

## Miocarditis post COVID 19. Presentación de 2 casos de evolución diferente.

Mata Cuevas, Lázaro Antonio <sup>1</sup>  
Ariel Martínez Lastre<sup>2</sup>  
Modesto González Cortiñas<sup>3</sup>  
Roque Corzo, Jesús José<sup>4</sup>  
Pérez González, Jesús Alberto<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Hospital “Mártires del 9 Abril”/Cardiología, Esp 1º Cardiología/Profesor Asistente, Sagua Villa Clara, Cuba, [lazaromata@infomed.sld.cu](mailto:lazaromata@infomed.sld.cu)

<sup>2</sup> Hospital “Mártires del 9 Abril”/Medicina Interna, Esp 1º Medicina Interna/Profesor Asistente, Sagua Villa Clara, Cuba  
[arielm1@infomed.sld.cu](mailto:arielm1@infomed.sld.cu)

<sup>3</sup> Hospital “Mártires del 9 Abril”/Medicina interna, Esp 2º Medicina Interna/Profesor Auxiliar, Sagua Villa Clara, Cuba  
[modestomedicina2014@gmail.com](mailto:modestomedicina2014@gmail.com)

<sup>4</sup>Hospital “Mártires del 9 Abril”/Cardiología, Esp 2º Cardiología/Profesor Auxiliar, Sagua Villa Clara, Cuba  
[roquebrowning.a5@gmail.com](mailto:roquebrowning.a5@gmail.com)

<sup>5</sup>Hospital “Mártires del 9 Abril”/Cardiología, Esp 1º Cardiología, [jesuspg@infomed.sld.cu](mailto:jesuspg@infomed.sld.cu)

**Resumen:** La enfermedad COVID-19 repercute no solo en su fase aguda, pues un número importante de pacientes pueden tener complicaciones posteriores, afectando diferentes sistemas entre ellos el cardiovascular. El objetivo es presentar 2 casos con miocarditis post COVID de evolución diferente. Primer caso: Masculino de 33 años que luego de 17 días del inicio de síntomas y mejoría inicial presenta fatigabilidad, taquicardia mantenida, sudoración e hipotensión, asociado a lesiones en piel eritematoso-papulosa(foto), presentó ruidos cardiacos acolchonados, ecocardiograma con FEVI 44%, se diagnostica Síndrome Post COVID fenotipo 4 iniciando tratamiento para la insuficiencia cardiaca, evoluciona favorablemente, recupera FEVI a valores normales, asintomático al cabo de 3 meses de seguimiento, actualmente solo con apoyo psicológico. Segundo caso: mujer de 36 años sana que ingresa por neumonía COVID 19 de evolución tórpida, recuperándose del cuadro inicial luego de 12 días, en casa continuó con cansancio al caminar y fatigabilidad, 40 días después presenta disnea severa, taquicardia mantenida, crepitantes bibasales, hipotensión; en Rx y ultrasonido pleural, existía gran derrame pleural derecho (foto); en ecocardiograma FEVI inferior a 30%, con ventrículo esférico (foto), necesitando medicación intensiva para lograr su estabilización; durante seguimiento posterior ha mantenido FEVI disminuida y capacidad funcional III, por lo que se sigue de forma estrecha por su pronóstico reservado. Conclusiones: la miocarditis como parte de la enfermedad post COVID representa un reto para la comunidad médica, y necesita un alto nivel de vigilancia para lograr un diagnóstico oportuno.

**Palabras clave:** COVID 19, Síndrome Post COVID 19, miocarditis.

Forma de Presentacion Poster.

## **Post COVID 19 myocarditis. Presentation of 2 cases of different evolution.**

**Abstract:** The COVID-19 disease has repercussions not only in its acute phase, since a significant number of patients may have subsequent complications, affecting different systems, including the cardiovascular system. The objective is to present 2 cases with post-COVID myocarditis of different evolution. First case: A 33-year-old male who, 17 days after the onset of symptoms and initial improvement, presents with fatigue-ability, sustained tachycardia, sweating, and hypotension, associated with erythematous-papular skin lesions (photo), presented cushioned heart sounds, echocardiogram with LVEF 44%, Post-COVID Syndrome phenotype 4 is diagnosed, starting treatment for heart failure, progresses favourably, LVEF recovers to normal values, asymptomatic after 3 months of follow-up, currently only with psychological support. Second case: healthy 36-year-old woman admitted for COVID 19 pneumonia of torpid evolution, recovering from the initial symptoms after 12 days, at home she continued with tiredness when walking and fatigue, 40 days later she presented severe dyspnea, sustained tachycardia, bibasal crackles, hypotension; In Rx and pleural ultrasound, there was a large right pleural effusion (photo); in echocardiogram LVEF less than 30%, with spherical ventricle (photo), requiring intensive medication to achieve stabilization; during subsequent follow-up, he has maintained decreased LVEF and functional capacity III, so he is being followed closely due to his reserved prognosis. **Conclusions:** myocarditis as part of post-COVID disease represents a challenge for the medical community, and requires a high level of vigilance to achieve a timely diagnosis.

**Keywords:** COVID 19, Post COVID 19 Syndrome, myocarditis.

## I. INTRODUCCIÓN

La enfermedad COVID 19, causada por el virus SARS-Cov-2, ha infectado a millones de personas y provocado cientos de miles de muertos en todo el mundo desde su descubrimiento en 2019(1). Se le han asociado más de 50 síntomas, y ha representado un importante reto a la comunidad científica mundial tanto en su etapa de infectación, como posterior a la recuperación de la fase aguda.

Su espectro va desde la enfermedad asintomática hasta la insuficiencia respiratoria grave, lesión miocárdica y muerte(2); además, se reconoce que un elevado porcentaje de las personas que han padecido COVID refieren tras la recuperación aparente de la enfermedad, presentar una serie de manifestaciones clínicas, tanto subjetivas como objetivas, que se prolongan más allá de 3 semanas e incluso 3 meses del cuadro clínico original(3,4), este cuadro clínico se ha dado en llamar Síndrome Post COVID-19, y el daño en los diferentes sistemas ha sido demostrado, y es extenso.

El daño ocasionado en el aparato cardiovascular es relativamente frecuente, entre un 8-20% (5). Las manifestaciones cardiovasculares más reportadas son palpitaciones, hipotensión ortostática, debut hipertensivo, miocarditis, pericarditis, trastornos del ritmo, y síncope (6).

Se ha demostrado que los pacientes más graves tienen mayores concentraciones del factor estimulador de colonias de granulocitos (GCSF), IP-10, MCP1, proteína infamatoria de macrófagos (MIP) 1 A y factor de necrosis tumoral (TNF) alfa, lo que indica que la tormenta de citocinas podría determinar la gravedad de la enfermedad (7). Cabe destacar que, entre los pacientes afectados por COVID-19, la concentración plasmática de IL-6 aumenta llamativamente en aquellos con lesión cardíaca (8) Teniendo en cuenta que la tormenta de citocinas es también el mecanismo fisiopatológico central en la miocarditis fulminante, es lógico pensar en el daño cardíaco por COVID-19 (9).

La etiología de la miocarditis es muy variada e incluye gran variedad de agentes infecciosos, enfermedades sistémicas, medicamentos y toxinas. La bibliografía existente sobre miocarditis por coronavirus es escasa, pero parece que se produce mayor daño cardíaco en los pacientes afectados por COVID-19 que por otros coronavirus (9)

Nuestro medio no ha escapado a esta realidad durante la pandemia, se presentan 2 casos con evolución clínica diferente.

## II. PRESENTACION DE CASOS

Caso No 1: Paciente masculino de 39 años, con antecedentes de salud, que inicia con fiebre elevada y malestar general durante 4 días, por lo cual, en el contexto epidemiológico de COVID 19 se le realiza PCR-TR resultando positivo; evoluciona con poca sintomatología, caracterizada por tos seca, y decaimiento, en ocasiones fatiga, con mejoría después de la primera semana. Sobre el día 15 desde el inicio de síntomas se incrementan los cuadros de fatiga, presenta sudoración profusa, decaimiento, aparecen lesiones eritemato-papulosas en tronco (fig 1), más marcado en horario de la tarde, dolor y enrojecimiento del 5 artejo pie izquierdo (fig 2); asimismo, refiere decaimiento y falta de aire, por lo cual es visto en nuestro centro, constatando al examen físico: Frecuencia respiratoria 22, Frecuencia cardiaca 56, saturación O<sub>2</sub> 95%, crepitantes en bases, en piel aparece el rash descrito. Se realizan complementarios: Hb 128, leucograma  $12.6 \times 10^9$ , ferritina 984 mmol, CK 714, CKMB 42, VSG 9, Rx tórax sin lesiones inflamatorias, electrocardiograma (figura No 3) con bradicardia, supradesnivel de 1 mm del ST, cóncavo, y sin topografía. Ecocardiograma: VI diástole 49 mm, VI sístole 43 mm, FEVI 44%, aparatos valvulares competentes sin trastornos de la motilidad regional. Se ingresa, y se inicia tratamiento con diuréticos (furosemida más espironolactona), beta bloqueadores (carvedilol), e inhibidores de enzima convertidora angiotensina (enalapril). Luego de 6 días se obtiene mejoría del cuadro clínico, y es dado de alta con seguimiento en consulta. Se evoluciona al mes, y tercer mes, donde se aprecia mejoría ecocardiografía de FEVI, manteniéndose asintomático.

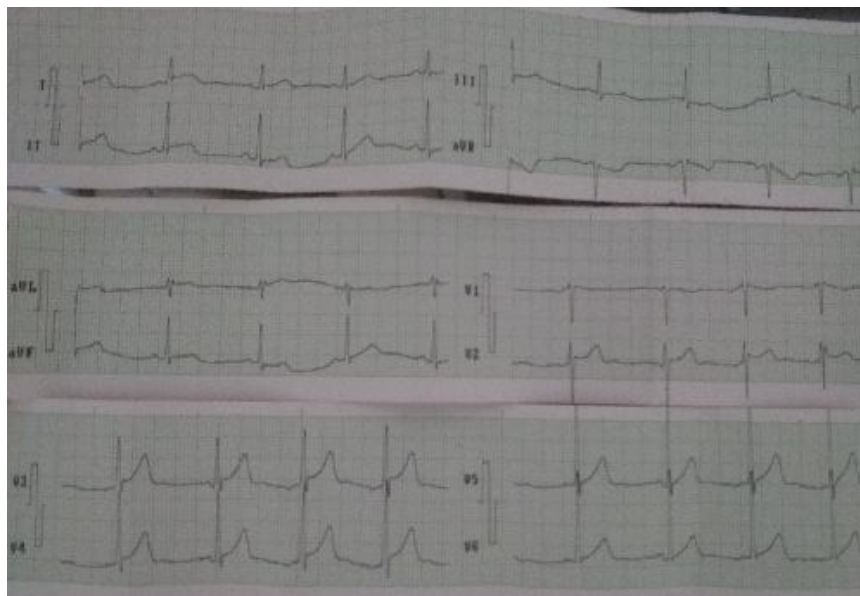
Figura No 1 Lesiones eritemato papulosas en tronco



Figura No 2



Figura No 3 Electrocardiograma



Caso No 2: Mujer de 33 años, con antecedentes de hipertensión arterial, que comenzó con fiebre elevada, tos, y ardor en la garganta 40 días antes del ingreso actual, y en el contexto epidemiológico se realiza PCR-TR resultando positivo a COVID 19. Sobre el 8vo día del diagnóstico, inicia con disnea, decaimiento, fatiga; se constata al examen físico disminución del murmullo vesicular, y crepitantes en bases pulmonares, saturación de oxígeno en 88%, y taquicardia; se realiza Rx tórax donde se apreciaron lesiones en vidrio esmerilado en ambos campos pulmonares, más marcado hacia la periferia, se clasifica según escala de RALE en 6/8 (figura 1). En complementarios se observa INL 3.8, ferritina 1268, VSG 88, CK 889, CKM 88, decidiendo su ingreso, con diagnóstico de Síndrome Covid 19 grave. Es tratada con esteroides, antibioticoterapia, oxigenación por mascarilla, anticoagulación, y otras medidas de soporte vital. Se logra mejoría clínica y radiología, así como en parámetros de laboratorio, su saturación de oxígeno por encima de 96 %, por lo cual se decide alta con seguimiento en domicilio luego de 12 días. En días posteriores aparece nuevamente decaimiento, edemas en miembros inferiores, más marcados en horario de la tarde, lipotimia, reapareciendo la disnea, por tal motivo asiste a nuestro centro donde se recibe una paciente con ansiedad, sudoración, taquicardia de 130 lpm, con toma de su estado general, y frecuencia respiratoria de 32 x minuto, MV abolido en base derecha, observándose en ultrasonido torácico derrame de gran cuantía en hemitórax derecho, y de pequeña a mediana cuantía en izquierdo (Figura No 2); y en Rx tórax se observa gran cardiomegalia, con derrame pleural derecho. Se le realiza ecocardiograma (figura 3), donde se observa dilatación de cámaras cardíacas, con función global marcadamente deprimida, diámetro ventrículo izquierdo diástole 67 mm, sístole 54 mm, fracción eyección 25%; se decide su ingreso con diagnóstico de miocarditis post COVID-19 grave. Se aplica tratamiento en intensivo con evolución tórpida, logrando mejoría luego de 19 días de estancia hospitalaria. Actualmente se mantiene seguimiento por consulta. En ecocardiograma evolutivo ha mantenido FEVI por debajo del 30%, y clase funcional II-III.

Figura 4: Rx Inicial caso 2



Figura No 5 Rx evolutivo caso No 2

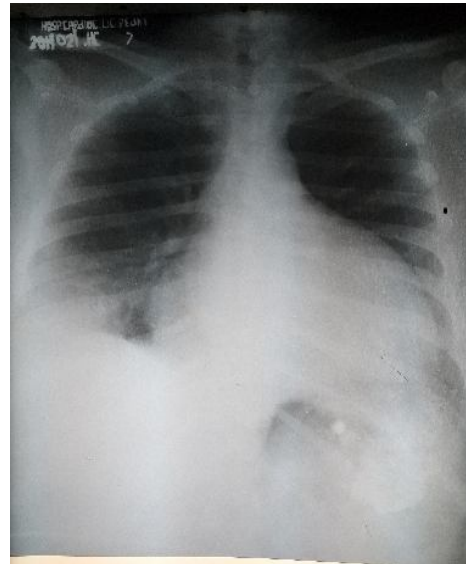
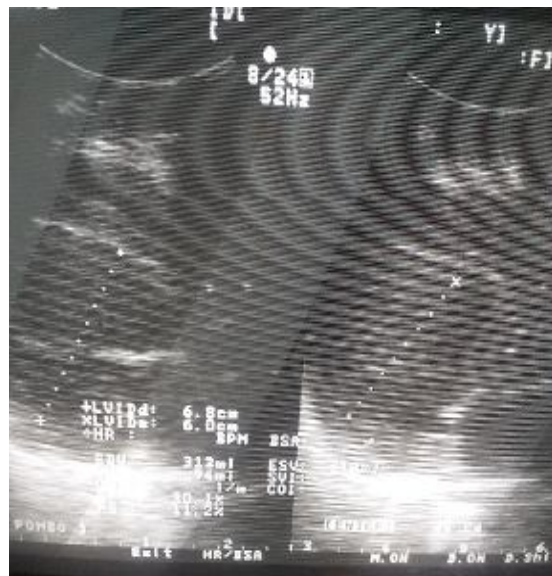


Figura 6 Electrocardiograma caso No 2



Figura 7 Ecocardiograma caso No 2



### III. DISCUSION

Como se sabe en la infección por SARS-CoV-2 Covid-19 se producen una serie de complicaciones cardiovasculares que pueden presentar los pacientes durante el cuadro agudo de la enfermedad, o posterior a este; y dichas manifestaciones pudieran, o no, quedar como procesos crónicos, y por definición, como secuelas de la Covid-19. Dentro de sus principales complicaciones cardiovasculares reportadas hasta la fecha destacan: el infarto agudo de miocardio, las arritmias, las pericarditis, y la miocarditis (10). En el primer caso el paciente con un curso inicial de la enfermedad aparentemente leve, comienza con sintomatología cardíaca posterior a las 2 semanas del inicio de síntomas, aparecen alteraciones en el electrocardiograma, disminución de la función miocárdica en la ecocardiografía, y marcadores de daño miocárdico, como CK elevada; además, este paciente tuvo asociadas lesiones dermatológicas consecuentes con el fenotipo 3 de COVID 19, con daño vascular y dermatológico. Se han reportado casos en todo el mundo con lesión dermatológica y cardiovascular, existiendo evidencias del daño directo de SARS Cov 2 sobre la célula endotelial, con posterior inflamación difusa, que ocasiona apoptosis del endotelio vascular (11,12). Se reporta, además, que estos casos con lesiones dermatológicas asociadas tienen un curso autoresolutivo benigno en la mayoría, sin complicaciones (13). Nuestro caso evolucionó de forma favorable sin complicaciones asociadas, luego de iniciada la terapia para disminuir la sobrecarga cardíaca.

Nuestro segundo paciente se presenta luego de un cuadro inicial grave, con evolución tórpida, y posterior recaída, con daño importante pulmonar y cardíaco, lo cual asociamos a que los receptores ECA-2 tienen una elevada expresión en el corazón, y endotelio vascular (14); y al papel de las altas concentraciones de interleucina (IL) 1 beta, interferón (IFN) gamma, proteína 10 inducible por IFN (IP), y proteína quimiotáctica monocitaria (MCP)1. Se ha demostrado que los pacientes más graves tienen mayores concentraciones del factor estimulador de colonias de granulocitos (GCSF), IP-10, MCP1, proteína inflamatoria de macrófagos (MIP) 1 A y factor de necrosis tumoral (TNF) alfa, lo que indica que la tormenta de citocinas podría determinar la gravedad de la enfermedad (8,9). El denominador común de la lesión miocárdica es un proceso de remodelación que incluye hipertrofia y fibrosis de la pared del ventrículo izquierdo, lo que lleva a una reducción de la contractilidad, y a un deterioro de la función global (15); aunque también implican otros mecanismos como: la hipertensión pulmonar, sobrestimación del sistema renina angiotensina, rotura de placa aterosclerótica, arritmias cardíacas.

La presentación clínica de los pacientes infectados por el SARSCoV-2 es muy variable, y la clínica respiratoria es la más frecuente. Dada la situación epidemiológica actual, hay que pensar en este agente etiológico como causa de otros cuadros clínicos como la miocarditis aguda, aún en ausencia de un cuadro respiratorio compatible (16). La miocarditis puede ir desde cuadros leves, a veces casi inapreciables, hasta la miocarditis fulminante, que es un síndrome con elevada morbimortalidad, por lo que son vitales el diagnóstico precoz y el tratamiento correcto.

### IV. CONCLUSIONES

La miocarditis como parte de la enfermedad post COVID representa un reto para la comunidad médica, y necesita un alto nivel de vigilancia para lograr un diagnóstico oportuno, en el caso presentado evolución hacia la dilatación cardíaca y se ha mantenido en seguimiento en consulta.

## REFERENCIAS

1. Fierro O, Almuina L, Dario I. Miocarditis por COVID-19 Rev Latin Infect Pediatr 2022; 35:(1) 22-25
2. Gasecka A, Pruc M, Kukula K, Gilis – Malinowska N, Filipiak KJ, Jaguszewski MJ, Szarpak L. Post – COVID – 19 heart syndome. *Cariol J.* 2021 Mar 1. Doi: 10.5603/CJ.a2021.0028.Epub ahead of print.PMID:33645626.
3. Goyal P, Choi JJ, Pinheiro LC, et al. Clinical Characteristics of Covid-19 in New York City. *N Engl J Med.* 2020;382(24):2372-2374
4. Oronsky,B., Larson, Ch., Hammond, T.C., Oronsky, A., Kesari, S., Lybeck, M., et al. Una revisión del Síndrome postCovid persistente. *Clinical Reviews Allergy & Immunology*, doi.org. /10-1007/s12016-021-08848-3,28 enero 2021
5. Hu H, Ma F, Wei X, Fang Y. Coronavirus fulminant myocarditis treated with glucocorticoid and human immunoglobulin. *EurHeart J* [Internet]. 2020 [En línea 16 Mar 2020]:ehaa190. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa190>
6. Ruan Q, Yang K, Wang W, Jiang L, Song J. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on ananalysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive Care Med.* 2020;46(5):846-8
7. Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet.* 2020. [http://dx.doi.org/10.1016/S01406736\(20\)30183-5](http://dx.doi.org/10.1016/S01406736(20)30183-5)
8. Hongde Hu. Fenglian Ma. Xin Wei. Yuan Fangn.. Coronavirus fulminant myocarditis saved with glucocorticoid and human immunoglobulin. *Eur Heart J.* 2020. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa190>.
9. Fontes JA, Rose NR, Cihakova D. The varying faces of IL-6: from cardiac protection to cardiac failure. *Cytokine.* 2015;74:62–68.
10. Prasad A, Panhwar S, Hendel RC, Sheikh O, Mushtaq Z, Dollar F, Vinas A, Alraies C, Almonani A, Nguyen TH, Amione-Guerra J, Foster MT, Sisson C, Anderson A, George JC, Kutkut I, Guareña Castillas JA, Badin A. COVID-19 and the cardiovascular system: A review of current data, summary of best practices, outline of controversies, and ilustrative case reports. *Am Heart J.* 2020 Aug; 226:174-187.doi:10.1016/j.ahj.2020.06.009.Epub 2020 Jun 15. PMID: 32599258; PMCID: PMC7834076
11. Varga Z, Flammer JA, Stein, er P. Endothellal cel infection and endotheliitid in COVID-19.*Lancet* 395 (2020). 1417-1418
12. Sardu C, Gamardella J, Morelli MB, Marfella R. Is COVID-19 an endotelial disease? Clinical and asic evidence. *Preprints* 2020, <http://dx.doi.org/10.20944>
13. Altramthan A, Aldaraji W. Two cases of COVID-19 presenting in clinical picture resemblig chilblains disease. *Firtst Report from the middle east, Clin Exp Dermatol*, 45(2020)746-748



14. Aguilar-Gamboa FR, Vega-Fernández JA, Suclupe-Campos DO. SARS-CoV-2: mucho más que un virus respiratorio. AMC [Internet]. 2021 Abr [citado 2021 ago. 24]; 25(2): e8018. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S102502552021000200014&lng=e](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102502552021000200014&lng=e) Epub 01-Abr-2021
15. Oronsky, B., Larson, Ch., Hammond, T.C., Oronsky, A., Kesari, S., Lybeck, M., et al. Una revisión del Síndrome postCovid persistente. Clinical Reviews Allergy & Immunology, doi.org. /10-1007/s12016-021-08848-3, 28 enero 2021
16. Irabien-Ortiz A, Carreras-Morab J, Sionisb A, Montiel J y Taurona M. Miocarditis fulminante por COVID-19. Rev Esp Cardiol. 2020;73(6):503–515504