

habituales, como infusión de aminos o el implante de ECMO-VA como puente a la recuperación¹. Subyace a la miocarditis aguda la inflamación miocárdica, y recientemente se ha demostrado la presencia de partículas del SARS-CoV-2 en el miocardio de estos pacientes². El tratamiento, además de las medidas de asistencia respiratoria y circulatoria, incluyen el uso de corticoides e inmunoglobulinas. La miocardiopatía por estrés en la COVID-19 puede desencadenarse por la descarga catecolaminérgica secundaria a la hipoxemia o sepsis, por el daño miocárdico en relación con el proceso inflamatorio sistémico o por la infección directa del virus en el miocardio, o bien por una mezcla de factores³. El tratamiento es asistencia con aminos y mecánica, además de las otras medidas terapéuticas usadas para la COVID-19, como muestra la [tabla 1](#).

La tromboembolia pulmonar es frecuente en este contexto de hipercoagulabilidad de la COVID-19, y puede provocar *shock* cardiogénico con alta mortalidad. Deben aplicarse todas las medidas disponibles, tales como ECMO-VA, trombolisis o tratamiento percutáneo, sobre todo en caso de contraindicación para la trombolisis o si esta resulta fallida. Otra complicación trombótica que puede ser causa de *shock* cardiogénico es la aparición de trombosis coronaria aguda en segmentos proximales de las arterias coronarias principales. Este caso se trató vía percutánea con implante de *stent* según las recomendaciones de las guías de práctica clínica.

Una consideración reseñable es la ausencia de estudios anatomopatológicos debido a que al inicio de esta pandemia no estaban permitidos en nuestro medio.

Esta serie corta de pacientes muestra la variedad y la gravedad de las manifestaciones cardiovasculares que pueden sufrir los pacientes con COVID-19, como la miocarditis aguda, la miocardiopatía por estrés, el síndrome coronario agudo o la tromboembolia pulmonar.

CONFLICTO DE INTERESES

Á. Sánchez-Recalde es editor asociado de *Revista Española de Cardiología*; se ha seguido el procedimiento editorial establecido en la Revista para garantizar la gestión imparcial del manuscrito.

Agradecimientos

Agradecemos a los Dres. Luisa Salido Tahoces, José Luis Mestre-Barcia, Rosa Ana Hernández-Antolín y Ana Pardo Sanz por su crítica y su profunda revisión del manuscrito.

Ángel Sánchez-Recalde^{a,*}, Jorge Solano-López^a, Javier Miguelena-Hycka^b, Jesús Javier Martín-Pinacho^c, Marcelo Sanmartín^a y José L. Zamorano^a

^aServicio de Cardiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

^bServicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

^cServicio de Radiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: recalde@secardiologia.es (Á. Sánchez-Recalde).

On-line el 30 de abril de 2020

BIBLIOGRAFÍA

- García-Carreño J, Sousa-Casasnovas I, Devesa-Cordero C, Gutiérrez-Ibañes E, Fernández-Aviles F, Martínez-Sellés M. Reanimación cardiopulmonar con ECMO percutáneo en parada cardiaca refractaria hospitalaria: experiencia de un centro. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72:880-882.
- Tavazzi G, Pellegrini C, Maurelli M, et al. Myocardial localization of coronavirus in COVID-19 cardiogenic shock. *Eur J Heart Fail*. 2020. <http://dx.doi.org/10.1002/ehfj.1828>.
- Meyer P, Degrauwe S, Van Delden C, Ghadri J-R, Templin C. Typical takotsubo syndrome triggered by SARS-CoV-2 infection. *Eur Heart J*. 2020. <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa306>.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.04.018>

0300-8932/

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

Infarto pulmonar secundario a tromboembolia pulmonar en COVID-19 diagnosticada con angiotomografía computarizada pulmonar con energía dual



Pulmonary infarction secondary to pulmonary thromboembolism in COVID-19 diagnosed with dual-energy CT pulmonary angiography

Sr. Editor:

Se presentan los casos de 2 pacientes de Barcelona, España, ingresados en el servicio de urgencias de nuestro hospital por neumonía por la enfermedad coronavírica de 2019 (COVID-19), anteriormente conocida como neumonía por coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2 (SARS-CoV-2), confirmada por una prueba de reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa realizada en el momento del ingreso^{1,2}. Ambos pacientes presentaban empeoramiento de los parámetros respiratorios y altas concentraciones séricas de dímero D.

En la [figura 1](#) se presenta el caso de un varón de 32 años, sin comorbilidades ni factores de riesgo, ingresado en el servicio de urgencias 14 días tras la aparición de los síntomas, con tos seca, astenia, artromialgia, fiebre y dolor pleurítico en el costado derecho. El electrocardiograma basal mostró ritmo sinusal a

97 lpm, intervalo PR normal (120 ms) y complejo QRS normal (80 ms), aQRS a 0° y QTc (Friderica) de 415 ms. No se realizó ecocardiografía, pero la exploración física inicial mostró unos valores de presión arterial sistémica de 136/79 mmHg, ritmo normal sin soplos, pulsos distales simétricos y presentes y sin signos de trombosis venosa profunda. Los datos de laboratorio mostraron elevación de ferritina (615 ng/ml), proteína C reactiva (PCR) en 3,6 mg/dl y aumento de la interleucina 6 (IL-6) (144,7 pg/ml). Los resultados de las pruebas de coagulación fueron: tiempo de protrombina (TP), 12 s; razón internacional normalizada, 1,1 y tiempo parcial de tromboplastina activado (TPTa), 28,2 s. La prueba de detección de anticoagulante lúpico resultó positiva. También se analizaron la inmunoglobulina G y los anticuerpos IgM anti-cardiolipina, aunque el resultado fue negativo. Las concentraciones de dímero D se elevaron hasta 2.460 µg/l, y ante la elevada sospecha de tromboembolia pulmonar, se realizó una angiotomografía computarizada pulmonar (ATCP) con energía dual que confirmó la tromboembolia bilateral asociada con múltiples opacidades compatibles con neumonía viral ([figura 1A,B](#)). Las imágenes del mapa de distribución del yodo mostraron un infarto pulmonar de morfología triangular con base periférica ([figura 1C](#)).

El paciente recibió tratamiento con hidroxicloroquina, con una dosis de carga de 400 mg durante el primer día, seguida de una dosis de mantenimiento de 200 mg/día durante los siguientes 4 días. También se le recetó azitromicina 500 mg/día durante 3 días



Figura 1. A: reconstrucción oblicua coronal de proyección de máxima intensidad de una angiografía computarizada que muestra defectos de llenado (flechas blancas) en las ramas bilaterales segmentarias y subsegmentarias de las arterias pulmonares. B: imagen de tomografía computarizada transversal obtenida con ventana pulmonar, que muestra opacidades bilaterales en cuña con opacidades en vidrio deslustrado circundantes compatibles con neumonía viral. C: imágenes del mapa de distribución del yodo que muestran un área periférica triangular con disminución de la perfusión (flecha amarilla) en el lóbulo inferior derecho, distal a la embolia pulmonar (flecha roja), compatible con infarto pulmonar. Esta figura se muestra a todo color solo en la versión electrónica del artículo.

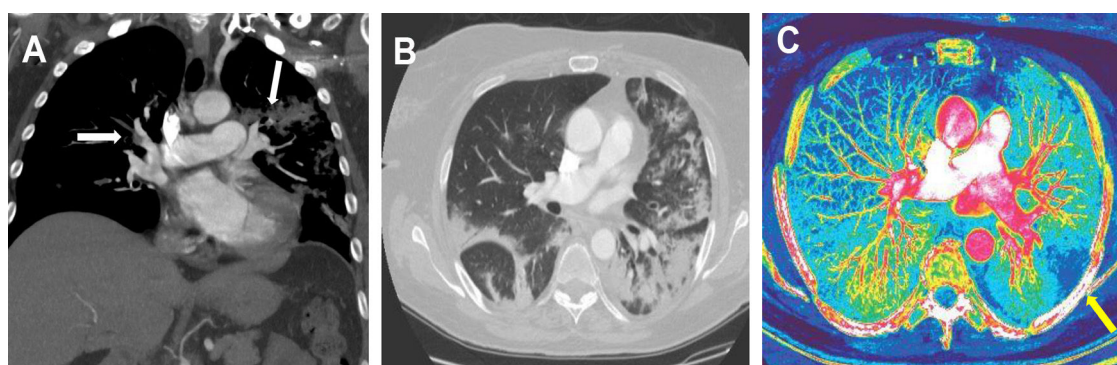


Figura 2. A: reconstrucción oblicua coronal de proyección de máxima intensidad de una angiografía computarizada que muestra defectos de llenado en las ramas bilaterales segmentarias y subsegmentarias de las arterias pulmonares. B: imagen de tomografía computarizada transversal obtenida con ventana pulmonar que muestra opacidades bilaterales en cuña con opacidades en vidrio deslustrado circundantes compatibles con neumonía viral. C: imágenes del mapa de distribución del yodo que muestran un área periférica triangular e hipoperfundida en el lóbulo inferior izquierdo (flecha amarilla), dentro de las opacidades neumónicas periféricas, indicativas de infarto pulmonar. Esta figura se muestra a todo color solo en la versión electrónica del artículo.

y enoxaparina 80 mg/12 h durante 10 días. Durante el tiempo que permaneció hospitalizado, el paciente mostró una mejoría clínica sin necesidad de ventilación mecánica y mantuvo una saturación de oxígeno en el aire ambiente del 97-99%. Al décimo día del ingreso, a los 24 días de la aparición de los síntomas, se le dio de alta, asintomático y con buen estado de salud. Como la prueba de detección de anticoagulante lúpico había resultado positiva, al cabo de 3 meses se realizará el estudio de trombofilia. Se le recetó un tratamiento de anticoagulación de dosis completa (80 mg/12 h) durante 6 meses.

En la [figura 2](#) se muestra el caso de una mujer de 59 años, con antecedentes de hipertensión idiopática (tratada con ramipril 5 mg/día) e hipotiroidismo (tratado con levotiroxina 112 µg/día), sin otros factores de riesgo o comorbilidades, ingresada en nuestro hospital durante 10 días con tos seca, mialgia y fiebre. El electrocardiograma basal mostró ritmo sinusal a 86 lpm, intervalo PR normal (131 ms) y complejo QRS normal (93 ms), aQRS a 0° y QTc (Friderica) de 412 ms. No se realizó ecocardiografía, pero la exploración física inicial mostró una presión arterial sistémica de 116/78 mmHg, ritmo normal y pulsos distales simétricos y presentes, y sin signos de trombosis venosa profunda. Los datos de laboratorio mostraron elevación de ferritina (1.127 ng/ml), PCR de 9,5 mg/dl y aumento de IL-6 en suero (75,60 pg/ml). Los resultados de las pruebas de coagulación fueron: TP, 12 s; razón internacional normalizada, 1,1 y TPTa, 28,2 s. Las concentraciones de dímero Dal ingreso fueron de 1.320 µg/l. La paciente recibió tratamiento inicial con hidroxiquina con una dosis de carga de

400 mg/12 h durante el primer día, seguida de una dosis de mantenimiento de 200 mg/12 h durante los siguientes 4 días. También se le recetó azitromicina 500 mg/día durante 5 días, profilaxis anticoagulante con enoxaparina (40 mg/día), metilprednisolona (70 mg/día durante 5 días) y una única dosis intravenosa de tocilizumab 400 mg.

Al noveno día del ingreso, la paciente mostró desaturación de oxígeno e informó de dolor precordial. Se observó una elevación de las concentraciones de dímero D de hasta 6.120 µg/l (anteriormente, 1.870 µg/l). Ante la elevada sospecha de tromboembolia pulmonar, se obtuvo ATCP con energía dual y se confirmó tromboembolia pulmonar aguda bilateral asociada con opacidades pulmonares bilaterales, compatible con neumonía viral ([figura 2A,B](#)). Las imágenes del mapa de distribución del yodo mostraron un infarto pulmonar periférico ([figura 2C](#)). Se añadió un régimen anticoagulante completo con enoxaparina (60 mg/12 h) al tratamiento desde ese día hasta el alta.

Teniendo en cuenta la larga hospitalización de los pacientes, las complicaciones tromboembólicas pulmonares están aumentando y deben tenerse en cuenta en el contexto de la neumonía por COVID-19³⁻⁵. También es importante evaluar la posible aparición de infartos pulmonares secundarios a tromboembolia pulmonar, que cambian el tratamiento y el pronóstico del paciente. En este contexto clínico, el uso de métodos avanzados de diagnóstico por la imagen, como la angiografía pulmonar con energía dual, permite diferenciar entre el parénquima pulmonar afectado por la neumonía por COVID-19 y las áreas isquémicas o infartadas.

Agradecimientos

Agradecemos a los compañeros, trabajadores sanitarios y no sanitarios, que nos ayudaron en la publicación de este artículo y que a diario se enfrentan a esta emergencia global.

Salvatore Marsico^{a,*}, Irene Espallargas Giménez^a,
Santiago Javier Carbullanca Toledo^a,
Luis Alexandre Del Carpio Bellido^a, José María Maiques Llácer^a
y Flavio Zuccarino^{a,b}

^aDepartamento de Radiología, Hospital del Mar, Barcelona, España

^bDepartamento de Radiología, Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat, Barcelona, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: 40161@parcdesalutmar.cat (S. Marsico).

On-line el 5 de junio de 2020

BIBLIOGRAFÍA

1. Chung M, Bernheim A, Mei X, et al. CT imaging features of 2019 novel coronavirus (2019-nCoV). *Radiology*. 2020. <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.2020020230>.
2. Lei J, Li J, Li X. CT imaging of the 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) pneumonia. *Radiology*. 2020. <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.2020020236>.
3. Yuanliang Xie, Xiang Wang, Pei Yang, Zhang S. COVID-19 Complicated by Acute Pulmonary Embolism. *Radiology: Cardiothoracic Imaging*. 2020. <http://dx.doi.org/10.1148/ryct.202000067>.
4. Chen N, Zhou M, Dong X, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet*. 2020;395:507-513.
5. Abdellatif W, Ebada MA, Alkanj S, et al. Diagnostic Accuracy of Dual-Energy CT in Detection of Acute Pulmonary Embolism: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Can Assoc Radiol J*. 2020. <http://dx.doi.org/10.1177/0846537120902062>.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.04.011>
0300-8932/

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

Telecardiología en tiempos de la pandemia de COVID-19



Telecardiology in times of the COVID-19 pandemic

Sr. Editor:

La emergencia sanitaria secundaria a la pandemia por COVID-19 conllevó en España el estado de alarma el 14 de marzo de 2020. Esto ha supuesto importantes cambios en la organización de los servicios sanitarios. Sin embargo, existe una creciente preocupación por las enfermedades no relacionadas con la COVID-19. Para garantizar el mantenimiento de una atención de calidad a los cardiopatas, se debe diferenciar la actividad diferible de la no diferible con objetivos específicos. En nuestro centro esto supuso que gran parte de la actividad programada fuera pospuesta. En esta carta científica se describe la protocolización gradual de la asistencia a pacientes ambulatorios en nuestra consulta de cardiología. Este esquema organizativo se ha desarrollado con el objetivo de estratificar a los pacientes, de modo que quienes se encontraran en mala situación clínica pudieran obtener asesoramiento presencial y evitar que aquellos en situación estable tuvieran que acudir a una consulta presencial.

Durante una primera fase (del 11 al 16 de marzo de 2020), se inició el protocolo de revisiones por teléfono y se mantuvo la atención presencial de las primeras consultas con las pruebas complementarias pertinentes en un modelo de alta resolución habitual. La *tabla 1* resume la atención de los pacientes realizada en las primeras 48 h de la fase 1, con un total de 278 pacientes, 202 revisiones telemáticas (72,7%) y 76 nuevos presenciales (27,3%). De estos, 14 pacientes nuevos (18,4%) decidieron no acudir, mientras que las revisiones pudieron realizarse a todos los pacientes menos 12 (5,9%) con los que no se logró el contacto telefónico y se les dio nueva cita. Tras esa fecha se inició la segunda fase, en la que todas las consultas, primeras y sucesivas, reciben atención vía telemática. Esta organización requiere el mismo número de cardiólogos que las consultas presenciales, pero permite que los profesionales con mayor riesgo por un contagio puedan ser asignados a estos puestos.

Se habilitó un correo electrónico al que los pacientes pueden enviar informes anteriores y electrocardiogramas u otras pruebas complementarias ya realizadas. Tras la atención telefónica, los facultativos deciden qué pacientes precisan valoración urgente y quiénes son susceptibles de demorar su atención. De esta forma se organizaron las altas y las citas para valoración preferente o programada (*figura 1*). Por

último, es posible realizar un segundo contacto telefónico con los pacientes a los que se ha realizado algún cambio terapéutico, de cara a comprobar su tolerancia y asegurar su estabilidad.

Tal y como se muestra en la *tabla 1*, el entorno de la teleconsulta permitió dar altas, modificar medicaciones y solicitar pruebas complementarias. La siguiente revisión clínica se estableció en una media de 9 ± 5 meses. Con este modelo organizativo, actualmente se está ofreciendo la atención telemática de 575 pacientes de revisiones y 125 nuevos semanales. De ellos, a partir de estas llamadas se ha seleccionado cada día como prioritarios para valoración presencial solo a 2-4 pacientes (1,7-3,5%), en su mayoría pacientes con cardiopatía isquémica sintomática e insuficiencia cardiaca descompensada.

La atención presencial se ha protocolizado de la siguiente manera: a) triaje inicial por enfermera, con una breve anamnesis que incluye los síntomas sospechosos de infección por COVID-19 (fiebre, tos, mialgias) y los contactos epidemiológicos de riesgo; b) toma de temperatura mediante un termómetro de infrarrojos, y c) clasificación en 2 circuitos con salas de espera separadas; los pacientes con sospecha alta y los casos confirmados de infección por COVID-19 fueron atendidos por profesionales con grandes medidas de protección, y los demás pacientes pasaron la valoración en una consulta convencional, pero con las medidas de protección universales (mascarillas quirúrgicas, guantes, bata, etc.). En ambas vías pudieron realizarse electrocardiogramas, ecocardiogramas, analíticas sanguíneas y radiografías de tórax. Se espera que este esquema de atención haya podido disminuir el número de atenciones en urgencias y las hospitalizaciones. Además, se evita que toda la actividad de consulta quedara diferida sin fecha, con la consiguiente sobrecarga asistencial tras la pandemia.

La pandemia por COVID-19 ha cuestionado la necesidad de las consultas presenciales, que deberían considerarse como segunda o última opción¹. Esta pandemia tiene importantes consecuencias en la salud de los pacientes cardiopatas^{2,3} y afecta con mucha frecuencia al personal sanitario⁴. Muchos trabajadores sanitarios están en cuarentena debido a situaciones de riesgo, exposición o infección por COVID-19. Algunos médicos pueden realizar una asistencia sanitaria fundamental para la atención de los pacientes y la optimización de los recursos disponibles. La pandemia por COVID-19 ha planteado un desafío único, en particular en un país con un envejecimiento tan importante de la población⁵, también en los servicios de cardiología.

Es pronto para evaluar el impacto asistencial global de esta forma de consulta y su capacidad resolutoria. Probablemente sean