

2. Cely A, Jiménez López-Guarch CS, Charterin SA. Masas cardíacas: multimodalidad-resonancia magnética cardíaca. *Rev Colomb Cardiol* 2019;26(Supl. 1):111-22. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2018.09.003>
3. Martínez Quesada M, Trujillo Berraquero F, Almendro Delia M, Hidalgo Urbano R, Cruz Fernández JM. Hamartoma intracardiaco. Caso clínico y revisión de la bibliografía. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58::450-2. <https://doi.org/10.1157/13073901>
4. Abreu A, Galrinho A, Sá EP, Ramos S, Martins AP, Fragata J, et al. Hamartoma of the mitral valve with blood cysts: a rare tumor detected by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 1998;11:832-6. [https://doi.org/10.1016/S0894-7317\(98\)70060-4](https://doi.org/10.1016/S0894-7317(98)70060-4)
5. Raffa GM, Tarelli G, Balzarini L, Torta D, Monti L. Hamartoma of mature cardiac myocytes: a cardiac tumour with preserved contractility. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013;14(12):1216. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jet107>
6. Zhou X, Zhou Y, Zhaoshun Y, Zeng M, Zhou X, Liao X, Zhang Z, Zhou, Xinqi et al. "Hamartoma of mature cardiomyocytes in right atrium: A case report and literature review." *Medicine* 2019;vol. 98,31 (2019): e16640. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000016640>

REV ARGENT CARDIOL 2021;89:550-552.  
<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v89.i6.20459>

## Dos casos de infarto con arterias coronarias normales en el contexto de infección aguda por coronavirus

Se presentan dos casos de infarto de miocardio con arterias coronarias epicárdicas sin obstrucciones (MINOCA, por su sigla en inglés) en el contexto de haber cursado enfermedad aguda por coronavirus (SARS-COV-2)

### Caso #1

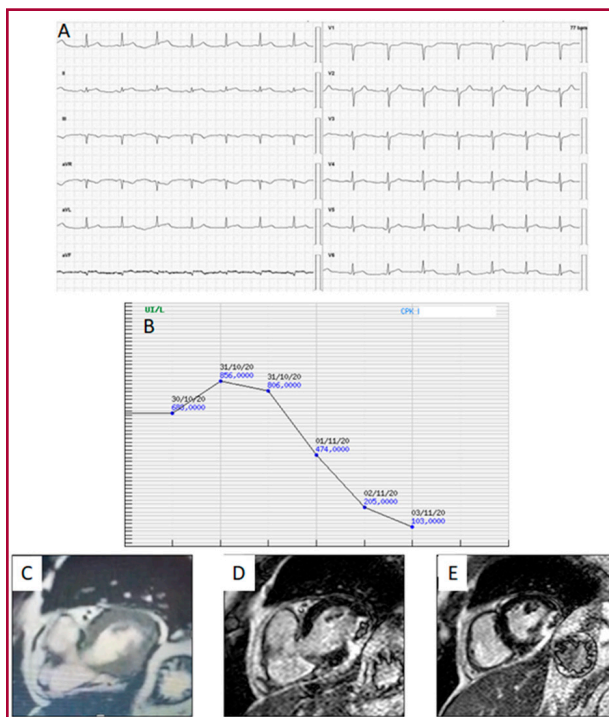
Se trata de un hombre de 63 años, diabético tipo II, que 2 semanas después de haber padecido COVID-19 (síntomas leves) consultó por dolor precordial prolongado (8 horas de duración) con supradesnivel del segmento ST en el ECG (Fig. 1A) y troponina I ultrasensible (TnI US) y creatininfosfokinasa (CPK) elevadas.

El paciente se encontraba hemodinámicamente estable y asintomático en el momento de su ingreso.

El ecocardiograma evidenció hipoquinesia inferior basal e inferolateral basal, sin adelgazamiento ni aumento de la ecorrefringencia. Función sistólica ventricular izquierda conservada.

Troponina I Ultrasensible (TnI US):1000 ng /mL (Valor de referencia: Negativo: menor que 0,023 ng/mL)

Se interpretó el cuadro como síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. Se internó en Unidad Coronaria y se administró aspirina, clopidogrel, estatinas y carvedilol. Se procedió a realizar una cinecoronariografía que evidenció arterias coronarias angiográficamente normales. El paciente evolucionó favorablemente, con curva de CPK típica y un valor máximo de 856 UI/L (Fig. 1B). Ante la sospecha clínica de MINOCA, se decidió efectuar una resonancia magnética cardíaca (RMC) que permitió detectar una



**Fig. 1. A.** ECG de ingreso. **B.** Curva de CPK. **Resonancia magnética cardíaca: C.** secuencia de cine en eje corto que evidencia aquinesia y adelgazamiento del segmento inferolateral basal. **D y E.** Secuencia de realce tardío de gadolinio que evidencia secuela transmural con fenómeno de *no reflow*.

secuela de necrosis transmural inferolateral basal (Fig. 1 C, D, y E).

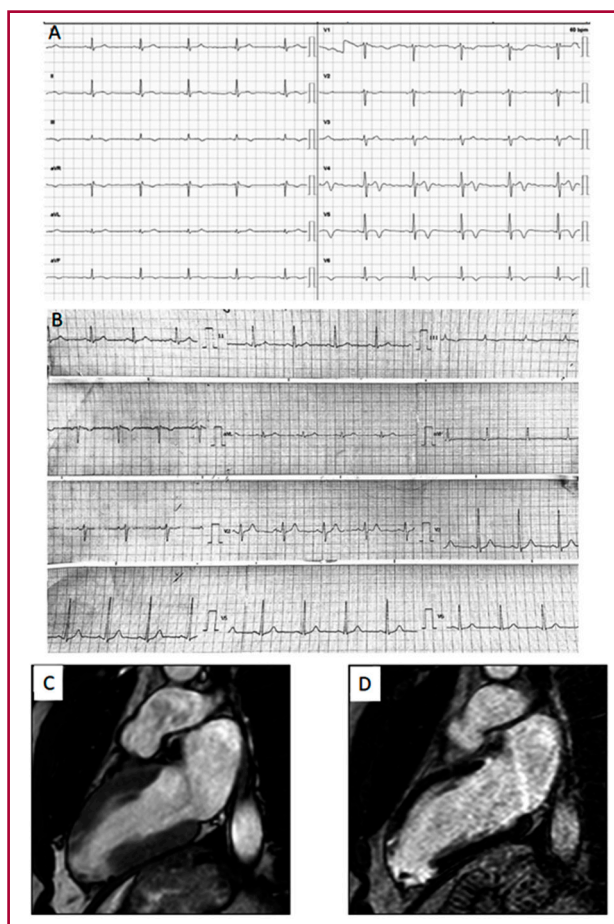
### Caso #2

Se trata de un hombre de 55 años, con hipercolesterolemia no tratada (LDL colesterol 190 mg/dL). Tiene como antecedente haber padecido COVID-19 con neumonía bilateral y requerimiento de internación en sala general durante 7 días (recibió oxigenoterapia y dexametasona).

El paciente acudió a control cardiológico ambulatorio 15 días después del alta por persistir con disnea de esfuerzo. El ECG evidenció ritmo sinusal, con ondas T negativas de V4 a V6, hallazgos que no se encontraban en el ECG adquirido el día de su internación por COVID-19 (Fig. 2 A y B).

Cabe destacar que en ningún momento de su internación ni en los días subsiguientes tuvo dolor precordial.

Se efectuó un ecocardiograma que no mostró alteraciones. El valor de TnI US dosada el día de la consulta fue normal. Ante la ausencia de hallazgos diagnósticos en los estudios de rutina, se decidió realizar una RMC que evidenció la presencia de un infarto apical pequeño, transmural, con trombo apical sésil de 0,8 cm. (Fig. 2 C y D). Se llevó a cabo una cinecoronariografía que arrojó



**Fig. 2.** **A.** ECG obtenido 3 semanas después de la internación, que evidencia ondas T negativas de V3 a V6. **B.** ECG previo (adquirido el día del ingreso por COVID-19) normal. **Resonancia magnética cardíaca:** **C.** Secuencia cine en 2 cámaras que evidencia aquinesia y adelgazamiento del ápex e inferoapical con masa en su interior compatible con trombo. **D.** secuencia de realce tardío de gadolinio en 2 cámaras que evidencia secuela transmural con trombo en la punta del ventrículo izquierdo.

como resultado arterias coronarias sin obstrucciones epicárdicas.

Se indicó tratamiento con aspirina y estatinas como prevención secundaria.

Si bien la infección por coronavirus impacta primordialmente en los pulmones, se ha descrito el compromiso cardiovascular por efecto trombótico-embólico. Más aún, el riesgo de sufrir un infarto se incrementa significativamente en el contexto de COVID-19 aguda/subaguda. (1) En cuanto a la incidencia de MINOCA en población con COVID-19, se ha reportado que en una cohorte de pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) mientras cursaban COVID-19, el 54% presentaba coronarias sin obstrucciones significativas (6/11 pacientes). (2) En otro estudio que comparó cohortes de pacientes con SCA de 2019 (pre pandemia) y de 2020, el

hallazgo de una lesión culpable fue significativamente menor en la cohorte de 2020 en comparación con la de 2019 (58,5% versus 74,2%,  $p = 0.004$ ) e incluso menor en pacientes con COVID-19 en comparación con los pacientes sin la infección (30,8% versus 61,9%,  $p = 0.032$ ). (3) A raíz de estos hallazgos cobra particular importancia conocer la anatomía coronaria en los SCA asociados al coronavirus, ya que la presencia o ausencia de obstrucciones coronarias epicárdicas determinan entidades nosológicas diferentes. (4) La causa del daño miocárdico en pacientes con COVID-19 no se ha dilucidado pero se han postulado múltiples mecanismos fisiopatológicos como la invasión viral directa del miocardio, la lesión cardíaca inmunomediada, la tormenta de citocinas, la hipercoagulabilidad y la trombosis de la microvasculatura. (5) Por otra parte, si bien la presentación clínica de los casos que aquí se reportan (dolor anginoso, ECG y ecocardiograma compatibles, curva enzimática típica en el caso 1; ECG anormal en caso 2) sugería etiología isquémica en primer lugar, una vez descartada la enfermedad coronaria fue la RMC el estudio que permitió arribar al diagnóstico definitivo de infarto, evidenciando la presencia de fibrosis transmural en territorio coronario. La RMC, de gran utilidad para el estudio de un amplio espectro de cardiopatías dado que provee información sobre morfología, motilidad y caracterización tisular, se ha vuelto una herramienta indispensable para el diagnóstico de MINOCA. (6) Estos dos casos, que se presentan como MINOCA que acontece durante el curso de COVID-19 aguda, plantean una fisiopatología particular en este marco epidemiológico. Aún se desconoce si el manejo de este cuadro es homologable al del SCA clásico en relación al beneficio con doble antiagregación y estatinas, o en cuanto al pronóstico y la probabilidad de recurrencia una vez superado el cuadro infeccioso. Finalmente, se destaca la importancia de considerar el MINOCA entre los diagnósticos diferenciales de los SCA en general, pero sobre todo en el marco de COVID-19, donde la ausencia de obstrucciones coronarias parece tener una mayor prevalencia relativa. Si bien podrían existir diferencias fisiopatológicas entre el MINOCA con y sin COVID-19, el aumento del número de casos en contexto pandémico ofrece una oportunidad invaluable para obtener información robusta sobre la evolución y el pronóstico de esta patología cardíaca.

Mariano Trevisán<sup>1,✉</sup>, Jorge Luis Bocian<sup>1,✉</sup>,  
María Jorgelina Medus<sup>1,✉</sup>, Juan Pablo Bonifacio<sup>1,✉</sup>,  
Fernando Nazzetta<sup>1</sup>, Matías Calandrelli<sup>1,✉</sup>

<sup>1</sup> Sanatorio San Carlos. San Carlos de Bariloche, Río Negro

## BIBLIOGRAFÍA

1. Katsoularis I, Fonseca-Rodríguez O, Farrington P, Lindmark K, Fors Connolly AM. Risk of acute myocardial infarction and ischaemic stroke following COVID-19 in Sweden: a self-controlled case series and matched cohort study. *Lancet* 2021;398:599-607. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00896-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00896-5).

2. Popovic B, Varlot J, Metzendorf PA, Jeulin H, Goehringer F, Camenzind E. Changes in characteristics and management among patients with ST-elevation myocardial infarction due to COVID-19 infection. *Catheter Cardiovasc Interv* 2021;97:E319-26. <https://doi.org/10.1002/ccd.29114>.
3. Salinas P, Travieso A, Vergara-Uzcategui C, Tirado-Conte G, Macaya F, Mejía-Rentería H, et al. Clinical Profile and 30-Day Mortality of Invasively Managed Patients with Suspected Acute Coronary Syndrome During the COVID-19 Outbreak. *Int Heart J* 2021;62:274-81. <https://doi.org/10.1536/ihj.20-574>
4. Vranken NPA, Pustjens TFS, Kolkman E, Hermanides RS, Bekkers SCAM, Smulders MW. MINOCA: The caveat of absence of coronary obstruction in myocardial infarction. *Int J Cardiol Heart Vasc* 2020;29:100572. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2020.100572>.
5. Basso C, Leone O, Rizzo S, De Gaspari M, van der Wal AC, Aubry MC, Bois MC, et al. Pathological features of COVID-19-associated myocardial injury: a multicentre cardiovascular pathology study. *Eur Heart J* 2020;41:3827-35. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa664>.
6. Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR, Niessner A, Rosano G, Caforio AL, et al. *Eur Heart J* 2017;38:143-53. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw149>.

REV ARGENT CARDIOL 2021;89:552-554.  
<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v89.i6.20460>

### Cardioversión eléctrica: una causa prácticamente desconocida de hemorragia alveolar difusa

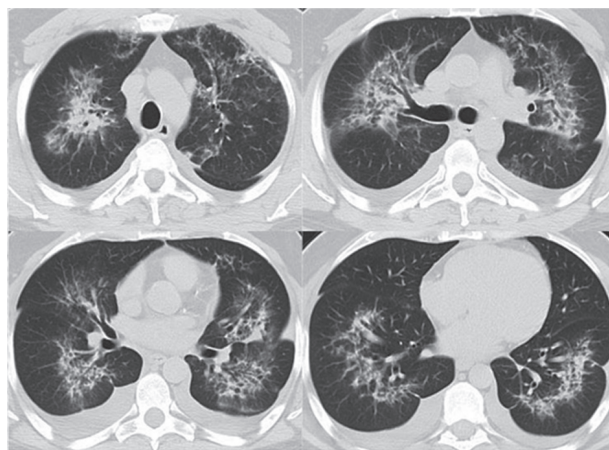
La hemorragia alveolar difusa (HAD) es una complicación que puede poner en riesgo la vida y que se produce debido a la ruptura de la membrana alveolocapilar. La vasculitis sistémica es una de sus causas más frecuentes, (1) aunque, en teoría, cualquier lesión de la microcirculación alveolar puede causar la hemorragia. Su característica histológica más común es la capilaritis pulmonar. (2)

El diagnóstico de HAD es cada vez más frecuente a cualquier edad, y se asocia con una enfermedad ya establecida. La hemoptisis es la manifestación clínica característica, aunque puede estar ausente en el 33% de los casos. Otros síntomas son inespecíficos, como tos, disnea, dolor torácico y fiebre. (3) La HAD tras la cardioversión es una complicación muy rara. Hasta donde tenemos conocimiento, solo se ha publicado un informe relacionado con este tema.

Presentamos el caso de un varón de 47 años con antecedentes de dislipidemia, fibrilación auricular paroxística y un episodio anterior de hemoptisis tras cardioversión eléctrica. El paciente no había estado expuesto a sustancias tóxicas ni a contaminación laboral, y actualmente no tomaba medicación ni presentaba alergias conocidas. En 2019, acudió al servicio de urgencias por palpitaciones y fatiga. El electrocardiograma evidenció fibrilación auricular con alta respuesta ventricular. Se intentó cardioversión eléctrica en cuatro oportunidades, sin éxito. Tras la estabilización clínica, el paciente fue dado de alta con anticoagulación oral (apixabán) y amiodarona. Pocas horas más tarde, antes de comenzar a tomar los medicamentos indicados, volvió a ingresar por ortopena y hemoptisis

moderada. El examen físico reveló crepitantes finos en la auscultación pulmonar, y los análisis de sangre iniciales fueron normales. En la radiografía de tórax se observaron opacidades heterogéneas bilaterales *de novo*. La tomografía computarizada (TC) de tórax reveló opacidades peribronquiales difusas bilaterales en vidrio esmerilado compatibles con edema pulmonar y hemorragia, y también se observó un pequeño derrame pleural bilateral (Figura 1). La hemoptisis cesó tras la perfusión de ácido aminocaproico. Debido a la frecuencia cardíaca y la disnea no controladas, se realizó una ecocardiografía transtorácica que reveló disfunción ventricular izquierda grave con hipocinesia difusa y fracción de eyección del 25%. El paciente fue derivado a la Unidad Coronaria para su estabilización cardiovascular. La broncoscopia fue descartada en ese momento debido a la grave disfunción cardíaca/instabilidad clínica y a la buena respuesta al tratamiento. Una vez estabilizado desde el punto de vista clínico, el paciente fue dado de alta asintomático. Se realizó una TC de tórax de control a las dos semanas, en la que se observó una importante mejoría radiológica (Figura 2).

Se descartaron las causas secundarias de hemoptisis, como la infección, la bronquiectasia o la vasculitis. Los niveles del hemograma, la proteína C reactiva y las inmunoglobulinas séricas fueron normales; el estudio autoinmunitario (factor reumatoide, ANA, ANCA, anti-MBG, C3 y C4, dsDNA, SSA/SS-B, anti-ribonucleoproteína y anti-JO-1) fue negativo. La relación temporal entre la cardioversión eléctrica y la aparición de la hemoptisis, el patrón radiológico, la exclusión de otras posibles causas y los antecedentes de hemoptisis tras una cardioversión eléctrica previa hicieron sospechar una hemorragia alveolar secundaria a un trauma eléctrico. La coexistencia de edema pulmonar debido a una disfunción cardíaca grave dificultó aún más el diagnóstico. Lamentablemente, no fue posible realizar



**Fig. 1.** Tomografía computarizada de tórax que muestra opacidades peribronquiales bilaterales en vidrio esmerilado y pequeño derrame pleural bilateral.