12,13,14)

CONCLUSIONES

La infección por el virus del SRAS asociado a trastornos tromboembólicos tienen un alto índice de mortalidad, sobre todo en presencia de enfermedades cardiovasculares. El manejo del caso estuvo marcado por las características contextuales que impuso la epidemia de Covid-19, por lo que se decidió la intervención mediante tratamiento fibrinolítico, obteniendo resultados positivos.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener ninguno.

Declaración de contribución

Alex Iván Farfán Moreira y Andrés Medardo Beltrán Cevallos dirigieron el estudio y recolectaron datos. Miguel Jacob Ochoa Andrade trabajó en la estructuración de la información y la discusión del caso. Todos los autores participaron en la redacción del artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Villarreal R, Costabel JP, Pérez G. Recomendaciones de la sociedad interamericana de cardiología para el manejo de pacientes con síndromes coronarios agudo durante la pandemia por Covid-19 [Internet]. Santiago de Chile: Sociedad Interamericana de Cardiología; 2020 [citado 2021 Mar 11] Disponible en: <http://www.siacardio.com/novedades/covid-19/recomendaciones-de-la-sociedad-interamericana-de-cardiologia-para-el-manejo-de-los-pacientes-con-sindrome-coronario-agudo-durante-la-pandemia-por-covid-19/>.
2. Solano-López J, Zamorano JL, Pardo-Sanz A, Amat-Santos I, Sarnago F, Gutiérrez Ibañez E, et al. Risk factors for in-hospital mortality in patients with acute myocardial infarction during the COVID-19 outbreak. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2020 [2021 Mar 19]; 73(12): 985-993. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7832619/>.
3. Ibáñez B. Myocardial infarction in times of COVID-19. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2020 [2021 Mar 19]; 73(12): 975-977. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33139226/>.
4. Figueroa-Triana JF, Salas-Márquez DA, Cabrera-Silva JS, Alvarado-Castro CC, Buitrago-Sandoval AF. COVID-19 y enfermedad cardiovascular. *Rev Colomb Cardiol* [Internet]. 2020 [2021 Mar 23]; 27(3): 166-174. Disponible en: https://www.rccardiologia.com/previos/RCC%202020%20Vol.%2027/RCC_2020_27_3_MAY_JUN/RCC_2020_27_3_166-174.pdf. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2020.04.004>.
5. Narváez-Mayorga I, García-de Castro AM, Cantón-Rubio T, Rodríguez-Padial L. Infarto agudo de miocardio. *SCACEST. Medicine* [Internet]. 2017 [2021 Mar 14]; 12(37): 2217-2223. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541217301725>. <https://doi.org/10.1016/j.med.2017.06.020>.
6. Ferreira J. Myocardial infarction in the COVID-19 pandemic - Reperfusion therapy revisited. *Rev Port Cardiol* [Internet]. 2021 [2021 Sep 02]; 40(7): 473-474. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8179662/>.
7. Weitz-Muñoz S, Parra-Lucare A, Ihl F, Ramos C, Chaigneau E, et al. COVID-19 infection presenting as a myocardial infarction. Report of one case. *Rev Med Chil* [Internet]. 2020 [2021 Abr 04]; 2020; 148(12): 1848-1854. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33844754/>.
8. Instituto Nacional de Estadística y Censos. Estadísticas de defunciones generales en Ecuador [Internet]. Quito: INEC; 2019. Disponible en:

9. Sociedad Ecuatoriana de Cardiología. Consenso interino de cardiología informado en la evidencia sobre complicaciones cardiovasculares de Sars-Cov-2/Covid-19. Versión de referencia rápida. Quito: MSP; 2020. Disponible en:
10. Mahmud E, Dauerman HL, Welt FGP, Messenger JC, Rao SV, Grines C, et al. Management of Acute Myocardial Infarction During the COVID-19 Pandemic: A Position Statement From the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI), the American College of Cardiology (ACC), and the American College of Emergency Physicians (ACEP). *J Amer Coll Cardiol* [Internet]. 2020 [2021 Abr 07]; 76(11): 1375-1384. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109720350269>. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.04.039>.
11. Nazzari C, Alonso FT. Incidencia y letalidad por infarto agudo del miocardio en Chile: 2001-2007. *Rev Méd Chile* [Internet]. 2011 [citado 2020 Oct 07]; 139(10): 1253-1260. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872011001000002&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872011001000002>.
12. Díaz-Barreiro LA, Cossio-Aranda J, Verdejo-Paris J, Odín-De los Ríos M, Galván-Oseguera H, Álvarez-López H, et al. COVID-19 y el sistema renina, angiotensina, aldosterona. Una relación compleja. *Cardiovasc Metab Sci* [Internet]. 2020 [citado 2020 Dic 05]; 31(3):182-189. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=93945&id2=>.
13. Noria S, Bachini JP, Ramos MV. Coronavirus y Sistema Cardiovascular. *Rev Urug Cardiol* [Internet]. 2020 [citado 2020 Sep 11]; 35: 221-226. Disponible en: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/ruc/v35n2/1688-0420-ruc-35-02-193.pdf>.
14. Zang Y, Andrew JS, Zheng Z, Adamo M, Ambrosio G, Stefan D, et al. Management of heart failure patients with COVID - 19: a joint position paper of the Chinese Heart Failure Association & National Heart Failure Committee and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Of Heart Failure* [Internet]. 2020 [citado 2020 Sep 19]; 22(6): 941- 956. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ejhf.1915>. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1915>.