



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.

## Ecocardiografía en la fase aguda de la infección por COVID-19: impacto en el tratamiento clínico y pronóstico



### Echocardiography in the acute phase of COVID-19 infection: impact on management and prognosis

#### Sr. Editor:

Aunque la enfermedad coronavírica de 2019 (COVID-19) es una infección vírica generalizada que lleva a síndromes respiratorios agudos, cada vez hay más evidencia que indica que la afectación miocárdica es frecuente y se asocia con una mayor mortalidad.<sup>1</sup> Se ha observado que las alteraciones en el ventrículo izquierdo (VI) y el ventrículo derecho (VD) no son infrecuentes, y es motivo de preocupación que sean resultado de la inflamación sistémica.<sup>2</sup> No obstante, hay pocos datos sobre la eficacia de la ecocardiografía transtorácica (ETT) para entender si la lesión miocárdica es un fenómeno pasivo o si contribuye a una lesión grave. El objetivo de este estudio es definir las alteraciones de la infección aguda por COVID-19 por análisis de ETT avanzada y determinar sus implicaciones en el tratamiento y el pronóstico.

Se trata de un estudio de cohortes realizado en 200 pacientes ingresados con COVID-19 a quienes se hizo una ETT a criterio del médico tratante entre el 1 de marzo y el 25 de mayo de 2020. Dada la falta de conocimientos con respecto a la COVID-19, las técnicas de diagnóstico por la imagen se limitaron a pacientes que pudiesen obtener un mayor beneficio.<sup>3</sup> Los criterios de exclusión fueron: ausencia de SARS-CoV-2 confirmado, edad < 18 años, estudios de ETT portátiles y falta de calidad del estudio de imagen. Se revisó la historia clínica de cada paciente tras la ETT para evaluar la repercusión en la atención del paciente: cambios en el tratamiento (antibióticos, diuréticos, anticoagulación), ajuste de la asistencia hemodinámica, facilitar decisiones relacionadas con el nivel de asistencia sanitaria de los pacientes y ausencia de cambios. Se realizó una ETT convencional, análisis de la deformación miocárdica por *strain 2 D* y del trabajo miocárdico. El estudio fue aprobado por el comité de ética del centro. Todos los participantes en el estudio firmaron el consentimiento informado a su inicio.

En el análisis final, tras la exclusión de 134 pacientes (ETT portátiles, falta de calidad/resolución de la imagen), se incluyeron 66 exploraciones. No se observaron diferencias demográficas ni clínicas entre los pacientes incluidos en el análisis y los excluidos ( $p > 0,05$ ). La media de edad fue de 62 [intervalo intercuartílico, 55-70] años y el 59,1% de los pacientes eran varones (tabla 1). El tiempo transcurrido entre el ingreso hospitalario y la ETT fue una mediana de 14 [6-22] días. La indicación para hacer una ETT fue: en un 50%, sospecha de una enfermedad sistémica (endocarditis, embolia pulmonar); en el 30,3%, valoración de la situación hemodinámica (*shock*, insuficiencia cardíaca), y en el 19,7%, sospecha de afección cardíaca (elevación de biomarcadores, dolor torácico). Los pacientes con una ETT patológica eran de edad más avanzada y tenían peor perfil de riesgo cardiovascular que los pacientes con una ETT normal. En conjunto, el estudio mediante ETT fue patológico en 36 pacientes (54,5%) (tabla 2). La alteración más frecuente fue disfunción diastólica (definida según las guías ASE/EACVI de 2016) (33,3%), seguida de disfunción del VD (12,1%), disfunción del VI (6,1%) y una valvulopatía grave o endocarditis (3%). Se analizó la deformación por *strain 2 D* solo en 33 pacientes y el trabajo miocárdico en 16, dada la calidad de imagen de alta resolución requerida. El *strain* longitudinal global (SLG) del VI estaba reducido en el 48,5% de los pacientes y el rendimiento del trabajo miocárdico estaba disminuido en todos los pacientes con una ETT patológica, aunque las diferencias no fueron significativas. Se observó disfunción del VD en el 12,1% de los pacientes y *strain* del VD reducido en el 17,7%. No hubo diferencias significativas

entre una ETT normal o patológica y el aumento de los valores de troponina cardíaca I ultrasensible (Tncl-us), la porción N-terminal del péptido natriurético cerebral (NT-proBNP) o el dímero D ( $p > 0,3$  para todos los parámetros). Al evaluar el rendimiento del VI mediante SLG, se observó una asociación significativa con las cifras de Tncl-us ( $r = -0,556$ ;  $p = 0,039$ ), así como el índice de trabajo miocárdico global (ITG) ( $r = -0,900$ ;  $p = 0,037$ ). La ETT patológica es uno de los factores que influyó en la toma de decisiones clínicas para 60 pacientes: en 28, cambios de tratamiento; en 22, el alta de la unidad de cuidados intensivos, y en 10, para tratamiento de la asistencia hemodinámica. La duración de la estancia hospitalaria fue una mediana de 34 [16-49] días y la muerte hospitalaria no fue significativamente diferente entre los pacientes con una ETT patológica o una normal.

Este es el primer informe prospectivo sobre una cohorte de pacientes seleccionados con COVID-19 ingresados en un centro terciario de referencia a quienes se realizó una ETT a criterio médico. Los resultados principales son: a) en más de la mitad de los pacientes con COVID-19 la ETT fue patológica, la alteración predominante fue la disfunción diastólica y se evidenció disfunción del VD o el VI en menos del 12% de los pacientes; b) los pacientes cuya ETT fue patológica eran de edad más avanzada y tenían un peor perfil de riesgo cardiovascular que los pacientes con una ETT normal; c) no se observaron diferencias significativas entre el resultado de la ETT y los biomarcadores cardíacos, y d) la indicación más habitual para hacer una ETT fue la sospecha de una afección sistémica, y en la mayor parte de los casos el resultado de la ETT modificó directamente el tratamiento médico, pues es uno de los factores influyentes en la toma de decisiones terapéuticas.

Estudios recientes indican que la troponinas se asocian con aumento de las concentraciones de proteína C reactiva, citocinas y NT-proBNP observado en la infección por coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2), lo cual indica una relación entre la lesión miocárdica, la inflamación y la disfunción ventricular.<sup>1</sup> No obstante, estos estudios carecen de hallazgos en técnicas de imagen. En nuestro estudio, la disfunción sistólica del VI y las alteraciones segmentarias de la contractilidad fueron infrecuentes, a pesar de la evidencia de lesión miocárdica, lo que indica que esta podría estar relacionada con el síndrome inflamatorio. Se ha observado que en pacientes con COVID-19 el SLG del VI está disminuido en el 52 y el 70% de ellos, lo cual emerge como un buen predictor de mortalidad.<sup>4</sup> Según nuestros resultados, el análisis del trabajo miocárdico también se relacionó de manera significativa con la concentración de Tncl-us. Los hallazgos más frecuentes fueron alteraciones miocárdicas subclínicas, lo que refuerza los resultados de otras cohortes de que la afección miocárdica abunda, pero principalmente es subclínica.<sup>5</sup> (SLG reducida e inflamación miocárdica persistente en estudios de resonancia magnética cardíaca). En nuestra cohorte, el análisis del *strain* y del trabajo miocárdico no fueron marcadores indirectos de disfunción del VI en los pacientes con COVID-19 con un ecocardiograma normal y no influyeron en la toma de decisiones. Sigue sin conocerse si las decisiones clínicas basadas en estos parámetros se traducen en un mejor resultado. Son necesarios registros a gran escala de técnicas de imagen multimodal y biomarcadores para entender la fisiopatología de la COVID-19. En estudios previos, un evento cardiovascular mayor fue la principal indicación para la realización de una ETT<sup>2</sup>; no obstante, en el presente estudio, el motivo más frecuente fue la sospecha de una afección sistémica, dado que la lesión miocárdica se interpretó minuciosamente integrando los síntomas, las alteraciones electrocardiográficas y la probabilidad de enfermedad coronaria. Según nuestros resultados y publicaciones anteriores<sup>6</sup>, un estudio ecocardiográfico debería limitarse a los pacientes en quienes se sospeche una afección sistémica o cuando se quiera descartar complicaciones asociadas con una estancia prolongada en unidades

**Tabla 1**  
Características demográficas y clínicas de los pacientes con y sin un ecocardiograma normal

Variables	Total (n = 66)	Ecocardiograma normal (n = 30)	Ecocardiograma patológico (n = 36)	p
<i>Demografía y factores de riesgo</i>				
Edad (años)	62 [55-70]	58 [51-65]	65 [58-71]	0,015
Mujeres	27 (40,9)	15 (50)	12 (33,3)	0,131
SC (m <sup>2</sup> )	2 [1,9-2,1]	2 [1,9-2,1]	2 [1,8-2,1]	0,585
Exfumador o fumador actual	20 (30,3)	3 (10)	17 (47,2)	0,001
Diabetes mellitus	18 (27,3)	7 (23,3)	11 (30,6)	0,354
Hipertensión arterial	31 (47,0)	9 (30)	22 (61,1)	0,011
Hipercolesterolemia	19 (28,8)	7 (23,3)	12 (33,3)	0,269
Enfermedad renal crónica	11 (16,7)	5 (16,7)	6 (16,7)	0,627
Fibrilación auricular	6 (9,1)	0	6 (16,7)	0,021
Cardiopatía isquémica	3 (4,6)	0	3 (8,3)	0,156
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	5 (7,9)	0	5 (13,9)	0,042
Trasplante de órgano previo	7 (10,6)	4 (13,3)	3 (8,3)	0,397
Insuficiencia cardíaca	4 (6,1)	1 (3,3)	3 (8,3)	0,379
Valvulopatía cardíaca	5 (7,6)	1 (3,3)	4 (11,1)	0,257
Índice de comorbilidad de Charlson	2 (1-4)	1 (0-2)	3,5 (1-5)	0,004
<i>Tratamiento inicial</i>				
IECA	6 (9,1)	2 (6,7)	4 (11,1)	0,413
ARA-II	16 (24,2)	5 (16,7)	11 (30,5)	0,155
Bloqueadores beta	14 (21,2)	5 (16,7)	9 (26,0)	0,306
Diuréticos del asa	3 (4,8)	2 (6,7)	1 (2,8)	0,429
Tratamiento con insulina	8 (12,7)	3 (10)	5 (13,9)	0,488
Tratamiento con anticoagulantes	8 (12,7)	0	8 (22,2)	0,006
<i>Síntomas al ingreso</i>				
Respiratorios	40 (67,8)	18 (66,7)	22 (68,8)	0,542
Fiebre	52 (88,1)	26 (96,3)	26 (81,25)	0,082
Gastrointestinal	13 (22,0)	8 (29,6)	5 (15,6)	0,164
Sin síntomas	7 (10,6)	3 (10)	4 (11,1)	0,603
<i>Datos analíticos</i>				
Concentración de Tncl-us aumentada	22 (57,9)	11 (57,9)	11 (57,9)	0,628
Tncl-us (ng/l)	50 [12-188]	74 [9-296]	48 [12-188]	0,930
Concentración de NT-proBNP aumentada	24 (72,7)	12 (75,0)	12 (70,1)	0,543
NT-proBNP (pg/ml)	1.429 [198-5.849]	1.272 [267-4.101]	1.429 [198-5.849]	0,943
Concentración de dímero D aumentada	52 (85,3)	24 (85,7)	28 (84,9)	0,607
Dímero D (ng/ml)	3.251 [1.489-7.763]	3.362 [1.638-7.262]	3.251 [1.246-12.192]	0,965
<i>Tratamiento</i>				
Cuidados intensivos	39 (59,1)	22 (73,3)	17 (47,2)	0,028
Ventilación no invasiva u oxigenoterapia de alto flujo	8 (12,1)	0	8 (22,2)	0,005
Ventilación mecánica invasiva	33 (50,0)	22 (73,3)	11 (30,6)	0,001
PEEP (mmHg)	10 (8-12)	10 (8-12)	10 (8-14)	0,457
Necesidad de vasopresores	26 (36,4)	13 (42,2)	11 (30,6)	0,207
<i>Resultados hospitalarios</i>				
Tromboembolia venosa	20 (32,3)	10 (33,3)	10 (27,8)	0,412
Embolia pulmonar	9 (14,5)	3 (10)	6 (16,7)	0,339
Ictus	5 (7,6)	2 (6,7)	3 (8,3)	0,587
Síndrome coronario agudo	1 (1,5)	1 (3,3)	0	0,455
Mortalidad hospitalaria	7 (10,6)	2 (6,7)	5 (13,9)	0,296

ARA-II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; NT-proBNP: porción N-terminal del péptido natriurético cerebral; PEEP: presión positiva al final de la espiración; SC: superficie corporal; Tncl-us: troponina cardíaca I ultrasensible. Los valores categóricos expresan n (%) y los continuos, mediana [intervalo intercuartílico].

de cuidados intensivos, se requiera una valoración de inestabilidad hemodinámica o se necesite facilitar la toma de decisiones sobre el nivel de asistencia del paciente y la graduación del tratamiento.

Este estudio tiene las limitaciones del sesgo de selección, dado que la ecocardiografía y las pruebas con biomarcadores se

solicitaron a criterio del médico. En segundo lugar, se trata de una muestra pequeña y de un único centro, lo que puede llevar a errores de tipo II. Sin embargo, el estudio se llevó a cabo en un hospital terciario, referencia de una gran área suburbana, en el que ingresaron 2.025 pacientes con COVID-19 durante la primera ola

**Tabla 2**  
Resultados ecocardiográficos normal y patológico en pacientes con COVID-19

Variables	Ecocardiograma normal (n = 30)	Ecocardiograma anómalo (n = 36)	p
<b>Ventrículo izquierdo</b>			
Disfunción del VI	0	7 (19,4)	0,011
Diámetro telediastólico del VI (mm)	44 (40-50)	45 (41-50)	0,775
Diámetro telesistólico del VI (mm)	27 (23-31)	29 (24-33)	0,314
FEVI 4Ch (%)	63 (60-66)	57 (52-65)	0,032
SLG del VI (%)	-18,2 [-14,2 a 22,7]	-17,1 [-12,3 a 22,2]	0,649
SLG del VI reducido	7 (50)	9 (47,4)	0,580
Alteraciones del movimiento regional	0	5 (13,9)	0,042
<b>Ventrículo derecho</b>			
Disfunción del VD	0	8 (22,2)	0,006
TAPSE (mm)	22 [20-24]	22 (18-22)	0,031
TAPSE reducido	0	8 (22,2)	0,021
Onda S (cm/s)	14,7 [12-17]	13,8 [12-15,5]	0,452
CAF del VD (%)	50 [43-59]	45 [41-54]	0,157
CAF del VD reducido	0	5 (19,2)	0,158
Strain de la pared libre del VD (%)	-25 [-23,5 a 27,2]	-23 [-21 a 29]	0,955
Reducción del strain de la pared libre del VD	0	3 (23,1)	0,421
<b>Trabajo miocárdico (disponible de 16 pacientes)</b>			
ITG reducido	0	3 (30)	0,250
ITG (mmHg%)	2.010 [1.780-2.138]	1.908 [1.474-2.362]	
TEG reducido	1 (16,7)	3 (30)	0,999
TEG (mmHg%)	2.211 [1.966-2.374]	2.185 [1.513-2.650]	
TPG elevado	0	4 (40)	0,234
TPG (mmHg%)	68 [49-73]	124 [80-142]	
ETG reducido	0	4 (40)	0,234
ETG (%)	96 [95-97]	93 [89-96]	
<b>Función diastólica</b>			
Disfunción diastólica del VI	0	28 (77,8)	0,001
Tipos de disfunción diastólica			0,001
Disfunción diastólica de tipo I	0	23 (63,9)	
Disfunción diastólica de tipo II	0	2 (5,6)	
Disfunción diastólica de tipo III	0	3 (8,3)	
Cociente E/A	1,1 (0,9-1,12)	0,7 [0,6-1,0]	0,002
Tiempo de deceleración de la válvula mitral (ms)	219 [202-233]	275 [275-250]	0,414
Cociente E/e'	9 [7-10]	9 [7-11]	0,947
Cociente E/e' elevado	0	3 (15)	0,244
<b>Insuficiencia mitral</b>			
No	17 (73,9)	22 (61,1)	0,305
Leve/moderada	6 (26,1)	13 (36,1)	0,402
Grave	0	1 (2,8)	0,610
<b>Insuficiencia tricuspídea</b>			
No	10 (50)	19 (52,8)	0,531
Leve/moderada	10 (50)	15 (41,7)	0,586
Grave	0	2 (5,6)	0,532
<b>Valvulopatía cardiaca</b>			
	0	5 (13,9)	0,034
<b>Hipertensión pulmonar (PSVD <math>\geq</math> 35 mmHg)</b>			
	2 (6,8)	9 (25,0)	0,047

CAF: cambio de área fraccional; ETG: eficiencia del trabajo miocárdico global; FEVI: fracción de eyección del VI; ITG: índice de trabajo miocárdico global; PSVD: presión sistólica del ventrículo derecho; SLG: *strain* longitudinal global; TEG: trabajo miocárdico efectivo global; TPG: trabajo perdido global; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

Los valores expresan n (%) o mediana [intervalo intercuartílico].

de la pandemia. En tercer lugar, se desconoce si las alteraciones en las ETT (disfunción diastólica) ya existían anteriormente y, por lo tanto, no estaban relacionadas con la infección. Por último, los resultados de este estudio deberían interpretarse teniendo en cuenta la baja mortalidad de nuestra cohorte, por lo que la ausencia

de un impacto pronóstico a corto plazo no permite concluir que no haya consecuencias a largo plazo.

En conclusión, las alteraciones ecocardiográficas graves son poco frecuentes en los pacientes hospitalizados con COVID-19, y en su mayoría muestran alteraciones miocárdicas subclínicas. No

obstante, en estos pacientes el estudio ecocardiográfico es útil para orientar el tratamiento y el proceso de la toma de decisiones clínicas.

## FINANCIACIÓN

Ningún autor ha recibido financiación para este artículo.

## CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Todos los autores tuvieron acceso a los datos y participaron en la preparación del artículo. Todos los autores han contribuido a la idea del estudio, la conservación de los datos, el análisis formal, la investigación, la metodología, la validación, la redacción y la revisión.

## CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

Maribel González-Del-Hoyo<sup>a</sup>, Luz Servato<sup>a</sup>, Eduardo Ródenas<sup>a,b</sup>, Jordi Bañeras<sup>a,b</sup>, Ignacio Ferreira-González<sup>a,c,\*</sup> y Jose Rodríguez-Palomares<sup>a,b,\*</sup>

<sup>a</sup>Departamento de Cardiología, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Vall d'Hebron Institut de Recerca, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

<sup>b</sup>Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades

Cardiovasculares (CIBERCV), España

<sup>c</sup>Consortio de Investigación Biomédica en Red de Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

\*Autores para correspondencia:

Correos electrónicos: [jfrodrig@vhebron.net](mailto:jfrodrig@vhebron.net)

(J. Rodríguez-Palomares)

[iferreir@vhebron.net](mailto:iferreir@vhebron.net) (I. Ferreira-González).

## BIBLIOGRAFÍA

- 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;5:802-810.
- Jain SS, Liu Q, Raikhelkar J, et al. Indications for and Findings on Transthoracic Echocardiography in COVID-19. *J Am Soc Echocardiogr.* 2020;33:1278-1284.
- Skulstad H, Cosyns B, Popescu BA, et al. COVID-19 pandemic and cardiac imaging: EACVI recommendations on precautions, indications, prioritization, and protection for patients and healthcare personnel. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2020;21:592-598.
- Lairez O, Blanchard V, Houard V, et al. Cardiac imaging phenotype in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): results of the cocarde study. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2020;9:1-9.
- Weckbach LT, Curta A, Bieber S, et al. Myocardial Inflammation and Dysfunction in COVID-19-Associated Myocardial Injury. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2021;14:e012220.
- Rodríguez-Santamarta M, Minguito-Carazo C, Echarte-Morales JC, et al. Echocardiographic findings in critical patients with COVID-19. *Rev Esp Cardiol.* 2020;73:861-863.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2021.11.031>

0300-8932/ © 2021 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Mujer joven con disfunción biventricular y síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico tras la COVID-19



### An adolescent girl with severe biventricular dysfunction and pediatric inflammatory multisystem syndrome after COVID-19

#### Sr. Editor:

El síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico (SIMS-Ped) es una entidad, descrita recientemente, que aparece 2-6 semanas después de la infección por el coronavirus de tipo 2 causante del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2) en niños<sup>1</sup>.

Se presenta el caso de una mujer de 17 años con SIMS-Ped y afección miocárdica grave que acudió a urgencias (ella y su tutora legal proporcionaron su consentimiento informado en el que

autorizan esta publicación). No tenía antecedentes de interés, salvo infección por SARS-CoV-2 paucisintomática 1 mes antes, tratada ambulatoriamente. La paciente refería cefalea, fiebre de hasta 39° C, odinofagia, dolor abdominal difuso, vómitos y tos seca de una semana de evolución.

A su llegada a urgencias, la paciente tenía la presión arterial en 105/67 mmHg, la frecuencia cardíaca en 120 lpm, la saturación de oxígeno basal del 94% y temperatura de 37,4° C. En la exploración física resaltaba dolor abdominal difuso a la palpación y exantema cutáneo a nivel hipogástrico. El electrocardiograma y la radiografía de tórax al ingreso no mostraban alteraciones (figura 1A). En los análisis destacaba la elevación de la proteína C reactiva (256 mg/l), el dímero D (4.844 ng/ml), la procalcitonina (4,04 ng/ml), la troponina I ultrasensible (162 ng/l) y la fracción aminoterminal del

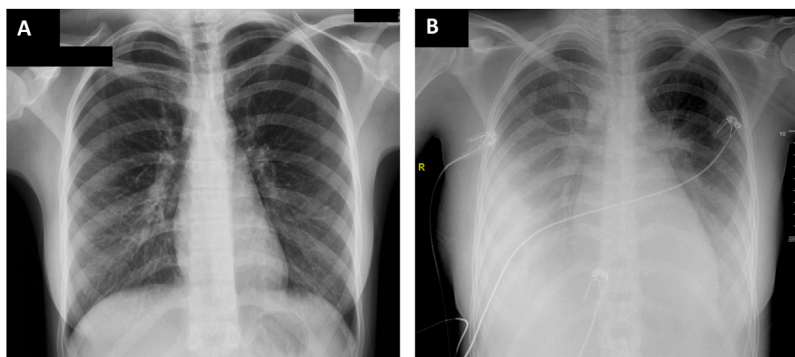


Figura 1. Radiografía de tórax: al ingreso (A) y 24 horas después (B).