

**Editorial:** Hospital Metropolitano

**ISSN (impreso)** 1390-2989 - **ISSN (electrónico)** 2737-6303

**Edición:** Vol. 29 (suppl 2) 2021 - noviembre

**DOI:** <https://doi.org/10.47464/MetroCiencia/vol29/supple2/2021/53-57>

**URL:** <https://revistametrociencia.com.ec/index.php/revista/article/view/355>

**Pág:** 53-57

## Miocarditis viral fulminante por covid-19 con secuenciación genómica, biopsia endomiocárdica y colocación de marcapasos. A propósito de un caso

### INTRODUCCIÓN

Se ha documentado que el SARS-CoV2 presenta tropismo por diferentes tejidos, principalmente por el sistema respiratorio, gastrointestinal y cardiovascular. Las manifestaciones clínicas son múltiples y varían desde la infección leve hasta la muerte. La miocarditis por COVID-19 se ha encontrado en el 20 al 30% de los casos hospitalizados, sin embargo, no todos los pacientes son documentados. La literatura existente sobre esta enfermedad se basa en revisiones sistemáticas de reducidos casos de asociación entre patología cardiovascular y COVID-19, con ocurrencia de falla cardíaca aguda, shock cardiogénico y arritmias malignas. El objetivo de la presentación de este caso es describir en el contexto de una Miocarditis por SARS-COV2 confirmada por secuenciación genómica en Biopsia Endomiocárdica, el tropismo de este virus por el sistema de conducción miocárdico en un paciente vivo.

### PRESENTACION DEL CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 34 años, sin patología previa, que ingresa con cuadro clínico de dolor abdominal, más sintomatología respiratoria cuadro compatible con infección por SARS-COV2, con PCR-RT POSITIVA más TOMOGRAFIA SIMPLE DE TORAX con patrón infiltrativo COD RADS III. Ingres a Unidad de Terapia Intensiva (UTI) por Insuficiencia Respiratoria Severa, se intuba. Posteriormente, presenta bradicardia severa con compromiso hemodinámico se coloca marcapasos transitorio, se instaura vasoactivos mejora función cardíaca y pulmonar, egresa de UTI a sala general, donde presenta infección de tracto urinario, urocultivo con reporte de Klebisella

Productora de Carbapenemasas más Enterococo Faecalis, se inicia tratamiento antibiótico a base de carbapenémico y amino penicilina, para posterior realización de Biopsia Endomiocárdica y secuenciación genómica, se realiza Resonancia Magnética cardíaca con reporte de fibrosis de 2%, presento elevación de marcadores cardíacos (troponina T y ProBNP), elevación de marcadores inflamatorios (IL-6, FERRITINA, PCR), se realizó ecocardiogramas consecutivos con compromiso severo de fracción de eyección al inicio y recuperación paulatina de la misma, en estudio electrofisiológico más Holter de arritmias para valoración de sistema de conducción miocárdico, presentó Bloqueo AV Completo, por lo que se colocó marcapasos definitivo, paciente fue dado de alta en optima condiciones, con controles subsecuentes por consulta externa hasta el momento asintomático.

### DISCUSIÓN

Desde el primer brote de COVID-19, más del 20% de los pacientes han tenido elevación de troponinas, alteración de la Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo (FEVI), elevación del Péptido Natriurético tipo B; por lo que la injuria miocárdica es un importante factor pronóstico en COVID-19<sup>1-3</sup>.

El primer caso de Miocarditis en un paciente con COVID-19 reportado en abril del 2020 en Nice, Francia, informó elevación gradual de Troponinas, en Angiografía Coronaria, no lesiones evidentes y Resonancia Magnética Cardíaca con hallazgos sugerentes de miocarditis, sin embargo, no se realiza Biopsia Endomiocárdica<sup>4</sup>.

La principal afección por SARS-COV2, se presenta a nivel pulmonar, con insuficiencia respiratoria aguda de leve a severa, sin embargo, a nivel cardíaco también se dan manifestaciones con compromiso importante de la contractibilidad miocárdica y afección del sistema de conducción provocando diferentes tipos de arritmias que podrían aumentar la mortalidad exponencialmente<sup>1</sup>.

En una revisión sistemática de miocarditis relacionada con COVID-19 se analizaron 14 casos, con predominio masculino (58%), mediana de edad 50,4 años. El 50%, sin comorbilidades, 11 casos presentaron shock (64%), siendo el shock cardiogénico la causa más identificada (71% cardiogénico y 29% choque cardiogénico y séptico mixto). En un caso se demostró miocarditis linfocítica virus-negativa por Biopsia. En el 83% de los casos se realizó ecocardiografía, 60% con FEVI reducida. Un 20% reporto taponamiento cardíaco, un 25% con cinecoronariografía, la que fue negativa para oclusión, 50% requirió vasopresor, 17% necesito ventilación mecánica, 25%, con alteración electrocardiográfica, con mortalidad del 19% de todos los casos<sup>2</sup>.

Para el diagnóstico de miocarditis The American Heart Association (AHA) recomienda el uso de métodos de imagen ya sea ecocardiografía, resonancia magnética cardíaca o tomografía cardíaca con contraste<sup>6</sup>.

Los biomarcadores cardíacos comúnmente utilizados para el diagnóstico de miocarditis fueron la troponinas T e I, NT pro-BNP, CK-MB que se encontraron elevadas en todos los pacientes con miocarditis, inclusive se pautaron como marcador pronóstico<sup>3,6</sup>.

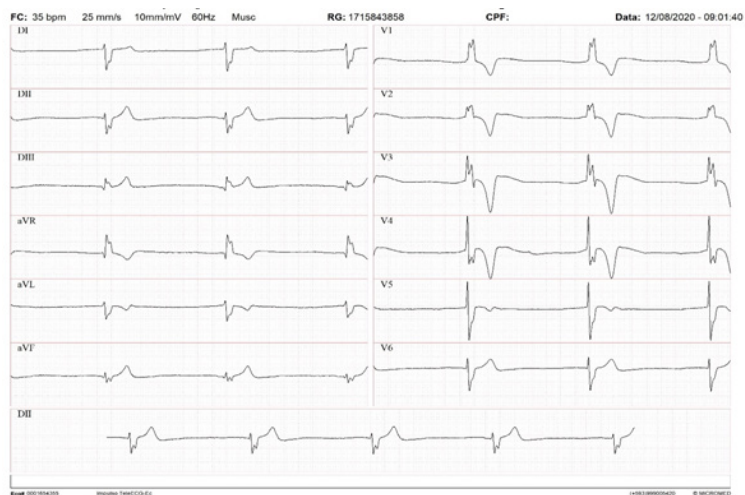
En otra revisión sistemática de casos clínicos se recolectaron 353 caso de los cuales 38 cumplieron criterios de miocarditis en COVID-19, en los que se reporta que el 45% de los pacientes presentaron fiebre, 4 pacientes tuvieron síncope previo, 36 de los 38 casos presento elevación portante de troponinas, en 22 casos se reportó elevación de BNP, en 4 casos solamente se encontraron cambios electrocardiográficos, en 7 de 34 casos que tenían ecocardiograma no se encontró alteración estructural o funcionalidad, 25 de 28 pacientes fueron evaluados con RMN cardíaca con realce tardío de gadolinio en 19 casos se documentó edema difuso e inflamación cardíaca, en 8 casos fueron realizados biopsia sin embargo, en un solo caso se describió la presencia de SARS-COV2 en los cardiomiocitos<sup>5</sup>. En 4 pacientes que se realizaron autopsia se encontró acumulación de células inflamatorias en el endotelio miocárdico<sup>6</sup>.

## CONCLUSIONES

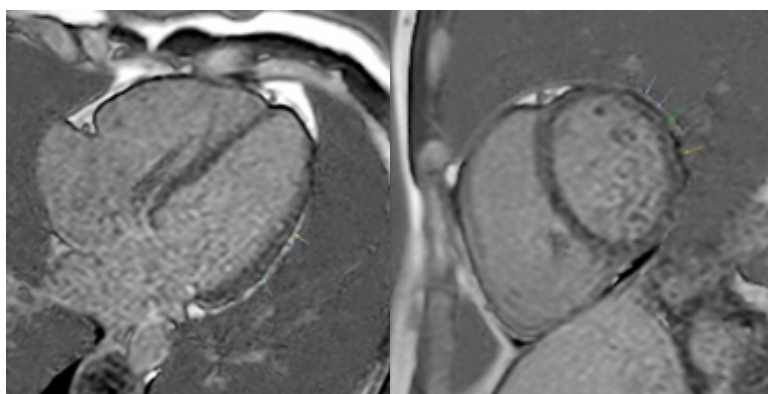
La evidencia actual sobre el impacto de la COVID-19 a nivel miocárdico, aún no es suficiente, ya que se necesita mayor investigación. Esta condición clínica es emergente, con una alta mortalidad. Como se ha expuesto en este caso clínico se demostró que la COVID-19, presenta tropismo por el tejido miocárdico, en especial, sobre el tejido de conducción, con un severo daño del mismo, que terminó en la implantación de un marcapasos definitivo. De igual manera, el seguimiento de los pacientes posterior a la infección por SARS-COV2 deberá ser estricto, de acuerdo a la gravedad con la que se presentó el cuadro clínico, observar las secuelas a corto, mediano y largo plazo y es de suma importancia realizar una identificación de los pacientes potenciales a desarrollar complicaciones cardiovasculares.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

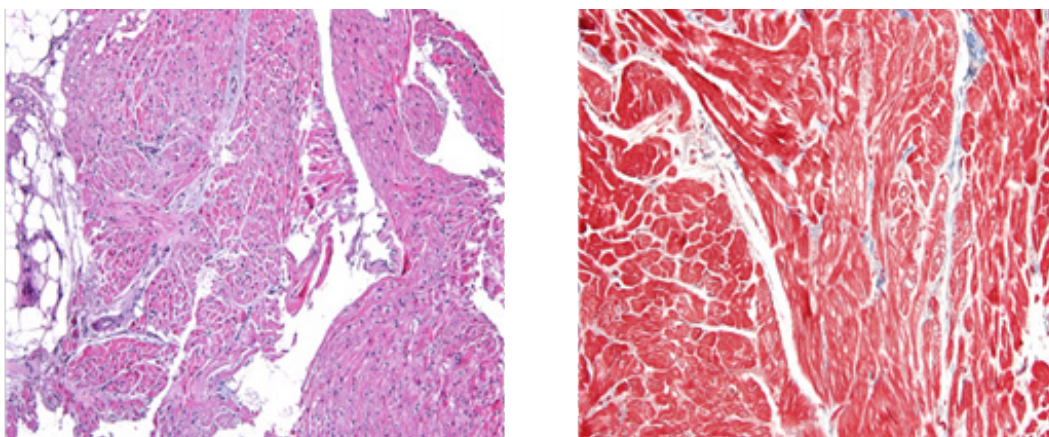
1. **Ho JS, Sia CH, Chan MY, Lin W, Wong RC.** Coronavirus-induced myocarditis: A meta-summary of cases. *Hear Lung* [Internet]. 2020;49(6):681–5. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2020.08.013>
2. **Knowlton KU.** Pathogenesis of SARS-CoV-2 induced cardiac injury from the perspective of the virus. *J Mol Cell Cardiol* [Internet]. 2019;147(June):12–7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.yjmcc.2020.08.002>
3. **Madjid M, Safavi-Naeini P, Solomon SD, Vardeny O.** Potential Effects of Coronaviruses on the Cardiovascular System: A Review. *JAMA Cardiol.* 2020;5(7):831–40.
4. **Doyen D, Mocerri P, Ducreux D, Dellamonica J.** Myocarditis in a patient with COVID-19: a cause of raised troponin and ECG changes. *Lancet.* 2020;395(10235):1516.
5. **Sawalha K, Abozenah M, John A, Battisha A, Al-akchar M, Salerno C, et al.** Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information. 2020;(January).
6. **Siripanthong B, Cantab BA, Nazarian S, Muser D, Deo R, Santangeli P, et al.** Recognizing COVID-19-related myocarditis: The possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management. *Hear Rhythm.* 2020;17(9):1463–71.
7. **Kariyanna PT, Sutarjono B, Grewal E, Singh KP, Aurora L, Smith L, et al.** HHS Public Access. 2020;8(9):299–305.
8. **Albert CL, Carmona-rubio AE, Weiss AJ, Procop GG, Starling RC, Rodriguez ER.** The Enemy Within : Sudden Onset Reversible Cardiogenic Shock with Biopsy Proven Cardiac Myocyte Infection by SARS-CoV-2. (216).
9. **Castiello T, Georgiopoulos G, Finocchiaro G, Claudia M, Giannati A, Delialis D, et al.** COVID-19 and myocarditis: a systematic review and overview of current challenges. *Heart Fail Rev.* 2021;(0123456789).



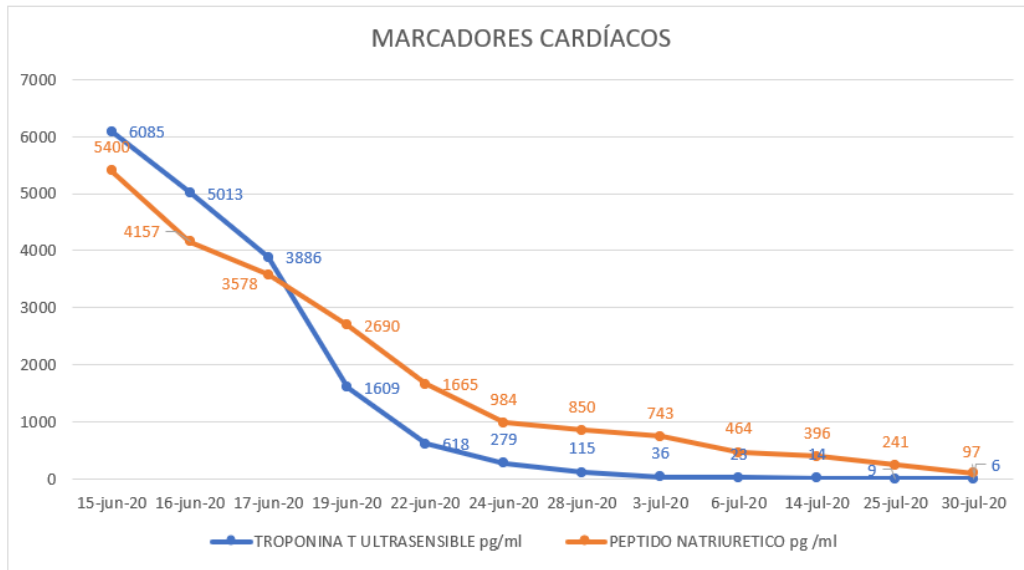
**Figura 1.** Electrocardiograma inicial: Bloqueo AV Completo.



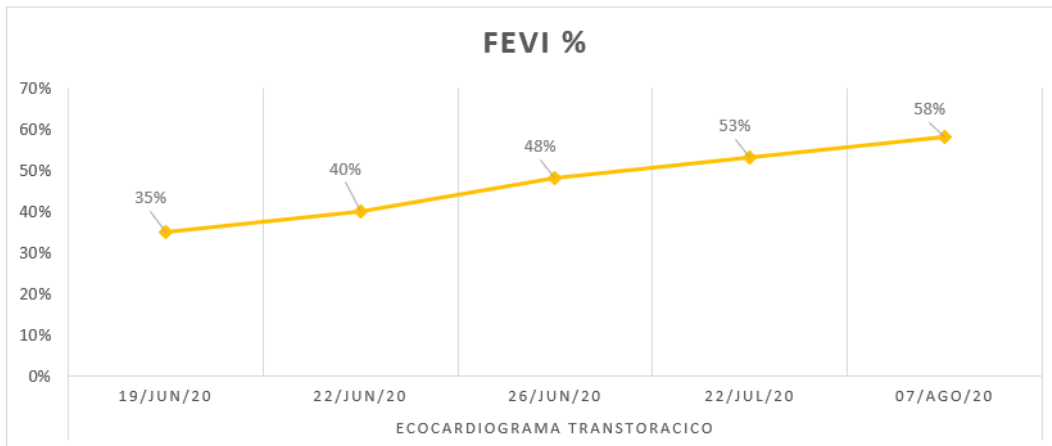
**Figura 2.** Resonancia Magnética Cardíaca: Análisis semicuantitativo post gadolinio durante la secuencia T1. Fibrosis miocárdica mesoepicárdica con patrón no coronario en la pared lateral libre de la porción media del ventrículo izquierdo. Carga estimada de fibrosis: 2%.



**Figura 3.** Histopatológico, Biopsia Endomiocárdica: A. Tejido no inflamatorio que rodea la región del sistema de conducción. B. Tinción Tricrómica que no muestra fibrosis intersticial.



**Figura 4.** Curva de Marcadores Cardíacos durante su hospitalización.



**Figura 5.** Curva de Evolución de la Fracción de Eyección (FEVI) durante su hospitalización.

	15-jun-20	1-jul-20	2-jul-20	10-jul-20	15-jul-20	17-jul-20	27-jul-20	3-jul-20
HEMOCULTIVOS X 2	NEGATIVOS							
UROANALISIS		NEGATIVO						
CULTIVO DE SECRECION URETRAL			Klebsiella pneumoniae Enterococcus faecalis					
COPROPARASITARIO				NEGATIVO				
CULTIVO DE SEMEN.					Enterococcus faecalis			
CULTIVO DE ORINA						Sin crecimiento en 48 Horas		
CULTIVO DE SEMEN							Enterococcus faecalis	
CULTIVO DE SEMEN								Sin crecimiento en 48 Horas

**Figura 6.** Cuadro Evolutivo de Cultivos de paciente.

	15-jun-20	17-jun-20	19-jun-20	22-jun-20	26-jun-20	30-jun-20	3-jul-20	4-jul-20	6-jul-20	7-jul-20	20-jul-20	25-jul-20	30-jul-20	5-ago-20	10-ago-20
PCR mg/dl	3.79	19.11	11.4	2.14	1.14	0.41	0.27	0.25	0.20	0.20	1.07	0.8	0.51	0.13	0.84
LDH UI/l	587.0	510.2	423.0	378.0	350.0	357.0	303.0	280.8	220.0	217.0	154.0	170.0	163.0	130.8	115.9
PROCALCITONINA ng/mL	0.16	1.56	0.94	0.13	0.12	0.09	0.07	0.06	0.08	0.05	0.07	0.04	0.09	0.03	0.02
DIMERO D µg/ml	7.08	9.46	8.89	8.98	8.64	5.33	2.91	2.38	1.37	1.15	0.75	0.74	0.76	0.66	0.45
INTERLEUQUINA 6 pg/ml	26.35	28.5	37.26	14.47	9.34	3.96	5.93	4.17	4.85	6.14	5.26	4.38	3.05	2.35	1.34
FERRITINA ng/ml	938.00	911.60	778.30	498.60	361.90	473.80	458.40	440.30	308.10	284.10	257.9	238.8	222.10	205.5	198.4

**Figura 7.** Cuadro Evolutivo Marcadores Inflamatorios COVID-19.

**Mauricio Patiño Patiño<sup>1</sup>**

Médico Cardiólogo  
Hospital Quito N°1 Policía Nacional  
Ecuador

 <https://orcid.org/0000-0003-2721-0633>

**Santiago Chávez Bolaños<sup>2</sup>**

Médico Posgradista de Geriatria y Gerontología  
Investigador Independiente  
Ecuador

 <https://orcid.org/0000-0003-2396-8287>

**Diego Egas Proaño<sup>3</sup>**

Médico Residente de Cardiología  
Hospital Quito N°1 Policía Nacional  
Ecuador

 <https://orcid.org/0000-0002-3735-7658>