

UNIVERSIDAD ABIERTA INTERAMERICANA

FACULTAD DE MEDICINA

CARRERA DE ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA CLÍNICA

"COVID-19: una presentación atípica con pericarditis aguda"

Tutor: Dr. Gabriel Pérez Baztarrica

Autor: William Andrés Paredes Lima

Octubre 2020

INDICE

Pág.

DEDICATORIA 1

AGRADECIMIENTOS 2

RESUMEN 3

INTRODUCCION 4

MARCO TEORICO 6

Pericarditis Aguda/ Derrame Pericárdico/ Taponamiento cardiaco 6

COVID-19 y manifestaciones CV 16

Caso Clínico 21

DISCUSION 25

CONCLUSION 27

REFERENCIAS 28

DEDICATORIA

A DIOS; porque me ha sostenido, por ser mi refugio y mi pronto auxilio, su mano me ha guiado, ha cuidado de mí, no me ha desamparado.

A mis padres y abuelitos; por su apoyo incondicional, sus sabios consejos, su inefable cariño; por haber creído en mí, este triunfo es por ustedes y para ustedes.

A mi esposa; por su amor, comprensión, ejemplo y fuerza. Por tu tolerancia y paciencia.

AGRADECIMIENTOS

Gracias de corazón a todo el personal de la salud, docente y administrativo de la Universidad Abierta Interamericana, por su atención, ayuda y amabilidad en todo lo referente como alumno de la Carrera de Cardiología.

Gracias a mi tutor, Dr. Gabriel Pérez Baztarrica, por su motivación, calidad humana y profesional, dedicación, conocimiento y criterio científico durante toda mi formación. Ha sido un privilegio contar con su dirección y apoyo.

RESUMEN

La pericarditis aguda puede ser causada por una gran variedad de etiologías infecciosas y no infecciosas. Desde el inicio de la pandemia por el COVID-19, ha surgido una cantidad sustancial de datos que indican no solo la afectación pulmonar, sino también del sistema cardiovascular. Una de ellas es la pericarditis de presentación rara. A raíz de la presentación de un caso hacemos esta revisión.

El paciente es un varón de 33 años, derivado por dolor precordial para descartar síndrome coronario agudo. Refirió que 5 días antes del ingreso presentó síndrome febril. En las últimas 24 horas agregó un dolor precordial con intensidad 4/10. El dolor era agudo y empeoraba con la respiración profunda y el cambio de posición del cuerpo, aliviándose mientras estaba sentado. El dolor duró varias horas y gradualmente desapareció espontáneamente. El paciente negaba infección respiratoria o cualquier otra infección o enfermedad aguda en los meses anteriores. Al ingreso a nuestra institución temperatura de 37,6°C y SatO2 94% aire ambiente. La exploración cardiovascular mostraba frote pericárdico. Resto de la evaluación clínica era normal. El electrocardiograma presentó elevación mínima del ST generalizada en las derivaciones. Ante la sospecha de infección por COVID-19 (antecedentes de fiebre y pandemia) se solicitó PCR para la detección de ácido nucleico de SARS-CoV-2 en hisopos nasofaríngeos que fue positivos. Una tomografía computarizada de tórax mostró una pequeña zona de opacidad en vidrio deslustrado del lóbulo inferior izquierdo. El primer ecocardiograma reveló derrame pericárdico anterior y lateral (10 mm de espesor). El paciente fue tratado con esquema de AINE, colchicina y dexametasona con buena evolución.

En síntesis, presentamos un caso raro de pericarditis por COVID-19. Nuestro caso destaca por tener afectación pericárdica. en ausencia de síntomas respiratorios, sin complicaciones graves.

Palabras clave: Pericarditis, Derrame pericárdico, COVID-19, Reporte de caso.

INTRODUCCION

El pericardio es una membrana que envuelve al corazón, la porción proximal de las venas pulmonares, las venas cavas y los grandes vasos arteriales como el segmento proximal de la aorta. Posee dos capas, una externa fibrosa y otra interna serosa formada por una sola capa de células mesoteliales. Se irriga de pequeñas ramas de la aorta y de las arterias mamarias internas [1].

El pericardio visceral, también conocido como epicardio seroso, está formado por un monocapa celular adherente al miocardio, que está separada del pericardio parietal fibroso por un espacio virtual que contiene entre 10 a 50 ml de líquido que contiene fosfolípidos, sirve de lubricante y reduce la fricción entre sus superficies parietal y visceral [1,2].

Dentro de las funciones del pericardio está la de intervenir en: a) la distribución de fuerzas hidrostáticas en el corazón, b) la prevención de la dilatación cardiaca aguda c) protección de infecciones del mediastino y c) el acoplamiento diastólico de los dos ventrículos (interdependencia ventricular) [1,2].

El pericardio puede afectarse por una serie de agentes infecciosos, físicos, neoplásicos, traumáticos, inflamatorios o de una forma secundaria a procesos metabólicos o enfermedades generales y sistémicas.

La reacción del pericardio ante estas diferentes agresiones se traduce en forma de manifestaciones clínicas relativamente inespecíficas como son los síntomas inflamatorios propios de la denominada pericarditis aguda, la producción de líquido en el saco pericárdico con la eventual posibilidad de taponamiento cardíaco. Estas manifestaciones no son excluyentes entre sí y pueden coincidir o sucederse en la evolución clínica en un mismo paciente. La pericarditis describe el síndrome clínico que ocurre en respuesta a una lesión del pericardio. Tras un episodio de pericarditis, la evolución natural de la enfermedad es variable e impredecible.

Una de las principales etiologías de pericarditis agudas son las infecciones virales. Los coronavirus son virus de ARN monocatenarios que se distribuyen ampliamente en seres humanos y otros mamíferos. Hay cientos de virus que pertenecen a la familia de los coronavirus. Sin embargo, se ha informado que solo seis (229E, NL63, OC43, HKU1, SARS-CoV y MERS-CoV) causan infecciones del tracto respiratorio de leves a graves en humanos. Entre ellos se encuentran el síndrome respiratorio agudo severo coronavirus (SARS-CoV) informado en noviembre de 2002 y el síndrome respiratorio coronavirus de Oriente Medio (MERS-CoV) informado en septiembre de 2012 y causó enfermedades respiratorias graves con altas tasas de mortalidad. [3]. Una vez más, ha surgido un nuevo síndrome respiratorio agudo severo, coronavirus-2 (SARS-CoV-2), que ha provocado una enfermedad infecciosa llamada enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) [4]. Los síntomas comunes de la enfermedad son fiebre, tos, mialgia o disnea. Destacan entre las complicaciones más graves el síndrome de distrés respiratorio agudo, la lesión cardiaca y la sobreinfección secundaria. Sin embargo, la evidencia emergente sugiere que tiene un impacto significativo en el sistema cardiovascular (CV) por daño miocárdico directo, respuesta inflamatoria sistémica severa, hipoxia, distensión cardíaca derecha secundaria a SDRA y lesión pulmonar, y rotura de placa secundaria a inflamación. Las manifestaciones cardíacas primarias incluyen miocarditis aguda, infarto de miocardio, arritmia y coagulación anormal. Nosotros presentamos el caso de un paciente con COVID 19 y pericarditis aguda sin sintomatología respiratoria evidente.

Los objetivos planteados a cumplir son:

A. Repaso de pericardio y enfermedades agudas habituales, focalizándose en la pericarditis aguda.

B. Revisión sobre COVID y afección cardiovascular. Casos reportados pericarditis aguda similares al caso que presentamos

MARCO TEORICO

PERICARDITIS AGUDA/ DERRAME PERICARDICO/ TAPONAMIENTO CARDIACO

El pericardio puede ser afectado por diversas noxas y asociarse a una amplia variedad de causas: **Infecciosas** (Virales, Tuberculosas, piógenas) y **No infecciosas** (Idiopática, Infarto del miocardio, Uremia, Mixedema, Neoplasias, Radioterapia, Trauma o Autoinmunidad: Fiebre Reumática, Enfermedades del Colágeno como Lupus, Artritis Reumatoide, etc. [3]

Su patología se traduce en tres grandes síndromes: 1) Pericarditis Aguda, 2) Derrame pericárdico (sin compresión cardiaca o con compresión cardiaca: taponamiento cardiaco), y 3) Pericarditis Crónicas (constrictiva, efuso-constrictiva, etc). [1] Las dos primeras es a las que nos vamos a referir en esta revisión ya que no hay casos reportados de pericarditis constrictiva y COVID-19.

La presentación clásica es aguda, sin embargo, puede presentarse en forma subaguda o crónica [4].

Se define como la inflamación aguda del pericardio, que causa un síndrome de dolor torácico agudo [5].

Es un síndrome clínico de múltiples causas **(Tabla 1)**, en nuestro medio la etiología más frecuente es la idiopática o viral, seguida de las secundarias a infarto de miocardio, a cirugía cardíaca, a insuficiencia renal o a enfermedades neoplásicas [5].

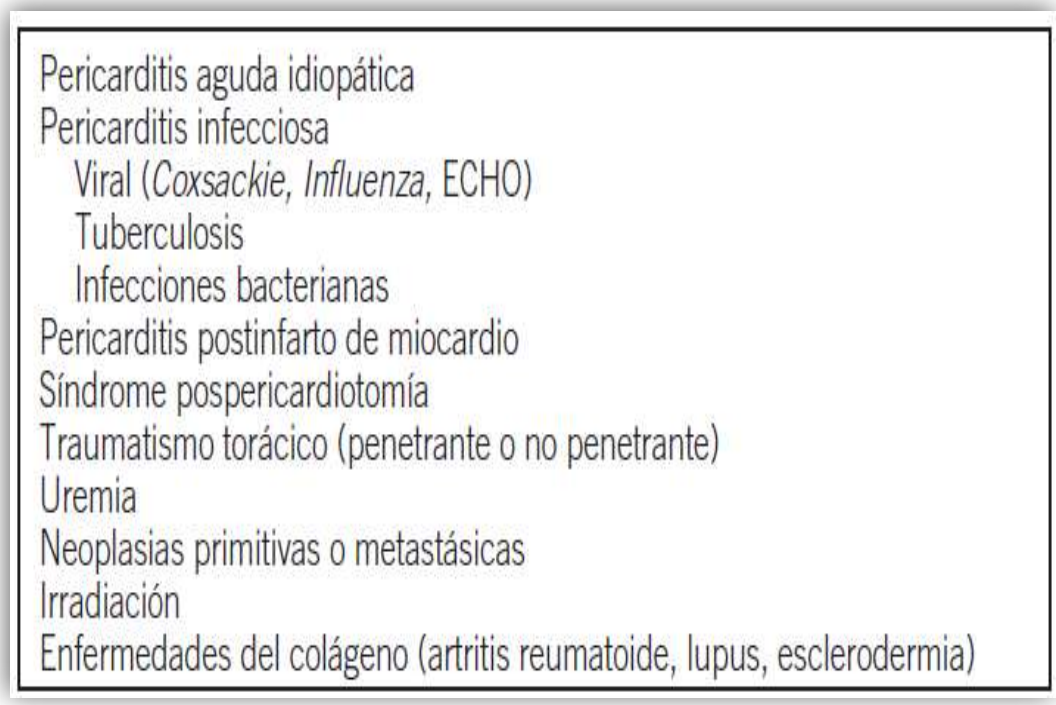


Tabla 1: Etiología de la Pericarditis Aguda

Se manifiesta por los siguientes criterios diagnósticos: 1) Dolor torácico típico de pericarditis; 2) Frote Pericárdico; 3) Alteraciones evolutivas del electrocardiograma (ECG) sugestivas de pericarditis; 4) Aparición o aumento de un derrame pericárdico previo [6]. El diagnóstico de pericarditis exige, por lo menos, 2 de estos elementos [5].

La manifestación clínica fundamental de la pericarditis aguda es el **dolor torácico**, éste suele instaurarse de una forma relativamente rápida, aunque no tan bruscamente como el dolor del infarto agudo de miocardio. Es de duración prolongada, habitualmente varios días, se localiza en la región precordial o retro esternal y se puede irradiar al cuello, región supraclavicular, espalda, hombro y brazo izquierdo. Suele aumentar con la inspiración, con los movimientos torácicos, con el decúbito y con la tos, y suele mejorar en sedestación con el tronco inclinado hacia delante [5].

El signo característico y patognomónico de la pericarditis aguda es el **frote pericárdico**, el cual se ausculta aproximadamente en un 60% de los casos. Su

presencia permite establecer con seguridad el diagnóstico de pericarditis aguda, pero su ausencia no lo descarta. El frote pericárdico es un ruido rugoso y superficial, que se ausculta con máxima intensidad en el mesocardio y borde paresternal izquierdo bajo, y que varía de intensidad con los movimientos respiratorios. El frote típico tiene 3 componentes: presistólico, sistólico y diastólico, pero pueden hallarse 2 o un sólo componente, en cuyo caso se puede confundir con un soplo. El frote puede estar presente tanto en las pericarditis sin líquido como en las pericarditis con derrame importante. Cuando la pericarditis cursa con derrame importante pueden aparecer signos de taponamiento (ingurgitación yugular, hepatomegalia, pulso arterial paradójico). Cuando el derrame es muy importante los ruidos cardíacos pueden estar disminuidos [5].

El ECG se altera en un 80% de los casos de pericarditis aguda. En los casos más típicos el **ECG** evoluciona en 4 estadios. El estadio I consiste en una elevación difusa del segmento ST de concavidad superior (curva de lesión subepicárdica), con ondas T positivas; el segmento PQ o PR puede estar descendido (compromiso auricular). Estos cambios suelen durar horas o unos pocos días **(Figura 1)**. En el estadio II, el segmento ST vuelve a la línea isoeléctrica. El estadio III se caracteriza por la aparición de ondas T negativas. Las ondas T pueden normalizarse en pocos días, pero a menudo siguen siendo negativas durante semanas o meses, lo cual no debe interpretarse como persistencia de la enfermedad. El estadio IV corresponde a la normalización. Cuando hay derrame pericárdico importante, puede haber disminución del voltaje del QRS o cambios cíclicos de la amplitud del QRS (alternancia eléctrica). En la pericarditis no aparecen ondas Q y raramente hay arritmias diferentes de la taquicardia sinusal [5].

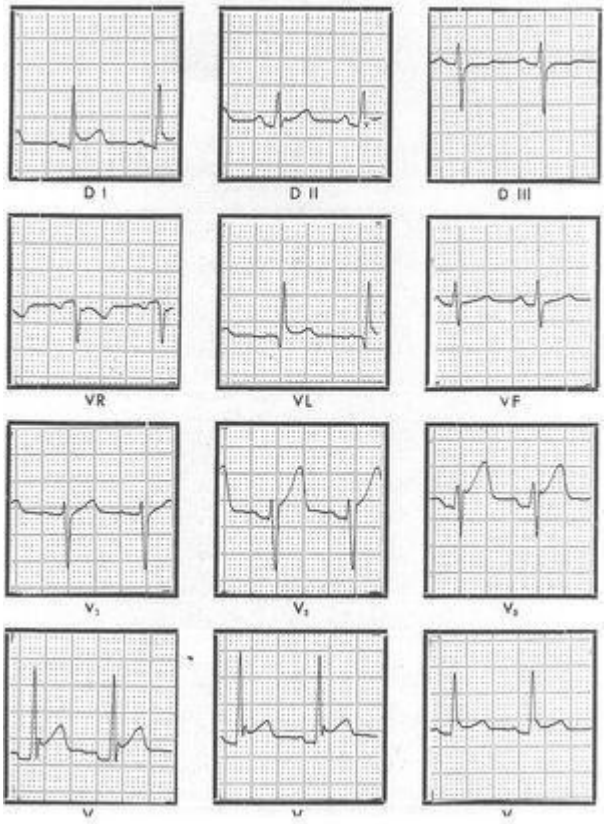


Figura 1: ECG donde se puede apreciar la elevación difusa del segmento ST, de concavidad superior y con ondas T positivas (Estadio I). Además, en las derivaciones V_2- V_4 se aprecia un descenso del segmento PR [8].

Otros hallazgos característicos son, en el ecocardiograma, la aparición o aumento de un derrame pericárdico previo; la radiografía de tórax puede ser normal, o mostrar signos de derrame, patología mediastinal o pulmonar; en el laboratorio: eritrosedimentación, PCR, LDH, leucocitos, Troponinas, Urea, Creatinina, elevados [6]. La elevación de la velocidad de sedimentación globular, y en algunos casos la ligera elevación de los marcadores de lesión miocárdica (fracción MB de la creatincinasa y troponina) debido a la afectación miocárdica acompañante, suelen ser inespecíficos [5].

Como mencionamos en el párrafo anterior, el ecocardiograma es la exploración más útil para identificar la presencia y cuantificar el derrame pericárdico. Sin embargo, el ecocardiograma no debe ser considerado como una exploración

imprescindible para establecer el diagnóstico de pericarditis aguda, el cual, como ya se ha comentado, debe basarse en otros criterios. Una pericarditis aguda puede cursar sin derrame y, por otra parte, no todos los derrames pericárdicos se deben a una pericarditis aguda. El ecocardiograma puede aportar, además, datos muy útiles para complementar el diagnóstico clínico de taponamiento, fundamentalmente por el colapso de la aurícula o del ventrículo derechos y alteraciones de los flujos mitral y tricuspídeo **(Figura 2).**

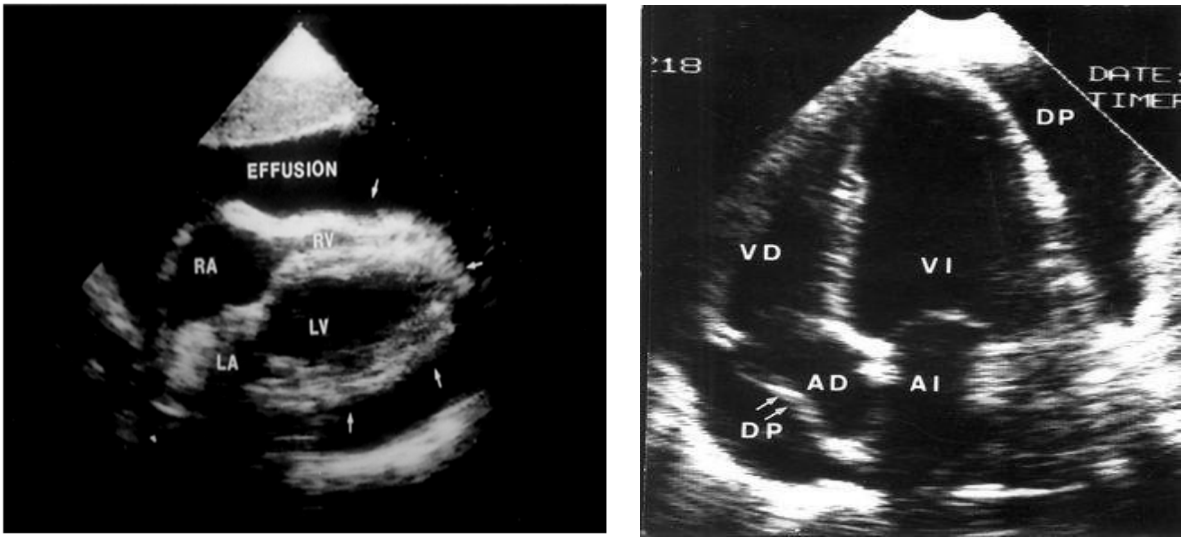


Figura 2: Ecocardiograma 2-D de un paciente con pericarditis aguda en el que se aprecia la presencia de derrame pericárdico importante y otra con colapso de la aurícula derecha (8).

El tratamiento debe iniciar con reposo en cama mientras persistan los síntomas inflamatorios (dolor pericárdico y fiebre). El tratamiento farmacológico consiste en la administración de ácido acetil salicílico (aspirina) o de antiinflamatorios no esteroideos. El fármaco de primera elección es la aspirina, que debe administrarse durante un mínimo de 2 semanas a dosis inicial de 500 mg/6 h y mantenerse mientras persistan el dolor y la fiebre. Una vez que han cedido estos síntomas, se puede retirar paulatinamente. En caso de falta de respuesta a la aspirina o en los pacientes con contraindicaciones para ésta, otras opciones son la

indometacina 25-50 mg/6-8h, paracetamol 500 mg/6 h o ibuprofeno, aisladamente o en combinación entre sí o con la aspirina. La colchicina añadida al tratamiento con AINE es una buena opción, sobre todo en pacientes que tienen pericarditis recurrente [1,4-5] **Figura 3.**

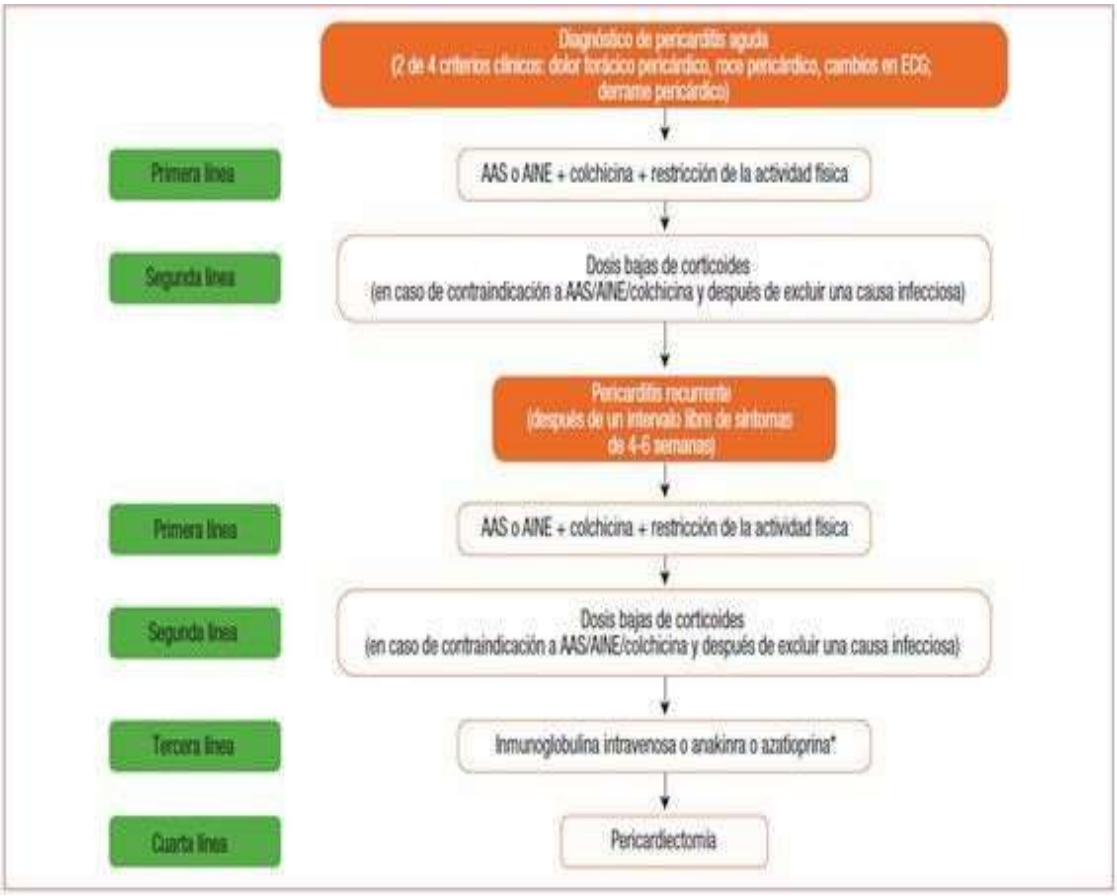


Figura 3: Algoritmo terapéutico para la pericarditis aguda y recurrente (1).

Una vez establecido el diagnóstico de pericarditis, se clasifica a los pacientes en casos de alto, moderado y bajo riesgo, en dependencia de los predictores de mal pronóstico. Basta con al menos un predictor de mal pronóstico para identificar un caso de alto riesgo. Los casos de moderado riesgo son los casos sin predictores pronósticos negativos, pero con falta de respuesta al tratamiento con AINE y finalmente los casos de bajo riesgo son aquellos sin predictores pronósticos negativos y buena respuesta al tratamiento antiinflamatorio **(Figura 4)**. En nuestro

caso vamos a ver que es una pericarditis aguda de no alto riesgo. El derrame pericárdico que llega al taponamiento y la constricción son raros [1,4].

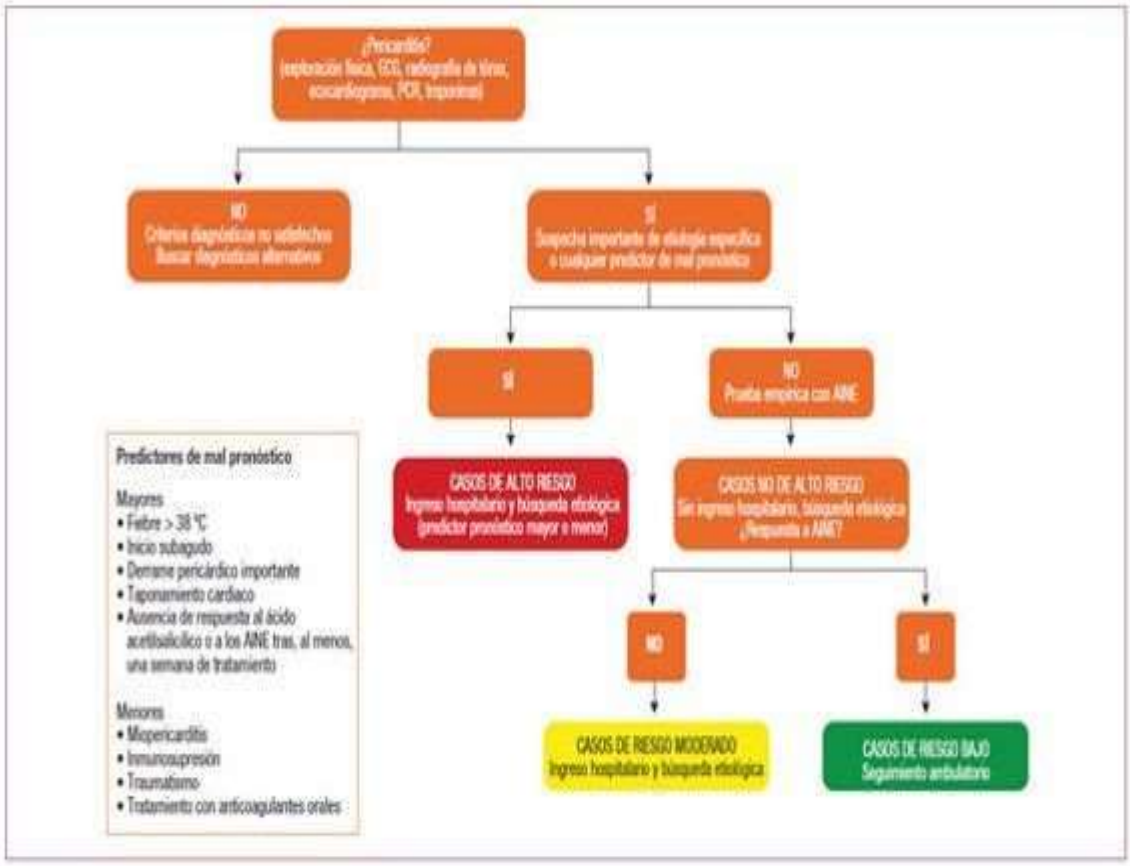


Figura 4: Algoritmo de pronóstico inicial propuesto para la pericarditis aguda [1].

Como diagnóstico diferencial, en las primeras horas de evolución, el cuadro de la pericarditis se puede prestar a confusión con el de un síndrome coronario agudo. Sin embargo, suele haber elementos que permiten establecer el diagnóstico diferencial correcto en la gran mayoría de los casos. El dolor del infarto suele tener una instauración más brusca, no se modifica con la inspiración ni con los cambios de postura, su duración es de pocas horas y se acompaña a menudo de síntomas vegetativos (sudoración, náuseas). En el infarto con elevación del ST, el ECG muestra una elevación del ST de convexidad superior y de carácter localizado (con imagen especular), y en la gran mayoría de los casos aparecen ondas Q patológicas. Por último, en el infarto agudo hay elevación franca de los marcadores

de lesión miocárdica. En el aneurisma disecante de aorta raramente se puede confundir con una pericarditis si se hace una correcta anamnesis, ya que el dolor suele ser de inicio muy brusco, muy intenso y localizado en la espalda más que en la región precordial; hay que recordar, no obstante, que el aneurisma de aorta puede romperse en el saco pericárdico y producir un cuadro de taponamiento cardíaco. El dolor pleurítico tiene elementos comunes (aumenta con la inspiración y con la tos) con la pericarditis, pero el dolor se localiza lateralmente en el tórax; sin embargo, es relativamente frecuente la coexistencia de pericarditis con pleuritis (pleuropericarditis), de forma que el dolor puede tener características mixtas. Y por ultimo los dolores originados en la pared torácica que también varían de intensidad con los movimientos, pero con sensibilidad dolorosa a la palpación [5].

El espacio pericárdico contiene normalmente entre 15 y 50 ml de líquido. Se entiende por derrame pericárdico a la presencia de una cantidad de líquido mayor. En ocasiones, la acumulación de líquido en el pericardio puede ser completamente silente, sin elevar significativamente la presión intrapericárdica. La exploración física de pacientes con derrame pericárdico puede ser normal. Sólo cuando la presión intrapericárdica está significativamente elevada aparecen los hallazgos característicos del taponamiento [1-7]. La cuantificación del derrame se hace por criterios ecocardiográficos cuando la cantidad del líquido pericárdico es superior a la fisiológica.

En el derrame pericárdico, un creciente aumento de presión intrapericárdica provoca la reducción de la presión transmural del miocardio y del llenado, desencadenando el taponamiento cardiaco **(Figura 5).** Este puede ser de aparición brusca con una rápida acumulación de líquido intrapericárdico, o subaguda con cambios adaptativos en la compliance pericárdica que permiten mayores volúmenes de líquido intrapericárdico [1-5].

Figura 1 Fisiopatología Taponamiento Cardiaco

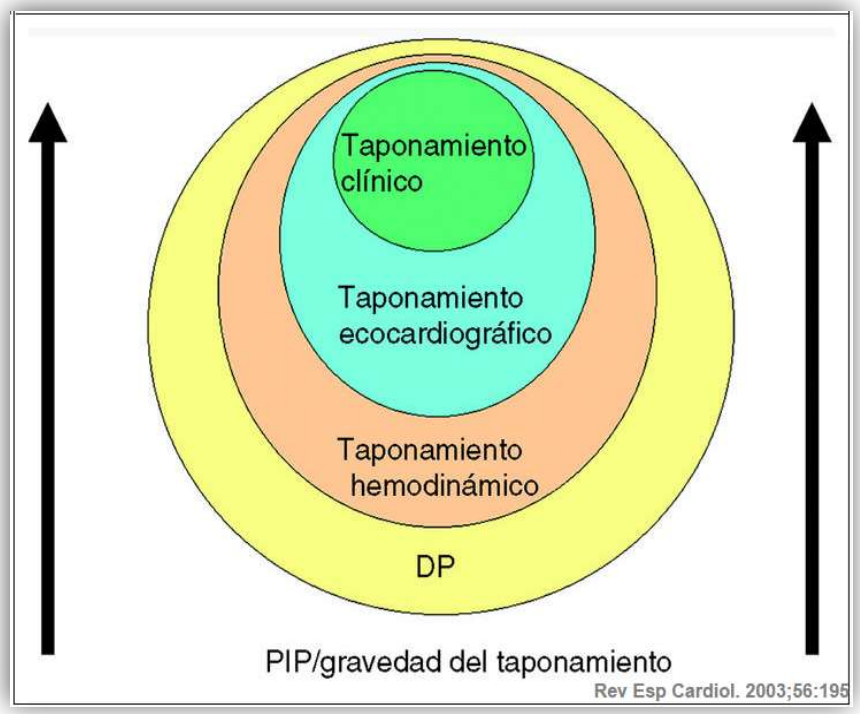


Figura 5: Representación gráfica del concepto de continuum aplicado al taponamiento cardíaco. Prácticamente todos los derrames pericárdicos causan aumento de la presión intrapericárdica y un cierto grado de taponamiento. Inicialmente el trastorno sólo se puede detectar mediante el registro de las presiones intrapericárdica e intracavitaria. A medida que aumentan la presión intrapericárdica y la gravedad del taponamiento aparecen los signos ecocardiográficos y, finalmente, los signos clínicos de taponamiento. DP: derrame pericárdico; PIP: presión intrapericárdica.

El taponamiento cardiaco se puede desarrollar ante un derrame pericárdico de cualquier causa y puede presentarse de una forma aguda o crónica. La principal manifestación clínica es la disnea y en ocasiones puede haber dolor torácico. Al examen físico, el hallazgo más frecuente es la distensión venosa yugular, que además tiene de forma característica la presencia de un colapso «x» sistólico prominente y una ausencia de colapso «y» diastólico. El pulso paradójico es otro

dato de exploración física característico y se define como el descenso de 10 mmHg o más en la presión arterial sistólica durante la inspiración, éste no es patognomónico del taponamiento, ya que se puede observar también en la enfermedad pulmonar obstructiva, en la miocardiopatía restrictiva, en la obesidad y en el embolismo pulmonar masivo. Cuando el taponamiento cardiaco es severo, la presión arterial y el gasto cardíaco descienden y se asocian a taquicardia y taquipnea, signos de bajo gasto cardíaco y oliguria. Los ruidos cardíacos pueden estar disminuidos. Los criterios diagnósticos de taponamiento cardiaco son: ingurgitación yugular, pulso paradójico e hipotensión arterial [1,7].

Los signos mas característicos de TC en la ecocardiografía cardiaca son el colapso telediastólico de la aurícula derecha; que traduce la presencia de un aumento de la presión intrapericárdica por encima de la presión de la aurícula derecha en telediástole; y el colapso diastólico del ventrículo derecho **(Tabla 2)** [8].

Taponamiento cardíaco: signos ecocardiográficos

Cambios respiratorios recíprocos anormales en las dimensiones ventriculares durante el ciclo respiratorio
Colapso de aurícula y ventrículo derechos
Colapso de cavidades izquierdas
Dilatación de la vena cava inferior con ausencia de variaciones respiratorias
Variaciones respiratorias exageradas en los flujos mitral, aórtico y tricuspídeo

Rev Esp Cardiol. 2003;56:195-205

Tabla 2: Signos ecocardiográficos del taponamiento cardiaco.

El tratamiento en taponamiento cardiaco grave (con hipotensión, bajo gasto o shock), se debe practicar una pericardiocentesis. Las Indicaciones de drenaje pericárdico (pericardiocentesis o drenaje quirúrgico) además de los casos de

taponamiento cardiaco grave, son: hallazgos ecocardiográficos con derrame importante y colapso de cavidades, y en la sospecha de pericarditis purulenta. Si el taponamiento persiste tras la pericardiocentesis, o bien recidiva tras ésta, hay que proceder a la práctica de un drenaje quirúrgico con biopsia, aunque si se trata de un taponamiento poco importante se puede adoptar una actitud expectante. La pericardiectomía amplia sólo está indicada en casos muy excepcionales (persistencia o recidiva de taponamiento grave a pesar de drenaje quirúrgico correcto) [1,7-8].

COVID-19 Y MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES

Desde el inicio de la pandemia, nuestro conocimiento de esta enfermedad sigue evolucionando; sin embargo, recientemente ha surgido una cantidad sustancial de datos que indican no solo la afectación pulmonar, sino también una afectación significativa, tanto directa como indirecta, del sistema cardiovascular (CV). Curiosamente, las complicaciones cardíacas no solo son prevalentes, sino que también significan un mal pronóstico y pueden desarrollarse tarde en el curso de los casos más graves de la enfermedad.

El pulmón es el principal órgano afectado en las primeras etapas de COVID-19. El virus utiliza el receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2), abundante en el tracto respiratorio inferior, para entrar en las células. Es importante destacar que la ECA2 también se expresa en el corazón, el epitelio intestinal, el endotelio vascular y los riñones, lo que hace que todos estos órganos sean objetivos potenciales. El receptor de glucoproteína S situado en la superficie del virus consta de dos subunidades, S1 y S2, que se unen al receptor ACE2. S1 determina el rango de huéspedes del virus y el tropismo celular, mientras que S2 media la fusión de la membrana de la célula del virus seguida de la liberación de ARN viral en el citoplasma. A esto le sigue la traducción de nuevas partículas virales, con la posterior liberación para infectar otras células [9,10].

Después de la infección inicial, la progresión de la enfermedad aguda se puede dividir en tres fases distintas (fase de infección temprana, fase pulmonar y fase de hiper-inflamación) con una superposición significativa. La etapa de hiper-inflamación se caracteriza por una tormenta de citocinas que conduce a lesiones inmunomediadas en órganos distantes. Los estudios han demostrado una elevación significativa de los marcadores inflamatorios, incluida la interleucina IL-6, IL-2, IL-7, factor de necrosis tumoral (TNF) -α, proteína inducible por interferón-10, proteína quimioatrayente de monocitos (MCP) -1, proteína inflamatoria de macrófagos (MIP) -1α, factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF), proteína C reactiva (PCR), procalcitonina y ferritina [11-13].

La patogenia exacta de la afectación cardíaca no está del todo clara. Se ha demostrado que el aumento de los biomarcadores cardíacos, incluida la troponina T, se correlaciona linealmente con los marcadores inflamatorios, lo que indica que la lesión del miocardio probablemente esté relacionada con la inflamación subyacente. Es probable que estén en juego varios mecanismos de daño cardíaco, incluido el daño miocárdico directo por el propio virus, lesión hipóxica mediada por insuficiencia respiratoria, lesión indirecta mediada por citocinas secundaria a respuesta inflamatoria sistémica, infarto de miocardio debido a rotura de placa secundaria a inflamación sistémica, el estado protrombótico producido por la inflamación sistémica grave, y la isquemia de miocardio desajuste de oferta y demanda **(Figura 6)**. La lesión cardíaca directa mediada por el receptor ACE2 también sigue siendo una posibilidad. Los receptores ACE2 se expresan en pericitos cardíacos y células endoteliales, y los datos en animales sugieren que su disfunción directa secundaria a infección viral o inflamación secundaria puede precipitar MI [14].

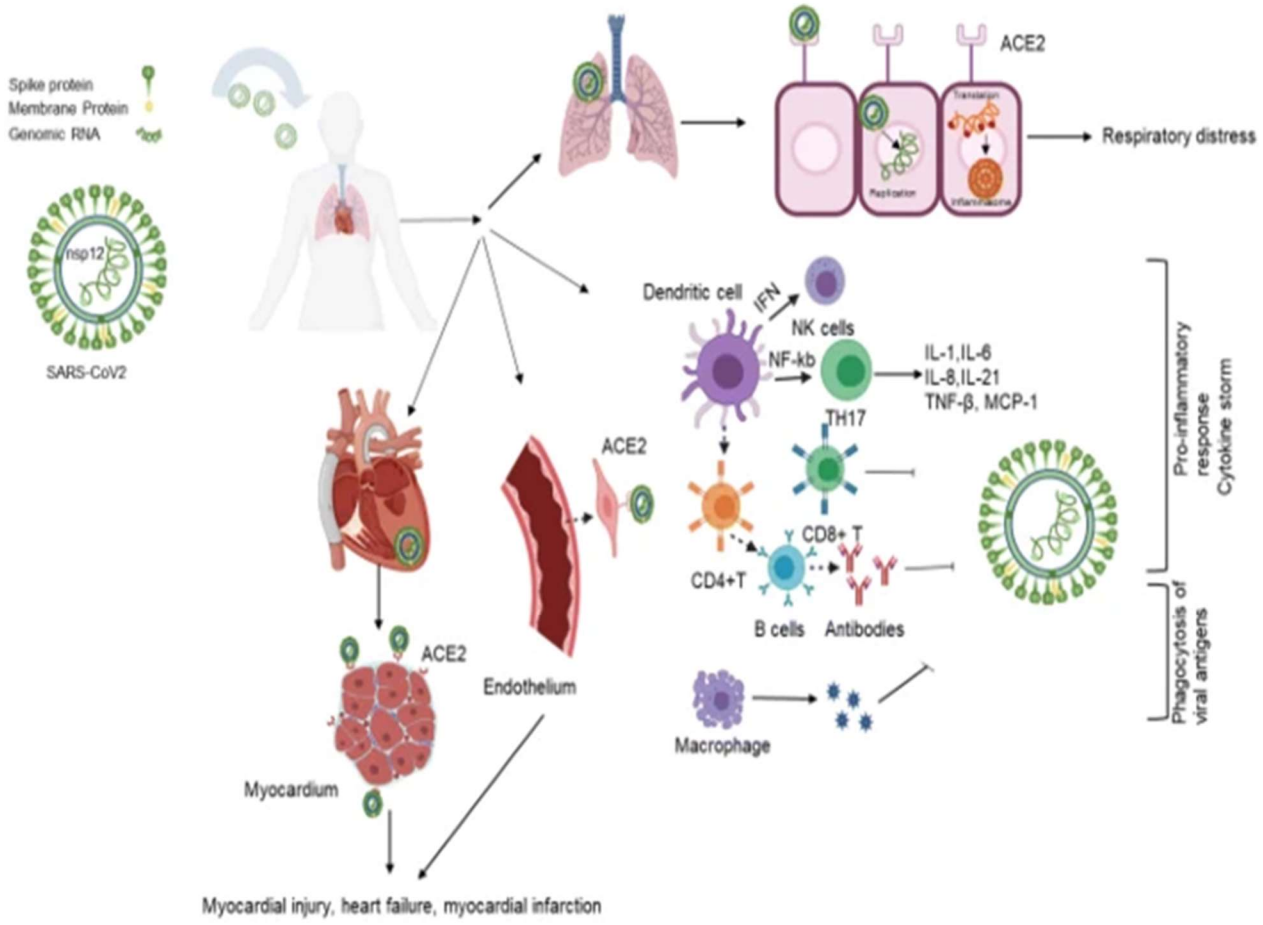


Figura 6: Representación esquemática de la estructura de COVID-19 y la ruta de infección. Esta figura describe la estructura del SARS-CoV-2. En el sistema respiratorio, la proteína del pico del virus se une al receptor ACE2 en las células epiteliales respiratorias y se internaliza y forma un complejo de fusión de membranas, que provoca la liberación del ARN viral en la célula huésped y da como resultado una infección respiratoria. A través de diferentes vías, el virus induce la respuesta proinflamatoria por inducción de células T y B y síntesis de IFN tipo I, que limitan la propagación del virus y provocan una tormenta de citocinas, mientras que la inducción del macrófago provoca la ingestión del antígeno viral.

SARS-CoV-2 síndrome respiratorio agudo severo coronavirus 2, ACE2 enzima convertidora de angiotensina 2, interferones de IFN, asesino natural NK, TH17 T-helper 17, interleucina IL, factor de necrosis tumoral TNF, proteína quimioatrayente de monocitos MCP [6].

En otras epidemias por coronavirus se ha encontrado un aumento significativo de la incidencia de miocarditis, miocardiopatía, insuficiencia cardiaca, infarto miocárdico, arritmias y muerte súbita cardíaca (15,16). Por lo tanto, no fue inesperado ver una mayor incidencia de eventos CV en aquellos infectados con COVID-19. Por otro lado, la presencia de afecciones cardíacas preexistentes parece aumentar la posibilidad de complicaciones, incluida la muerte, en pacientes con COVID-19. Como se informó en un metanálisis de pacientes ingresados con COVID-19, la incidencia de enfermedad CV fue del 16,4% en pacientes que no ingresaron en la unidad de cuidados intensivos y tres veces mayor en aquellos que requirieron ingreso a cuidados críticos [17].

Los virus cardiotrópicos atacan directamente a las células cardíacas en la fase inicial, seguida de una respuesta inflamatoria secundaria que puede provocar más daño cardíaco. Es probable que el coronavirus siga una ruta similar. De hecho, el receptor ACE2 juega un papel en el daño cardíaco directo, así como en la afectación vascular en la infección por COVID-19. La afectación del músculo cardíaco ha sido evidente por el aumento de los biomarcadores cardíacos en una proporción considerable de pacientes [18]. Además, los estudios de autopsia de COVID-19 han demostrado la presencia de infiltrado mononuclear en el miocardio, con necrosis de cardiomiocitos relacionada [19]. Por último, la lesión pulmonar aguda y el SDRA dan lugar a distensión cardíaca derecha, con dilatación y disfunción del ventrículo derecho (VD), y el uso de presión espiratoria final positiva (PEEP) alta durante la ventilación también puede empeorar la función cardíaca [20].

Se ha observado afectación coronaria e isquemia, incluidos infarto de miocardio con elevación del ST e infarto de miocardio sin elevación de ST, con varios mecanismos que explican la afectación de las arterias coronarias. Dado que la ECA2 se expresa en las células endoteliales vasculares, la infección viral directa puede provocar inestabilidad de la placa e IAM tipo 1. La inestabilidad y la rotura de la placa también pueden resultar de la respuesta inflamatoria sistémica grave en la tercera fase de la enfermedad. Además, COVID-19 puede precipitar MI tipo II por isquemia a demanda a medida que los pacientes se enferman más. La hipoxia secundaria a afectación pulmonar y la fiebre y taquicardia secundaria a sepsis

empeoran aún más la función cardíaca. La afectación de la arteria coronaria puede producirse además por una microangiopatía que también se ha descrito [21].

Por otro parte, actualmente se desconoce la incidencia de arritmia en los pacientes con COVID-19, y los datos preliminares sugieren una incidencia del 16,7% entre los pacientes hospitalizados y del 44,4% de los ingresos a la unidades de cuidados críticos [22]. Se han observado arritmias ventriculares y auriculares, además de taquicardia sinusal por descompensación clínica, fiebre o sepsis. La causa de la arritmia puede ser miocarditis, hipoxia o alteración electrolítica que se observa en estos pacientes y, en muchos casos, puede ser reactiva. El tratamiento de estas arritmias es en gran parte de apoyo, con control del cuadro clínico subyacente, repleción de electrolitos y tratamiento farmacológico antiarrítmico. Se debe hacer mención específica con respecto a los medicamentos para tratar COVID-19 y el potencial de pro-arritmia **(Tabla 3).**

Tabla 3: Modalidades de tratamiento utilizadas en COVID-19 y efectos adversos CV.

Terapia	Justificación en pacientes con CoVID-19	Efectos adversos cardiovasculares
Cloroquina e hidroxicloroquina	1. Inhibe la entrada viral a través del tráfico endosómico 2. Efecto inmunomodulador a través de la atenuación de citocinas	Prolongación de QTc, bloqueo de rama, bloqueo AV, arritmias ventriculares, Torsades de pointe
Lopinavir / ritonavir	Lopinavir inhibe la proteasa viral Ritonavir inhibe el metabolismo de CYP3A, aumentando la vida media de lopinavir	Anomalías de conducción
Remdesivir	Inhibidor de la ARN polimerasa viral	Sin efectos adversos cardíacos graves
Ribavirina	Inhibe la replicación del ADN y el ARN viral	Anemia hemolítica
Corticosteroides	Antiinflamatorio	Desequilibrio electrolítico e hipertensión
Agentes anticitocinas (tocilizumab)	Inhibe la IL-6 y la tormenta de citocinas.	Hipertensión rara
Terapia de inmunoglobulina	Anticuerpos contra el virus en el plasma convaleciente	Lesión pulmonar aguda relacionada con la transfusión que conduce a insuficiencia cardiopulmonar
Heparina de bajo peso molecular	Anticoagulacion	Sangrado en el espacio cerebrovascular, trombocitopenia inducida por heparina, trombosis venosa profunda y embolia pulmonar
Oxigenación por membrana extracorpórea	Circulación extracorpórea asistida e intercambio fisiológico de gases en insuficiencia cardiopulmonar	Isquemia y trombosis distal
Ventilacion mecanica	Ayudar a la respiración espontánea en el SDRA inducido por CoVID-19	Disminución del gasto cardíaco, alcalosis respiratoria, aumento de la presión intracraneal

SDRA síndrome de dificultad respiratoria aguda, *AV* auriculoventricular, *CYP* citocromo P450, interleucina *IL*

Los eventos de tromboembolismo venoso se habían presentado con mayor incidencia de riesgo en pacientes afectados con el SARS y el MERS. De manera similar, COVID-19 se ha asociado con un estado de hipercoagulabilidad. La disfunción de las células endoteliales inducida por la infección da como resultado una generación excesiva de trombina y la interrupción de la fibrinólisis. La hipoxia que se encuentra en el COVID-19 grave también puede estimular la trombosis al aumentar la viscosidad de la sangre. Una vía de señalización dependiente del factor de transcripción inducible por hipoxia también desempeña un papel en el aumento de la coagulabilidad de la sangre [23]. Un estudio mostró un mayor riesgo de trombosis venosa en individuos afectados por COVID-19 [24]

CASO CLINICO

El paciente es un varón de 33 años, derivado de otra institución al ex Hospital Universitario de la UAI por dolor precordial para descartar síndrome coronario agudo. Tenía como factores de riesgo cardiovascular: dislipidemia. Refirió que 5 días antes del ingreso presentó síndrome febril. En las últimas 24 horas agregó un dolor precordial con intensidad 4/10. El dolor era agudo y empeoraba con la respiración profunda y el cambio de posición del cuerpo, aliviándose mientras estaba sentado. El dolor duró varias horas y gradualmente desapareció espontáneamente. El paciente negaba infección respiratoria o cualquier otra infección o enfermedad aguda en los meses anteriores.

Al ingreso a nuestra institución se presentaba con los siguientes signos vitales: frecuencia cardiaca de 96 latidos por minuto, presión arterial de 120/75 mmHg, frecuencia respiratoria de 16 por minuto, Temperatura de 37,6°C y SatO2 94% aire ambiente. La exploración cardiovascular mostraba pulso regular, ingurgitación yugular 1/3 con colapso inspiratorio, ruidos cardíacos normofonéticos, sin soplos, pero con frote pericárdico. Resto de la evaluación clínica era normal.

Los resultados de las pruebas de laboratorio: Leucocitos 4800 mm3, Hb 14.3, plaquetas 462 000, glucosa 117, urea 40, Creatinina 1, ionograma sodio 142, potasio 4, Troponina T negativa, CPK 164, LDH 589, quick 83%, KPTT 32 seg,

La radiografía de tórax no mostró datos de relevancia clínica.

El electrocardiograma presentó taquicardia sinusal, elevación mínima del ST generalizada en las derivaciones D1, D2, AVL y de V2-V6, depresión del ST en las derivaciones AVR y V1 **(Figura 7).**

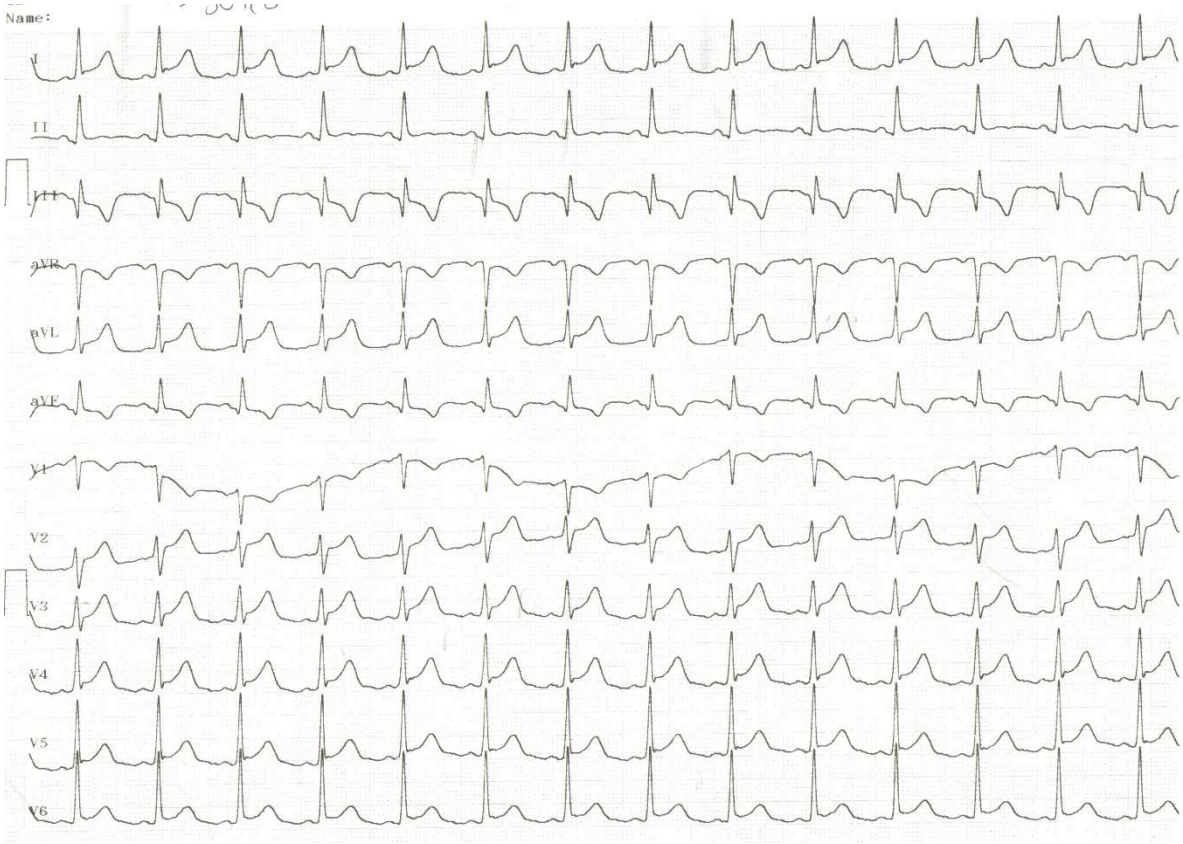


Figura 7: ECG de ingreso

Ante la sospecha de infección por COVID-19 (síndrome febril, linfopenia, contacto directo) se solicitó PCR con transcriptasa inversa para la detección de ácido nucleico de SARS-CoV-2 en hisopos nasofaríngeos que resultó ser positivos. A esto se suma una tomografía computarizada de tórax mostró una pequeña zona de opacidad en vidrio deslustrado del lóbulo inferior izquierdo.

El primer ecocardiograma reveló función sistólica de ventrículo izquierdo conservada, sin trastornos segmentarios de la motilidad, función sistólica de ventrículo derecho conservada, derrame pericárdico anterior y lateral (10 mm de espesor) **(Figura 8).** Vena cava inferior no dilatada con colapso inspiratorio mayor al 50%.

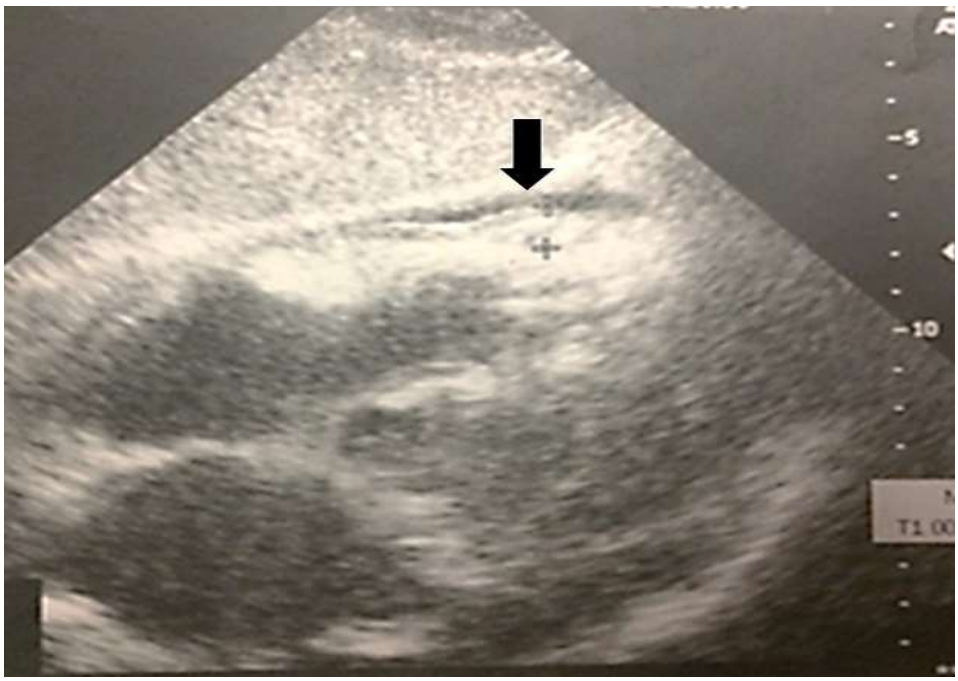


Figura 8: Ecocardiograma modo bidimensional donde se evidencia derrama pericárdico leve.

Considerando la presentación clínica, ECG, hallazgos de laboratorio y ecocardiográficos, el paciente fue diagnosticado de pericarditis aguda de no alto riesgo (algoritmo mencionado anteriormente) por SARS-CoV-2 con sospecha de neumonía viral leve. El tratamiento incluyó aspirina (2 grs al día), colchicina (0,5 mg al día), dexametasona 8 mg y antibiótico (ceftriaxona 2 g una vez al día).

La paciente evolucionó afebril sin dolor torácico ni síntomas respiratorios durante la estancia hospitalaria. Los estudios ecocardiográficos seriados no demostraron deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo ni aumento del derrame pericárdico. Los cambios electrocardiográficos (segmentos ST y PR) se

resolvieron gradualmente **(Figura 9)**. Se normalizaron los marcadores de laboratorio de inflamación y se dio de alta.

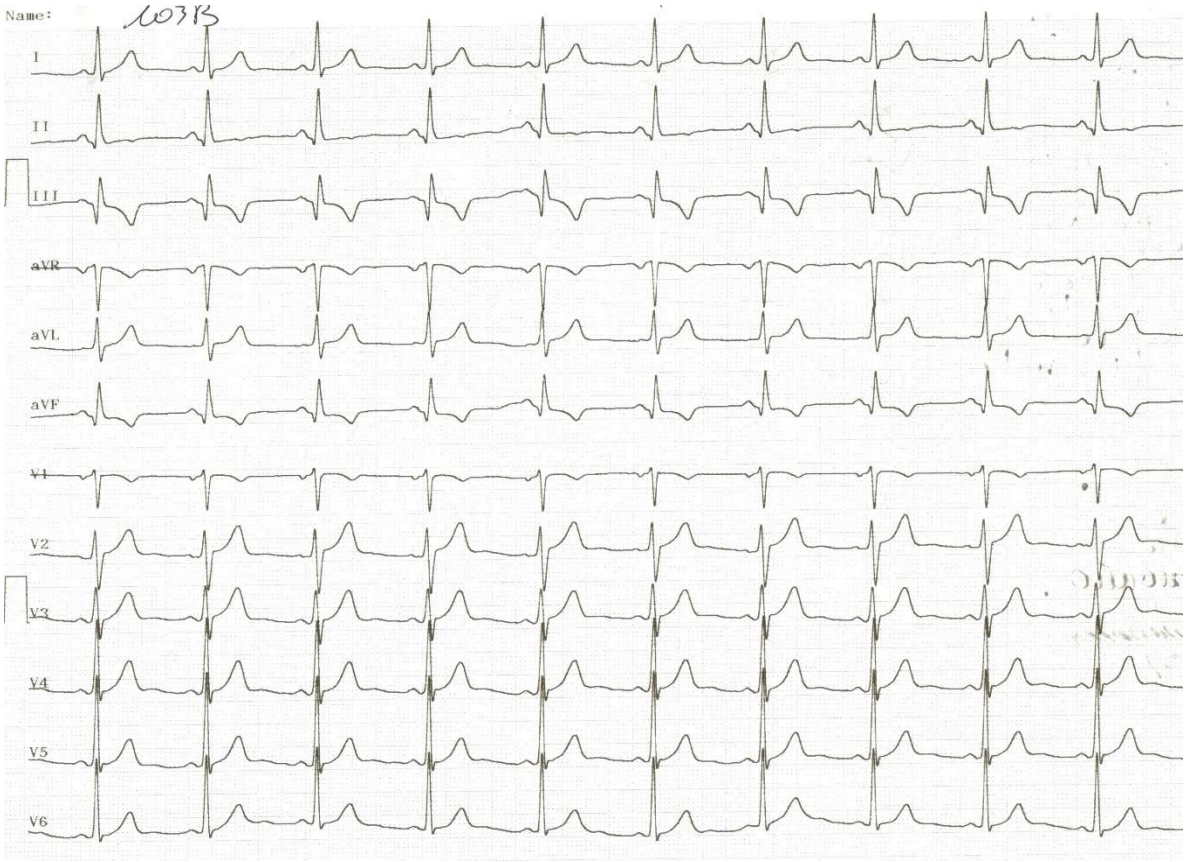


Figura 9: ECG pre-alta donde se evidenció descenso del ST y ausencia de taquicardia sinusal.

DISCUSIÓN

La pericarditis aguda es la enfermedad más común del pericardio y es responsable del menos del 1% de las hospitalizaciones relacionadas con el dolor torácico. Por el contrario, entre el 40 y el 85% de los casos de pericarditis son de etiología desconocida, probablemente debido a la dificultad para obtener muestras de pericardio diagnósticas. Se observa comúnmente en infecciones virales, incluyendo coxsackie, enterovirus, herpes simple, citomegalovirus, H 1 N 1, virus respiratorio sincitial, parvovirus B19, influenza, varicela, VIH, rubéola, echovirus y hepatitis B y C.

A medida que se recopile más información en relación con COVID-19, la comunidad científica comprenderá mejor las numerosas manifestaciones clínicas de la enfermedad. Por ahora, debemos tener en cuenta diversas presentaciones, comunes y poco comunes, relacionadas a través de reportes de casos como el presente y muchos otros. El presente caso demostró un paciente que fue diagnosticado en una fase aguda de pericarditis causada por un SARS-CoV-2 ya que no presentaba sintomatología respiratoria evidente. Aunque la afectación cardíaca se describió previamente en pacientes con COVID-19 y neumonía masiva, este es un caso raro que describe la afectación cardíaca de la infección por SARS-CoV-2 en el paciente con una infección respiratoria leve [25,26].

Como mencionamos anteriormente, la evidencia emergente sugiere que el SARS-CoV-2 tiene un tropismo por el miocardio y el pericardio. El virus también se aisló en el líquido pericárdico de pacientes con pericarditis y taponamiento cardíaco asociados con COVID-19 [27]. Sin embargo, los informes anteriores son escasos y en la mayoría de los casos predomina la afectación pulmonar en COVID-19, acompañada de daño miopericárdico. En estos pacientes, la mio-pericarditis se diagnosticó principalmente debido al deterioro clínico causado por la insuficiencia cardíaca [28].

Una revisión sistemática de las bases de datos de publicaciones de PubMed, Embase y la OMS analizó a 919 pacientes con COVID-19 que describió la presencia

de derrame pericárdico en la tomografía de tórax como un hallazgo poco común asociado con COVID-19 [29]. Esta conclusión fue compartida por un estudio chino de 90 pacientes donde el derrame pericárdico asociado con COVID-19, se presentó solo en el 1% de los casos [30]. Sin embargo, creemos que el derrame pericárdico puede ser una característica clínica útil para ayudar a distinguir la enfermedad grave de la leve. Una revisión de 83 pacientes apoya esto, mostrando que 4 (16,0%) de 25 pacientes críticos demostraron derrame pericárdico versus 0 (0%) de 58 pacientes con enfermedad leve como fue nuestro paciente [31].

En lo que respecta a como llegar al diagnóstico es igual a otras etiologías (clínica, frote y ECG).

La pericarditis aguda, en general, suele ser autolimitada. La mayoría de los pacientes se recuperan en 2-4 semanas con medidas de apoyo, que incluirían convencionalmente fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), colchicinas y el tratamiento de la enfermedad causante. Aplicar esto a un paciente con COVID-19 requiere equilibrar este enfoque convencional con una comprensión emergente de la farmacoterapia en COVID-19. La pericarditis se informa raramente en pacientes con COVID-19, y no hay informes disponibles sobre su tratamiento y resultado, por consiguiente, lo recomendado es utilizar el tratamiento convencional para pericarditis virales de otra etiología. Si la utilización de corticoides en pacientes con COVID-19 podría prevenir recidivas. En nuestro caso, con el tratamiento convencional presentó una muy buena evolución.

Si encontramos un caso reportado de un paciente afectado por COVID-19 complicado por pericarditis tratado con éxito con el antagonista de IL-1R anakinra [32]. La anakinra se usa sola o en combinación con otros medicamentos, para aliviar el dolor y la inflamación asociados con la artritis reumatoide. La anakinra pertenece a una clase de medicamentos llamados antagonistas de interleuquina.

CONCLUSIÓN

A medida que esta nueva pandemia continúa desarrollándose, se han hecho evidentes una variedad de manifestaciones cardíacas. Es necesario realizar más investigaciones para comprender mejor el espectro de manifestaciones CV. Hasta que esté disponible una vacuna o un tratamiento potencialmente curativo, los médicos deben ser conscientes de la afectación cardíaca conocida y abordar esto desde el principio para atenuar el daño.

Se debe considerar la pericarditis aguda, el derrame pericárdico y el taponamiento cardíaco en paciente es que se presentan con dolor torácico y que tienen enfermedad por COVID-19 presunta o probada. Los médicos deben ampliar sus diagnósticos diferenciales al evaluar a estos pacientes y utilizar las herramientas habituales y la ecografía de manera temprana para ayudar a guiar el diagnóstico. El diagnóstico y el tratamiento tempranos probablemente evitarán las complicaciones asociadas con la pericarditis aguda. Escasa bibliografía sobre tratamientos y evolución de pacientes con pericarditis asociada a COVID-19. Tratamiento recomendado es el habitual para pericarditis viral. Caso reportados de algunos fármacos con buenos resultados (Anakinra).

BIBLIOGRAFIA

1. Adler Y, Charron P, Imazio M y col. ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases. Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Società Europea di Cardiologia. G Ital Cardiol. 2015;16(12):702-38.

2. Little W, Freeman G. Pericardial disease. Circulation. 2006. 28;113(12):1622-32.

3. Su S, Wong G, Shi W y col. Epidemiology, Genetic Recombination, and Pathogenesis of Coronaviruses. Trends Microbiol. 2016; 24(6):490-502.

4. Lai C, Shih T, Ko W y col. Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) and coronavirus disease-2019 (COVID-19): The epidemic and the challenges. Int J Antimicrob Agents. 2020; 55(3):105924.

5. Troughton R, Asher C, Klein A. Pericarditis. Lancet. 2004. 28;363(9410):717-27.

6. Sagristá Sauleda J. Pericarditis aguda. Med Clin. 2004;123(13):505-8.

7. Casabé H, Klin P, Oberti P y col. Consenso Enfermedades del Pericardio. Sociedad Argentina de Cardiologìa. 2017; 85(7):1-54.

8. Sagristá Sauleda J, Miraldaa G, Soler Solera J. Orientación diagnóstica y manejo de los síndromes pericárdicos agudos. Revista Española de Cardiologia.2005;58(7);830-45.

9. Xia S, Zhu Y, Liu M y col. Fusion mechanism of 2019-nCoV and fusion inhibitors targeting HR1 domain in spike protein. Cell Mol Immunol. 2020.

10. de Wilde A, Snijder E, Kikkert M y col. Host factors in coronavirus replication. Curr Top Microbiol Immunol. 2018;419:1–42.

11. Siddiqi H, Mehra M. COVID-19 illness in native and immunosuppressed states: a clinical-therapeutic staging proposal. J Heart Lung Transplant. 2020;39(5):405–7.

12. Dong E, Du H, Gardner L. An interactive web-based dashboard to track COVID-19 in real time. Lancet Infect Dis. 2020;20(5):533–4.

13. Huang C, Wang Y, Li X y col. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. Lancet. 2020;395(10223):497–506.

14. Guo T, Fan Y, Chen M y col. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). JAMA Cardiol. 2019.

15. Bandyopadhyay D, Ashish K, Ghosh S y col. Cardiovascular implications of Zika virus infection. Eur J Intern Med. 2018;52:e35–e3636.

16. Shi S, Qin M, Shen B y col. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. JAMA Cardiol. 2020. https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0950.

17. Yu C, Wong , Wu EB y col. Cardiovascular complications of severe acute respiratory syndrome. Postgrad Med J. 2006;82(964):140–4.

18. Tersalvi G, Vicenzi M, Calabretta D y col. Elevated troponin in patients with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): possible mechanisms. J Card Fail. 2020. https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2020.04.009.

19. Yao XH, Li TY, He ZC, Ping YF, Liu HW, Yu SC, et al. A pathological report of three COVID-19 cases by minimally invasive autopsies. Chin J Pathol. 2020;49(5):411–7.

20. Long B, Brady W, Koyfman A y col. Cardiovascular complications in COVID-19. Am J Emerg Med. 2020. https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.04.048.

21. Tersalvi G, Vicenzi M, Calabretta D y col. Elevated troponin in patients with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): possible mechanisms. J Card Fail. 2020. https://doi.org/10.1016/j.cardfail.2020.04.009.

22. Wang D, Hu B, Hu C y col. Características clínicas de 138 pacientes hospitalizados con neumonía infectada por el nuevo coronavirus de 2019 en Wuhan, China. JAMA. 2020; 323 (11):1061–9.

23. Tang N, Bai H, Chen X y col. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy. J Thromb Haemost. 2020;18(5):1094–9.

24. Panigada M, Bottino N, Tagliabue P y col. Hypercoagulability of COVID-19 patients in Intensive Care Unit. A report of thromboelastography findings and other parameters of hemostasis. J Thromb Haemost. 2020. https://doi.org/10.1111/jth.14850.

25. Farina A, Uccello G, Spreafico M y col. SARS-CoV-2 detection in the pericardial fluid of a patient with cardiac tamponade [published online ahead of print, 2020 Apr 23] Eur J Intern Med. 2020 doi: 10.1016/j.ejim.2020.04.045.

26. Inciardi R, Lupi L, Zaccone G. Cardiac Involvement in a Patient With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) [published online ahead of print, 2020 Mar 27] JAMA Cardiol. 2020 doi: 10.1001/jamacardio.2020.1096.

27. Farina A, Uccello G, Spreafico M y col. SARS-CoV-2 detection in the pericardial fluid of a patient with cardiac tamponade. Eur J Intern Med. 2020 doi: 10.1016/j.ejim.2020.04.045.

28. Kim I, Kim J, Kim H y col. COVID-19-related myocarditis in a 21-year-old female patient. Eur Heart J. 2020;41(19):1859. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa288.

29. Salehi S, Abedi A, Balakrishnan S y col. Coronavirus disease 2019 (COVID-19): a systematic review of imaging findings in 919 patients. AJR Am J Roentgenol. 2020;215(1):87–93.

30. 6. Xu X, Yu C, Qu J y col. Imagining and clinical features of patients with 2019 novel coronavirus SARS-CoV-2. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2020;47(5):1275–80.

31. 7. Li K, Wu J, Wu F y col. The clinical and chest CT features associated with severe and critical COVID-19 pneumonia. Invest Radiol. 2020;55(6):327–31.

32. Karadeniz H, Yamak B, Özger H y col. Anakinra for the Treatment of COVID-19-Associated Pericarditis: A Case Report. Cardiovasc Drugs Ther. 2020 Jul 30:1-3.