



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 website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.

- dependent pulmonary blood flow: a multicenter experience of an evolving therapy over 18 years. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2013;82:E233–E243.
- Santoro G, Gaio G, Giugno L, et al. Ten-years, single-center experience with arterial duct stenting in duct-dependent pulmonary circulation: early results, learning-curve changes, and mid-term outcome. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2015;86:249–257.
 - Schranz D, Michel-Behnke I, Heyer R, et al. Stent implantation of the arterial duct in newborns with a truly duct-dependent pulmonary circulation: a single-center experience with emphasis on aspects of the interventional technique. *J Interv Cardiol.* 2010;23:581–588.
 - Betrián Blasco P, Marti Aguasca G, Ferrer Menduina Q. Ductal stenting and pulmonary artery stenosis. *Rev Esp Cardiol.* 2020;73:578.

- Petrucci O, O'Brien SM, Jacobs ML, et al. Risk factors for mortality and morbidity after the neonatal Blalock-Taussig shunt procedure. *Ann Thorac Surg.* 2011;92:642–651.
- Bouceck DM, Qureshi AM, Goldstein BH, et al. Blalock-Taussig shunt versus patent ductus arteriosus stent as first palliation for ductal-dependent pulmonary circulation lesions: A review of the literature. *Congenit Heart Dis.* 2019;14:105–109.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.03.009>
0300-8932/

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

Hallazgos ecocardiográficos en pacientes críticos por COVID-19



Echocardiographic findings in critical patients with COVID-19

Sr. Editor:

En los primeros casos descritos en China, se ha identificado daño miocárdico agudo en pacientes con enfermedad coronavírica de 2019 (COVID-19), asociado con un peor pronóstico¹. La etiología de este daño miocárdico no está del todo clara, pero podría estar relacionada con procesos de daño microvascular, miocarditis, hipoxemia, daño mediado por citocinas o incluso por miocardiopatía de estrés^{2,3}. Sin embargo, el diagnóstico de daño miocárdico se ha hecho la mayor parte de las veces con base en la elevación de biomarcadores sin pruebas de imagen cardiaca en estos pacientes. En este estudio, se describen los hallazgos ecocardiográficos de 37 pacientes consecutivos ingresados en una unidad de cuidados intensivos (UCI) por síndrome de dificultad respiratoria del adulto por COVID-19.

Se realizó un estudio prospectivo y unicéntrico de pacientes consecutivos con enfermedad por COVID-19, confirmada por reacción en cadena de la polimerasa, que ingresaron en la UCI por síndrome de dificultad respiratoria del adulto. Se dividió a los

pacientes en 2 grupos según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) fuera mayor o menor que el 50%. En los pacientes con función reducida, se hizo una estimación cualitativa del grado de reducción como leve (49–40%), moderada (39–30%) o grave (< 30%). Los valores de troponina T ultrasensible, fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral, proteína C reactiva y ferritina se consideraron biomarcadores inflamatorios y sus concentraciones pico se registraron y se compararon entre ambos grupos. El examen ecocardiográfico se realizó con un ecocardiógrafo portátil (Vscan, General Electrics), evaluando a simple vista las funciones de los ventrículos izquierdo y derecho en los planos de 2, 3 y 4 cámaras, para evitar al paciente una mayor exposición. También se evaluó la presencia de anomalías de la contractilidad segmentaria, su distribución coronaria o no coronaria y la presencia de derrame pericárdico. Se describieron las variables continuas como mediana [intervalo intercuartílico] o media ± desviación estándar, y se compararon utilizando la prueba de la U de Mann-Whitney o la de t de Student en función de su normalidad. Las variables categóricas se expresan como porcentaje y se compararon utilizando las pruebas de Fisher o de la χ^2 . La recogida de datos de este estudio se aprobó por el comité ético de nuestro centro.

Durante el periodo de reclutamiento, se identificó a 38 pacientes con COVID-19 confirmada ingresados en la UCI por síndrome de dificultad respiratoria. En un paciente la función ventricular no se

Tabla 1

Características basales de los 37 pacientes de COVID-19 ingresados en la UCI por síndrome de dificultad respiratoria del adulto

Variable	Total (n=37)	FEVI < 50% (n=6)	FEVI ≥ 50% (n=31)	p
Edad (años)	67,6 [59,6-70,5]	69,6 [68,3-70,8]	65,8 [57,7-70,5]	0,117
Varones	34 (91,9)	5 (83,3)	29 (93,6)	0,421
Cardiopatía isquémica	2 (5,4)	0	2 (6,5)	1,000
Disfunción sistólica previa	0	0	0	1,000
Enfermedad renal crónica	1 (2,7)	0	1 (3,2)	1,000
Enfermedad pulmonar crónica	8 (21,6)	2 (33,3)	6 (19,4)	0,591
IECA	17 (45,9)	3 (50)	14 (45,2)	1,000
PaO ₂ /FIO ₂	107,5 [78-125]	99 [85-109]	110 [78-133]	0,4225
Biomarcadores				
Troponina T ultrasensible (ng/ml)	31,1 [21-103]	210 [28-326]	30,9 [20-81]	0,0698
NT-proBNP (pg/ml)	1.367 [766-4.868]	3.023,5 [1.174-7.714]	1.367 [742-4.868]	0,5365
PCR (mg/l)	275,5 [187-370]	263 [186-435]	277 [188-361]	0,9831
Ferritina (ng/ml)	1.505,5 [663-3.055,6]	1.676,5 [681-3.223]	1.505,5 [583-2.888]	0,8318
Hallazgos ecocardiográficos				
FEVI (%)	55,9 ± 8,9	40,8 ± 3,8	58,9 ± 6,2	0,0001
Anomalías segmentarias de la contractilidad	3 (8,1)	3 (50)	0	0,003
Depresión sistólica del VD	3 (8,1)	2 (33,3)	1 (3,2)	0,015
Dilatación del VD	3 (8,1)	1 (16,7)	2 (6,5)	0,425
Derrame pericárdico	4 (10,8)	2 (33,3)	2 (6,45)	0,055

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; NT-proBNP: fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral; PaO₂/FIO₂: cociente de presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno; PCR: proteína C reactiva; VD: ventrículo derecho. Los valores expresan n (%), media ± desviación estándar o mediana [intervalo intercuartílico].

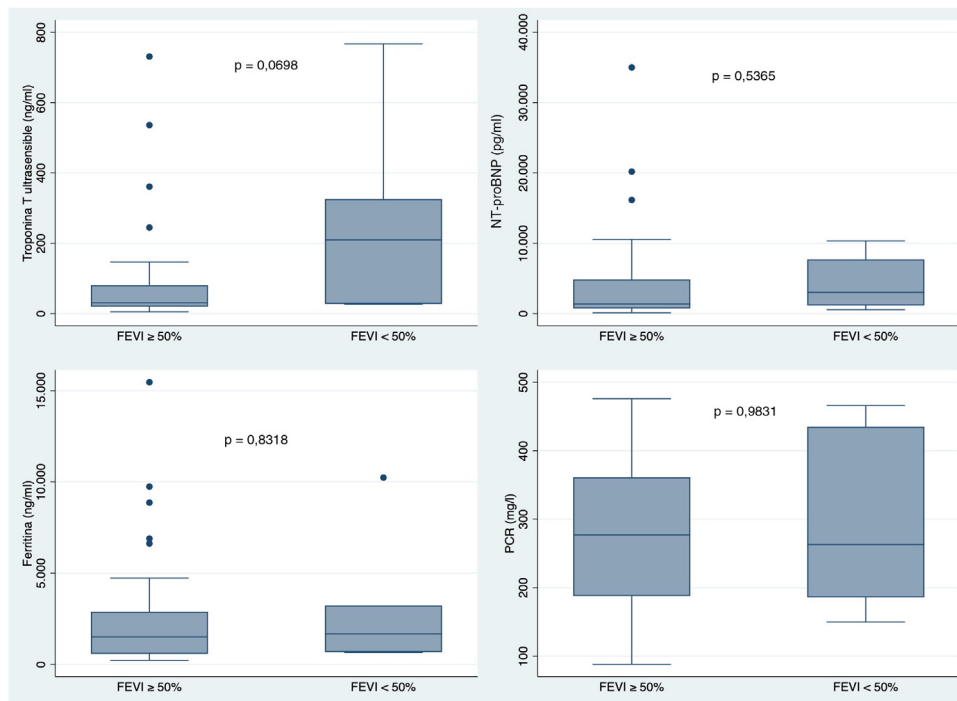


Figura 1. Biomarcadores en función de la presencia de disfunción ventricular en pacientes de COVID-19 ingresados en la unidad de cuidados intensivos por síndrome de dificultad respiratoria. FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; NT-proBNP: fracción aminoterminal del propéptido natriurético cerebral; PCR: proteína C reactiva.

pudo evaluar debido a una mala ventana acústica. La mediana de edad fue 67,6 años y la mayoría de los pacientes eran varones (91,9%) (tabla 1). Ninguno de ellos tenía antecedentes de insuficiencia cardíaca o disfunción sistólica del VI conocida. La mediana del cociente $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ fue de 107,5. De la cohorte, de 6 pacientes (16,2%) tenían una FEVI < 50% (2 con depresión leve, 4 con depresión moderada). La mitad de estos pacientes presentaban anomalías de la contractilidad segmentaria (todos de distribución coronaria, 2 a nivel inferior y otro a nivel anterolateral) y el resto tenía hipocontractilidad difusa. Además, hubo 3 pacientes con función sistólica del ventrículo derecho reducida (8,1%) (2 de ellos también tenían FEVI reducida). También se identificó una alta prevalencia de derrame pericárdico en estos pacientes (33%). La mediana de los valores máximos de la troponina T cardíaca de alta sensibilidad fueron mayores en pacientes con FEVI baja (210 frente a 30,9), aunque esta diferencia no alcanzó significancia estadística ($p = 0,0698$). Por otra parte, no se encontraron diferencias en los valores pico de la fracción aminoterminal del propéptido natriurético cerebral, la ferritina o la proteína C reactiva (figura 1). De los 37 pacientes incluidos, 7 (18,9%) murieron en una mediana de seguimiento de 75 [71–82] días, ninguno de ellos con función ventricular reducida (depresión que era leve o moderada en todos los casos). Ninguna de las variables analizadas (FEVI < 50%, disfunción del ventrículo derecho, derrame pericárdico o anomalías segmentarias de la contractilidad) se asoció con muerte o reingreso en el seguimiento. Todos los pacientes con disfunción ventricular han sido citados a una consulta específica de cardiología de nuestro centro para realización de pruebas complementarias una vez puedan practicarse con normalidad los procedimientos y las pruebas programadas.

Este es el primer estudio prospectivo en nuestro entorno que evalúa el daño miocárdico agudo en pacientes críticos con síndrome de dificultad respiratoria aguda grave por COVID-19 mediante biomarcadores y hallazgos ecocardiográficos. La prevalencia de la FEVI reducida en nuestra serie fue mayor que lo

esperado (16,2%) y que los valores publicados en estudios retrospectivos previos. En un estudio reciente de 419 pacientes con COVID-19, de los que 36 requirieron ingreso en la UCI, el 11% de este último grupo de riesgo presentó disfunción del VI definida como una FEVI < 55%⁴. Por otra parte, Deng et al.⁵ describieron una prevalencia de disfunción del VI (FEVI < 50%) del 7,5% de una cohorte de 67 pacientes ingresados con enfermedad grave. Cabe destacar que, en nuestra cohorte, estos pacientes tenían cifras más altas de troponina T ultrasensible y una mayor prevalencia de derrame pericárdico (33,3%), aunque no se asoció con más muertes o reingresos, quizá en relación con el hecho de que la reducción fue leve o moderada en todos los casos.

En nuestra cohorte no seleccionada de pacientes críticos por COVID-19 ingresados en la UCI, la disfunción del VI determinada por ecocardiografía portátil no se asoció con una mayor mortalidad, por lo que nuestros resultados respaldarían las recomendaciones de la Sociedad Española de Imagen Cardíaca de que, dado el riesgo de la ecocardiografía, esta se debería limitar, incluso en los pacientes críticos, solo a determinados subgrupos de pacientes como los que sufren insuficiencia cardíaca, arritmias, cambios electrocardiográficos o cardiomegalia.

Agradecimientos

Los autores agradecen la colaboración de Tomás Benito-González en la preparación de este artículo.

Miguel Rodríguez-Santamarta^a, Carlos Minguito-Carazo^{a,*}, Julio César Echarte-Morales^a, Samuel Del Castillo-García^a, Jorge Valdivia-Ruiz^b y Felipe Fernández-Vázquez^a

^aServicio de Cardiología, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

^bServicio de Medicina Intensiva, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: carlosminguito@hotmail.es

(C. Minguito-Carazo).

On-line el 1 de julio de 2020

BIBLIOGRAFÍA

1. Shi S, Qin M, Shen B, et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan. *China JAMA Cardiol.* 2020. <http://dx.doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0950>.

- Guo T, Fan Y, Chen M, et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020. <http://dx.doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1017>.
- Zheng YY, Ma YT, Zhang JY, Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat Rev Cardiol.* 2020;17:259–260.
- Zeng J-H, Liu Y, Yuan J, et al. Clinical characteristics and cardiac injury description of 419 cases of COVID-19 in Shenzhen. *China SSRN Electron J.* 2020. <https://doi.org/10.2139/ssrn.3556659>
- Deng Q, Hu B, Zhang Y, et al. Suspected myocardial injury in patients with COVID-19: Evidence from front-line clinical observation in Wuhan. *China Int J Cardiol.* 2020. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2020.03.087>.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.06.029>
0300-8932/

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

Caracterización de la miocarditis por COVID-19 mediante resonancia magnética cardíaca



Cardiac magnetic resonance characterization of COVID-19 myocarditis

Sr. Editor:

Desde su primera descripción en diciembre de 2019 en la ciudad de Wuhan (Hubei, China), un nuevo tipo de coronavirus mutado, llamado coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2), ha infectado a más de 3,6 millones de personas y ha causado más de 257.000 muertos en todo el mundo (hasta el 5 de mayo de 2020). Preocupa cada vez más que la afección respiratoria aguda que tiene lugar en la enfermedad coronavírica de 2019 (COVID-19) tenga fuerte relación con el daño cardiovascular. Los pacientes con COVID-19 corren el riesgo de sufrir arritmias cardíacas, síndromes coronarios agudos, eventos relacionados con insuficiencia cardíaca y miocarditis fulminante¹. La lesión miocárdica puede ocurrir en distintas fases de la COVID-19 (p. ej., fases viral, pulmonar, inflamatoria y de recuperación), incluso tardíamente tras el inicio de los síntomas². Aún no se han dilucidado por completo los mecanismos de la afección cardiovascular por SARS-CoV-2, y es probable que sean multifactoriales. Se han identificado partículas virales del SARS-CoV-2 en el tejido cardíaco mediante pruebas de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en tiempo real, que han proporcionado evidencia de que podría producirse cardiotoxicidad directa¹. Además, se ha visto que el SARS-CoV-2 establece un dominio de unión al receptor con la enzima de conversión de la angiotensina 2 (ECA2) antes de introducirse en la célula huésped mediante endocitosis. Puesto que más del 7,5% de las células miocárdicas tienen expresión de ECA2 positiva, esto podría influir en la entrada del SARS-CoV2 en los cardiomiocitos y causar cardiotoxicidad directa³. Además, la hiperinflamación debida a la liberación de citocinas en la que interviene el virus puede causar inflamación miocárdica y vascular, inestabilidad de la placa, un estado de hipercoagulabilidad y disfunción de las células endoteliales. Por último, en la lesión cardíaca también pueden intervenir otras consecuencias sistémicas de la COVID-19, incluida la sepsis y la coagulación intravascular diseminada. Según biopsias *post mortem*, las características patológicas del tejido cardíaco van desde alteraciones mínimas a infiltración inflamatoria intersticial y necrosis de los miocitos¹.

A continuación se describen 2 casos de miocarditis distintos. El primer paciente era una mujer de 26 años, embarazada y asintomática, con antecedentes de diabetes gestacional, que ingresó para una cesárea. Como parte del protocolo preoperatorio, se le realizó una prueba de PCR, que dio positivo. La intervención

tuvo lugar sin incidentes y la paciente dio a luz a un bebé sano. No se observaron alteraciones en la radiografía de tórax realizada el día después de la cirugía, y la paciente fue dada de alta a los 2 días de la hospitalización. Una semana más tarde, acudió a urgencias por un dolor torácico que irradiaba al brazo izquierdo, y se le prescribieron antiinflamatorios no esteroideos y colchicina. Dada la persistencia de los síntomas y la taquicardia, al cabo de 1 semana ingresó en el hospital. No tenía fiebre ni síntomas respiratorios. Los resultados de la radiografía de tórax y el electrocardiograma fueron normales. La ecocardiografía mostró una función sistólica normal. La concentración de troponina T era alta (319,4 ng/l). Se sometió a la paciente a una resonancia magnética cardíaca (RMC) con un sistema de 3 T (Magnetom VIDA, Siemens Healthineers, Alemania). Se llevó a cabo un protocolo convencional de RMC para descartar miocarditis. Las imágenes de secuencias de cine revelaron una función sistólica normal (fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 59%), sin alteraciones en la contractilidad regional miocárdica. Se observó una intensidad de señal elevada en los mapas de T₂ (53 ms; valor normal < 48 ms) y valores T₁ nativos prolongados en los segmentos miocárdicos inferoseptales e

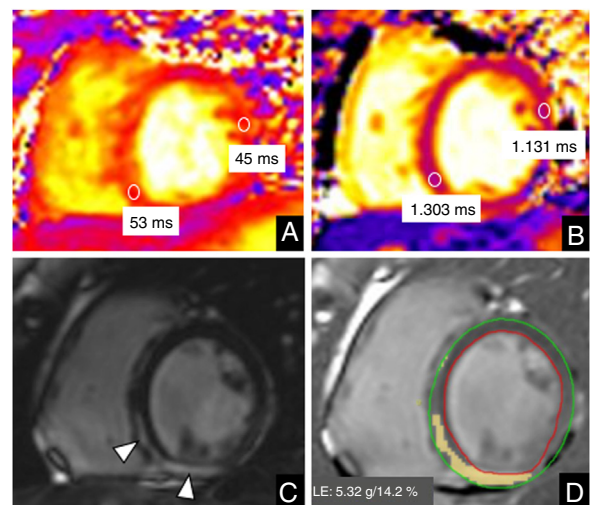


Figura 1. Resonancia magnética cardíaca de una mujer de 26 años con miocarditis causada por la COVID-19. Proyección medioventricular de eje corto. A: mapa T₂. B: mapa nativo T₁. C: realce tardío de gadolinio (RTG). D: cuantificación del RTG. El estudio reveló valores ligeramente aumentados en los mapas T₂ (53 frente a 45 ms del miocardio distante) y valores nativos T₁ prolongados (1.303 frente a 1.131 ms del miocardio distante) en los tercios basal y medio de los segmentos miocárdicos inferoseptal e inferior. Estos segmentos mostraron realce mesocárdico y subepicárdico en las secuencias del RTG (C, punta de flecha). El alcance del RTG correspondió al 14,2% de la masa ventricular total. Esta figura se muestra a todo color solo en la versión electrónica del artículo.