

UDK 616.12-008.311-083.97  
616.98:578.834  
COBISS.SR-ID 58340361

ISSN 2466-2992 (Online) (2021) br.2, p. 27-34

## VENTRIKULARNA TAHIKARDIJA KOD COVID-19 POZITIVNOG PACIJENTA-PRIKAZ SLUČAJA

### VENTRICULAR TACHYCARDIA IN A COVID-19 POSITIVE PATIENT - A CASE REPORT

Snežana Mitrović, Aleksandra Mihajlov

Zavod za urgentnu medicinu Niš

**Sažetak:** UVOD: Bolest COVID-19 dovela je do preko četiri milliona smrtnih slučajeva širom sveta i povezana je sa srčanim komplikacijama, uključujući i aritmije. Veliki broj pacijenata koji su bili hospitalizovani zbog respiratorne infekcije imao je povišen nivo troponina i postavila se sumnja da SARS-Cov-2 može izazvati oštećenje miokarda i miokarditis koji može izazvati aritmije, srčanu insuficijenciju i srčani zastoj. Povećanje vanbolničkog srčanog zastoja od 58% u Italijanskoj regiji Lombardiji tokom prvih 40 dana pandemije COVID-19 i Francuskoj za 52% tokom dvomesečnog perioda između februara i aprila 2020 godine u poređenju sa 2019 godinom, izazvalo je zabrinutost zbog aritmija koje su povezane sa infekcijom SARS-Cov-2 ali i stresom zbog pandemije, strahom od zaražavanja i kašnjenjem u traženju medicinske pomoći. Među hospitalizovanim pacijentima koji su doživeli srčani zastoj početni ritam koji se ne defibrilira kao što su električna aktivnost bez pulsa, bradikardija i asistolija je bio češći. Ovo sugerise da je teška hipoksemija i kritična bolest primarni pokretač srčanog zastoja ovih bolesnika, a ne oštećenje miokarda ili električni poremećaji koji dovode do primarnog srčanog zastoja.

**CILJ:** Prikazati ventrikularnu tahikardiju kod COVID-19 bolesnika.

**METODE I MATERIJAL:** Analizirani su lekarski izveštaji Zavoda za urgentnu medicinu Niš, specijalistički izveštaji interniste Doma zdravlja i otpusne liste Covid bolnice i Klinike za kardiovaskularne bolesti Kliničkog centra (KC) Niš.

**PRIKAZ SLUČAJA:** U radu je prikazan pacijent sa infekcijom COVID-19 koji je imao ventrikularnu tahikardiju, srčani zastoj i uspešnu kardiopulmonalnu reanimaciju.

**DISKUSIJA:** Učestalost i patofiziologija ovih manifestacija ostaju i dalje nedostižni. Koegzistirajuća hipoksija, poremećaj elektrolita, davanje aritmogenih lekova i nepotpuna histopatološka procena, otežavaju utvrđivanje direktnog i indirektnog doprinosa COVID-19 srčanim aritmijama. Većina pacijenata sa aritmijama je imala komorbidna stanja uključujući kongestivnu srčanu insuficijenciju i bolest koronarnih arterija i verovatno su bili predisponirani za razvoj srčanih aritmija. Pravovremeno prepoznavanje i lečenje akutnih srčanih događaja u hitnoj pomoći tokom pandemije COVID-19 predstavlja jedinstveni izazov.

**ZAKLJUČAK:** Uzroci aritmija kod pacijenata sa COVID-19 nisu u potpunosti razjašnjeni i verovatno su multifaktorski, kako bi se razjasnio vodeći uzrok potrebna su precizna medicinska ispitivanja i randomizirane studije.

**Ključne reči:** ventrikularna tahikardija, COVID-19, srčani zastoj, uspešna reanimacija

## UVOD

Krajem 2019 godine novi korona virus je identifikovan kao uzročnik upale pluća u Vuhanu u kineskoj provinciji Hubei koji se brzo proširio u globalnu pandemiju. Bolest je označena kao COVID-19, što znači "koronavirusna bolest 2019" a virus koji je izaziva kao "teški akutni respiratorni sindrom corona virus 2" (SARS-CoV-2). Bolest COVID-19 dovela je do preko četiri miliona smrtnih slučajeva širom sveta i povezana je sa srčanim komplikacijama, uključujući i aritmije. [1-3] U prvim izveštajima iz Vuhana, veliki broj pacijenata koji su bili hospitalizovani sa respiratornom infekcijom imao je povišen nivo troponina i postavila se sumnja da SARS-Cov-2 može izazvati oštećenje miokarda i miokarditis koji može izazvati aritmije, srčanu insuficijenciju i srčani zastoj. Smatra se da SARS-CoV-2 ulazi u ljudske ćelije domaćina putem receptora za angiotenzin konvertujući enzim 2(ACE2), koji se nalazi u srcu, plućima i endotelu krvnih sudova prema kome virus ima veliki afinitet. Kada se SARS-CoV-2 veže za ACE2 receptore radi ulaska u ćeliju, on blokira mnoge funkcije receptora kao što je održavanje vaskularne propustljivosti. Krvni sudovi, uključujući i srce postaju propusniji izazivajući edem koji ima ogromnu ulogu u oštećenju miokarda. Sistemska inflamacija može destabilizovati koronarne plakove sa sledstvenom rupturom plaka i izazvati infarkt miokarda i aritmije. Citokini koji su glasnici imunoloških ćelija, cirkulišući kroz telo mogu izazvati miokarditis i izazvati aritmije kod pacijenata obolelih od COVID-19.[4,5] Povećanje vanbolničkog srčanog zastoja od 58% u Italijanskoj regiji Lombardiji tokom prvih 40 dana pandemije COVID - 19 i Francuskoj za 52% tokom dvomesečnog perioda između februara i aprila 2020 godine u poređenju sa 2019 godinom, izazvalo je zabrinutost zbog aritmija koje su povezane sa infekcijom SARS-Cov-2 ali i stresom zbog pandemije, strahom od zaražavanja i kašnjenjem u traženju medicinske pomoći. [6] Ubrzo je usledilo svetsko istraživanje aritmija povezanih sa COVID-19 koje je obuhvatilo istraživanje na 4 kontinenta i 12 zemalja.

Prikupljeni su podaci za 4526 pacijenata od kojih je 827 tokom hospitalizacije razvilo aritmiju. U grupi hospitalizovanih COVID-19 bolesnika koja je razvila aritmiju, srčani komorbiditeti su bili česti jer je 69% imalo hipertenziju, 42% je imalo dijabetes, 30% je imalo srčanu insuficijenciju a 24% je imalo koronarnu bolest. Većina ovih bolesnika nije imala prethodnu istoriju aritmije. Atrijalne aritmije su bile češće (81,8%), uključujući atrijalnu fibrilaciju, atrijalni flater i druge supraventrikularne tahikardije, a ređe su bile zastupljene ventrikularne aritmije i bradiaritmije. Prisustvo aritmije bilo je povezano sa značajnim morbiditetom i mortalitetom. Stopa mehaničke ventilacije i mortalitet bili su visoki bez obzira na vrstu aritmije. Međutim, bolesnici koji su imali ventrikularnu tahikardiju, imali su veći rizik da će biti mehanički ventilirani i veći mortalitet nego pacijenti sa atrijalnom aritmijom ili bradiaritmijom. Približno polovina pacijenata (43%) koji su razvili aritmiju su mehanički ventilirani od kojih je polovina preživela do otpusta iz bolnice. Većina hospitalnog srčanog zastoja smatrana je respiratornim poreklom a početni ritam se nije mogao defibrilirati. Asistolija je bila zastupljena u 90%, a električna aktivnost bez pulsa u 4% pacijenata. [7]

## CILJ

Prikazati ventrikularnu tahikardiju kod COVID-19 bolesnika.

## METODE I MATERIJAL

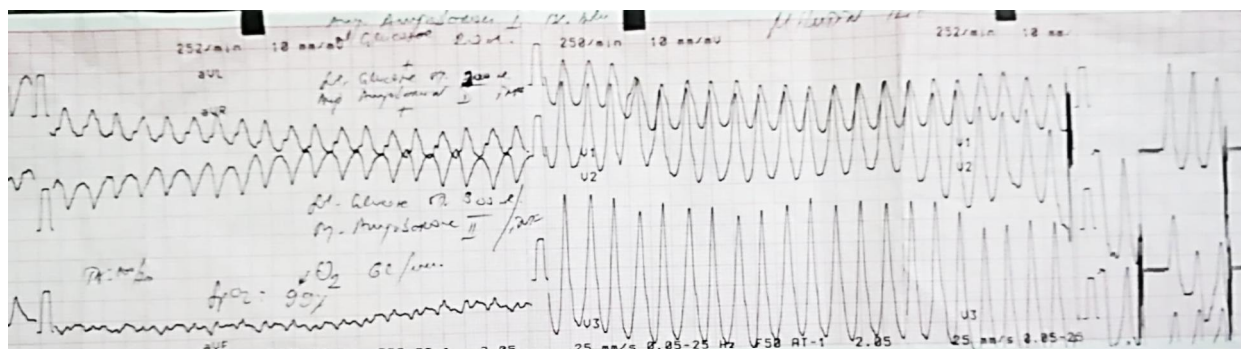
Analizirani su lekarski izveštaj Zavoda za urgentnu medicinu Niš, specijalistički izveštaji Interniste Doma Zdravlja i otpusne liste Covid bolnice i Kardiovaskularne klinike Kliničkog centra (KC) Niš.

## PRIKAZ SLUČAJA

Pacijent je sedamdesetogodišnji muškarac iz Niša. Poziv je primljen kao treći red hitnosti: covid pozitivan, konfuzan, ne vidi, ne govori, šlog. Poziv primljen u 19:02 časa a ekipa hitne pomoći je na licu mesta u 19:12 časova u punoj

zaštitnoj opremi (skafander, vizir, maske i rukavice). Pacijenta zatičemo u sedećem položaju i očuvanog je stanja svesti. Nos je prekriven sa više slojeva gaze. Navodi da je u jutarnjim satima nakon buđenja osetio vrtoglavicu koja je praćena omaglicom i malakslošću. Javio se odmah na pregled kod izabranog interniste Doma zdravlja kod koga se leći od visokog krvnog pritiska i aritmije. Nakon pregleda, internista nalaže da se urade laboratorijske analize i SARS-CoV-2 antigeni test koji je bio pozitivan. Nakon testiranja, u čekaonici u stojećem položaju je imao kratkotrajni prolazni gubitak svesti koji pacijent opisuje kao da je "dobio udarac u glavu" i "srušio se kao pokošen". Tom prilikom je zadobio povredu nosa. Nakon zbrinjavanja povrede nosa, vraćen je na kućno lečenje. Pacijent negira povišenu telesnu temperaturu, respiratorne simptome i simptome od strane digestivnog sistema. Navodi da je nakon povratka kući, u popodnevним satima često bio na podu, ali nije mogao da rekonstruiše događaj. Od sina i ćerke pacijenta dobijamo podatak da živi sam. Kontaktirali su ga više puta u toku dana telefonom i shvatili da verovatno ima epizode gubitka svesti jer je imao "praznine u sećanju". Pre pozivanja hitne pomoći je bio zbunjen i imao je poremećaj govora i vida. Uvidom u internističke izveštaje saznajemo da je preležao infarkt miokarda koji nije lečen u bolnici i ima permanentnu atrijalnu fibrilaciju zbog koje je

uključena oralna antikoagulantna terapija (farin) sa dobro kontrolisanim INR - om koji je bio u rasponu od 1,9 - 2,2. Hipertenzija je lečena b-blokatorima i ACE inhibitorima. Zadnji internistički izveštaj: dg- Hypertensio arterialis; Arrhythmia absoluta permanens; St. post infarctum myocardii; Infectio viralis cum Covid 19. EKG: Atrijalna fibrilacija sa komorskim odgovorom 90/min, q u DII, DIII, aVF; TA: 130/80 mmHg. Pri našem pregledu pacijent je svestan, orjentisan uredno u svim pravcima. Verbalna komunikacija se lako uspostavlja i održava. Sarađuje pri pregledu i izvršava naloge. Afebrilan je, eupnoičan, srednje gojazan, koža i vidljive sluzokože su normalne prebojenosti a čelo je povremeno orošeno znojem. Nema tragova ugriza jezika i inkontinencije i bez fokalnog je neurološkog ispoljavanja. Akcija srca je ritmična, tahikardična, tonovi tiši. Disanje je vezikularno bez propratnih šušnjeva. Krvni pritisak je 100/70 mmHg, respiratorna frekvencija 14/min. i saturacija kiseonika (SpO<sub>2</sub>) merena pulsним oksimetrom 96%-97%. Početni elektrokardiogram (EKG) koji radimo u stanu pacijenta prikazuje tahikardiju sa širokim QRS kompleksima brzinom od 300/ min i širinom QRS-a  $\geq 180$  milisekundi, ujednačene stabilne morfologije, tahikardija traje duže od 30 sekundi što je u skladu sa sustained monomorfnom ventrikularnom tahikardijom (Slika 1.)



Slika 1

Otvaramo intravenski put intravenskom kanilom od 18G i dajemo amp. Amiodaron a 150 mg N0 I ad glucosae 5% 20 ml. Pacijenta

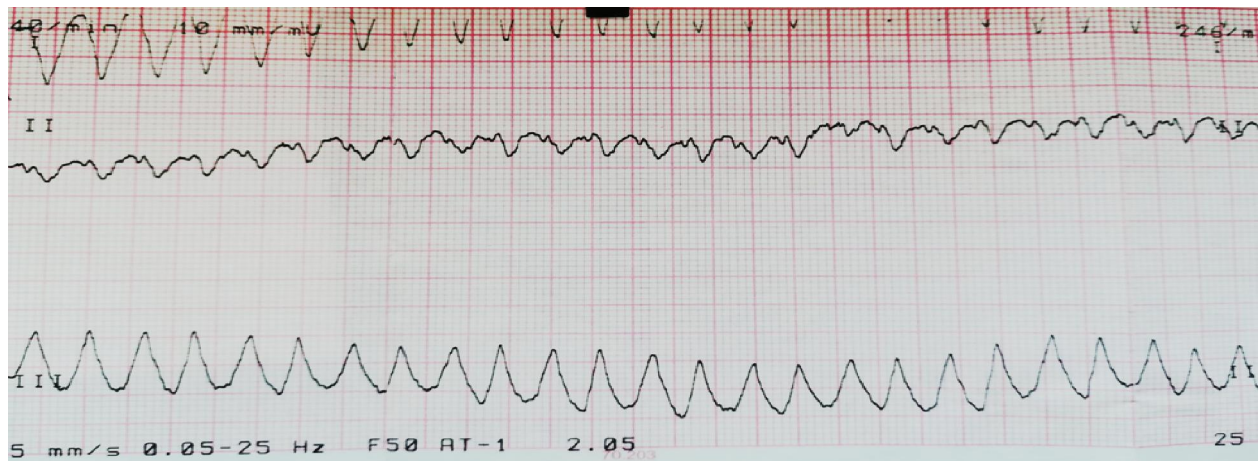
zbog visoke spratnosti prenosimo kardiološkom stolicom do nosila saniteta i prevozimo u Urgentni centar KC Niš uz kontinuirani monitoring vitalnih funkcija i

kontinuiranu terapiju amiodaronom: amp. Amiodaron a 150 mg N0 III u sol. Glucosae 5% 500 ml. Na monitoru defibrilatora, u toku transporta prikazuje se atrialna fibrilacija koja je njegov osnovni ritam. Tokom transporta priključen je na kiseonik 6 l/min preko nazalnog katetera kojim se postiže SpO<sub>2</sub>: 99%. Naše dijagnoze su: Syncopa; Tachycardia Ventricularis (VT); Infectio viralis cum Covid 19. Kardiolog, nakon inicijalnog sagledavanja u kolima hitne pomoći nas preusmerava u

Covid bolnicu objekat 4 KC do koje se dolazi sa suprotne strane KC. U prijemnoj ambulanti Covid bolnice nas preusmeravaju na Infektivnu kliniku radi trijaže našeg pacijenta. S obzirom da predaja pacijenta isuviše dugo traje a svesni situacije da će nam možda u jednom trenutku biti potrebna defibrilacija, dalji monitoring nastavljamo preko EKG aparata (Slika 2.) kako bismo sačuvali snagu baterije defibrilatora.



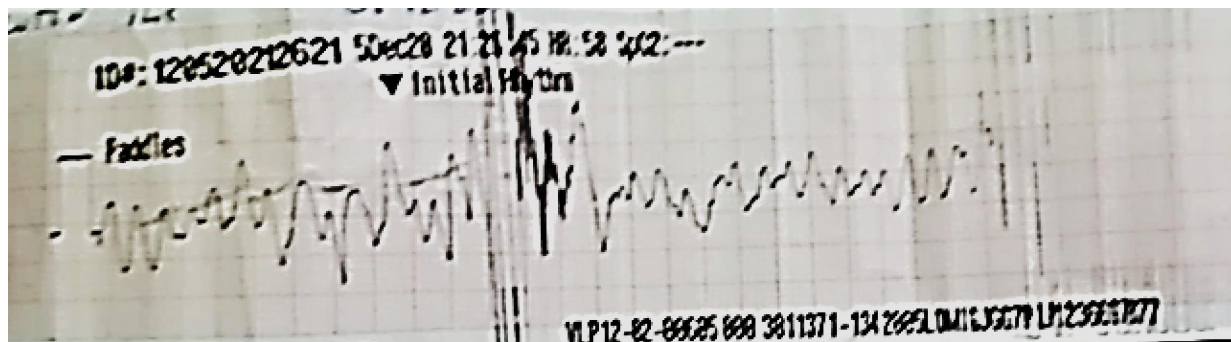
Slika 2



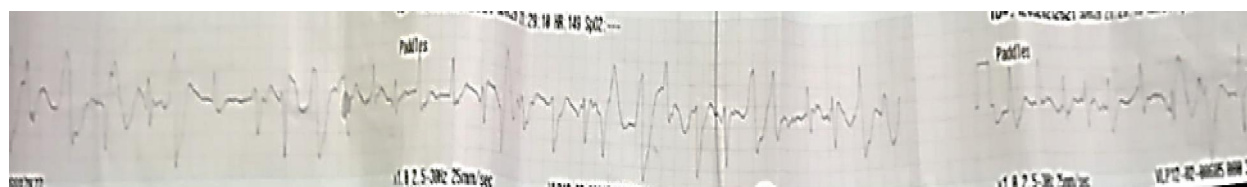
Slika 3

Nakon sagledavanja pacijenta, infektolog u svom izveštaju nalaže pregled kardiologa Urgentnog centra. Vraćamo se na polazno odredište i u prostoriji za izolaciju izvršena je primopredaja pacijenta. Na samom izlazu iz prostorije za izolaciju a u toku kardiološkog pregleda, pacijent gubi svest. Vraćamo se sa defibrilatorom i opremom za CPR. Odmah je

timski otpočeta kardiopulmonalna reanimacija kompresijama grudnog koša do osposobljavanja defibrilatora, obezbeđujemo disajni put endotrahealnim tubusom 8,0. Prvi ritam na monitoru defibrilatora bila je ventrikularna fibrilacija (Slika 4.) i odmah primenjujemo DC šok od 200J bifaznim defibrilatorom.



Slika 4



Slika 5

Bez analize ritma nastavljamo sa kompresijama grudnog koša. Nakon dvadesetak sekundi pacijent počinje da hvata vazduh i palpiramo puls nad a. carotis. Na monitoru defibrilatora se prikazuje perfuzioni ritam (slika 5).

Pacijent je bez svesti, postaje agitiran zbog čega dajemo amp. Midazolam 5 mg intravenski bolus i 10 mg u infuziji fiziološkog rastvora od 500ml. Pacijent je sediran, respiratorna frekvencija je bila 12/ min. Aspiriramo usnu duplju portabilnim aspiratorom, koja je bila ispunjena krvavim sadržajem usled ugriza jezika koji se desio u trenutku srčanog zastoja. Kardiolog indikuje hospitalizaciju u Covid bolnicu objekat 4 Novog KC u jedinicu intenzivne nege i lečenja (JIL). Na primopredaji pacijent je sediran, intubiran ali diše spontano. Ekipe hitne pomoći se oslobodila u 22:33 časa (ukupno vreme sa pacijentom 3h 21 min.). Pacijent je u JIL odmah priključen na mehaničku ventilaciju-CPAP, Fio2 100%, SpO2 94%, TA: 115/90 mmHg, SF:121/min. Konzervativno tretiran i nakon pet dana i poboljšanja opšteg stanja, preveden na odeljenje Covid bolnice. Tokom hospitalizacije sprovedena su sledeća laboratorijska ispitivanja: petog dana hospitalizacije - CRP 37, Feritin 1377, LDH 1327, Leu 13,8. osmog dana hospitalizacije - CRP 9,4; Feritin 771; LDH 1114; LE 14,6; desetog dana hospitalizacije

- CRP 9,4 Rentgenografija (RTG) pluća (sedmog dana hospitalizacije): obostrano zadebljan inetrsticijalni crtež sa zonama mrljastih konsolidacija dominantno u desnom plućnom krilu koje odgovaraju inflamaciji. Tokom hospitalizacije pacijent tretiran kiseoničnom, antibiotskom, antikoagulantnom, kortikosteroidnom, simptomatskom i polivitaminskom terapijom čime se postiže poboljšanje opšteg stanja i oporavak laboratorijskih analiza.

Nakon 17 dana se otpušta kući u dobrom opštem stanju i stabilnih vitalnih parametara: SpO2 95%, SF 98/min, TT 36,2 C bez kiseonične terapije. Otpusne dijagnoze: St post CPR ppVF, COVID 19; Bronchopneumonia bilis sa predlogom terapije: Cps. Probiotik 2x1, 14 dana, Zn-Se 1x1 mesec dana, Tbl. Vit. C 1000mg, 14 dana, Tbl Vit alfa D3 1x1 mesec dana.

Tri meseca kasnije, pacijentu je na klinici za Kardiovaskularne bolesti KC Niš implantiran kardioverter defibrilator (ICD) biotronic Rivacor VR-TDX cum electrodae ventricularis.

#### DISKUSIJA

Ozbilnost simptoma COVID-19 može varirati od asimptomatskih do vrlo blagih ili teških simptoma. Obično se pojavljuju drugog do četrestog dana nakon izlaganja virusu i mogu

se javiti povišena temperatura, suv kašalj, curenje iz nosa, konjuktivitis, bolovi u grlu, umor, glavobolja, gubitak čula ukusa i mirisa, otežano disanje, dijareja, povraćanje. Prijavljeni su brojni izveštaji u kojima je opisana i sinkopa kao jedini početni simptom kod inače asimptomatskih pacijenata sa infekcijom COVID-19 i kod kojih je isključena kardijalna sinkopa sa tahiaritmijom ili bradiaritmijom kao primarnim uzrokom [8]. Naš pacijent nije imao simptome COVID-19 infekcije. Simptom zbog koga se javio na pregled je bila vrtoglavica koja je prethodila sinkopi. Uzimao je ACE inhibitore koji su mogli da predisponiraju COVID-19 infekciju. Njegov internista je uradio EKG na kome je bila permanentna atrijalna fibrilacija i inicijalno isključio aritmogenu sinkopu. Pozitivan antigenski test na COVID-19 pacijenta, je verovatno potvrdio sumnju lekara da je sinkopa kojoj je prethodila vrtoglavica deo početne simptomatologije covid infekcije. Pacijent nije lečen hlorokinom i azitromicinom tako da smo isključili mogućnost proaritmijskog efekta lekova koji bi mogli da izazovu ventrikularnu tahikardiju. Kliničkim pregledom pluća i saturacija kiseonikom su bili urednog nalaza, tako da smo isključili hipoksiju kao mogući uzrok VT. Neprekidna (održiva) "sustained" monomorfna ventrikularna tahikardija definisana je sledećim karakteristikama:

- Tahikardija sa brzinom većom od 100/min i širokim QRS kompleksima ( $\geq 120$  milisekundi)
- Ujednačena i stabilna QRS morfologija
- Aritmija traje  $\geq 30$  sekundi ili izaziva hemodinamski kolaps za  $< 30$  sekundi

Kod pacijenata koji imaju koronarnu bolest ili drugu strukturnu bolest srca, tahikardiju sa širokim QRS kompleksima treba smatrati ventrikularnom tahikardijom dok se ne dokaže suprotno. [9]

Pacijenti sa COVID-19 koji imaju veći rizik za nastanak aritmija su:

1. Pacijenti sa kardiovaskularnim komorbiditetima kao što su hipertenzija, srčana insuficijencija, bolest koronarnih krvnih sudova.
2. Pacijenti sa hipoksijom, septičnim ili kardiogenim šokom.

3. Pacijenti sa poremećajima elektrolita koji predisponiraju razvoj aritmija (hipokalijemija, hipomagnezija)
4. Pacijenti koji uzimaju lekove koji produžavaju QT interval kao što su hlorokin i azitromicin, što može povećati rizik za ventrikularnu tahikardiju.
5. Pacijenti koji uzimaju Remdesivir može povećati rizik za sinusnu bradikardiju. [10,11]

Naš pacijent je imao kardiovaskularne komorbiditete: preležao je akutni infarkt miokarda, hipertenziju, permanentnu atrijalnu fibrilaciju i verovatno je bio predisponiran za razvoj ventrikularne tahikardije.

Uzroci aritmija kod pacijenata sa COVID-19 nisu u potpunosti razjašnjeni.

Definitivan zaključak je ograničen nepotpunom histopatološkom, elektrokardiografskom i ehokardiografskom procenom. Tokom pandemije u mnogim zemljama se nisu radile obdukcije pacijentima koji su imali COVID-19. Istraživanja ukazuju da kod 32% COVID-19 bolesnika nije izvođena ehokardiografija kako bi se smanjila izloženost zdravstvenih radnika infekciji s obzirom na veliki rizik od aerosolizacije. Medicinski resursi tokom pandemije bili su ograničeni a na početku pandemije je bila ograničena i lična zaštitna oprema. Tokom ove pandemije od ključnog značaja je očuvanje zdravstvenih resursa i smanjenje rizika od infekcije za zdravstvene radnike. Institucije širom sveta su prijavile drastično smanjenje i elektrofizioloških postupaka kao što su ablacije, implantacije pace-makera u rasponu od 20 – 90% u poređenju sa istim periodom 2019. U Milanu, koja je bila primarno kardiološka bolnica, u potpunosti je bila posvećena zbrinjavanju pacijenata sa Covidom-19 i nisu sprovedene elektrofiziološke procedure. Protokoli lečenja COVID-19 značajno su se razlikovali širom sveta, verovatno zbog razlika u mehanizmima zdravstvene nege, opterećenja bolnica u zajednici u vreme najveće stope infekcije. Među hospitalizovanim pacijentima koji su doživeli srčani zastoj početni ritam koji se ne defibrilira kao što su električna aktivnost bez

pulsa, bradikardija i asistolija je bio češći. Ovo sugerirše da je teška hipoksemija i kritična bolest primarni pokretač srčanog zastoja ovih bolesnika, a ne oštećenje miokarda ili električni poremećaji koji dovode do primarnog srčanog zastoja. [12,13]

#### ZAKLJUČAK

COVID-19 je duboko uticao na živote miliona ljudi širom sveta. Uzroci aritmija kod pacijenata sa COVID-19 nisu u potpunosti razjašnjeni i verovatno su multifaktorski. Učestalost i patofiziologija ovih manifestacija ostaju i dalje nedostižna. Koegzistirajuća hipoksija, poremećaj elektrolita i davanje aritmogenih lekova otežavaju utvrđivanje direktnog i indirektnog doprinosa COVID-19 srčanim aritmijama. Kombinacija teške infekcije, respiratorne disfunkcije, sepse i

hemodinamske nestabilnosti promovišu oštećenje miokarda i nastanak aritmija, ali i aritmija može predstavljati značajnu pretnju ovim bolesnicima. Većina pacijenata sa aritmijama je imala komorbidna stanja uključujući kongestivnu srčanu insuficijenciju i bolest koronarnih arterija i verovatno su bili predisponirani za razvoj srčanih aritmija. Miokarditis u sklopu infekcije SARS- CoV- 2 može biti uzrok aritmija. Organizacija zdravstvenog sistema za vreme pandemije, u konkretnom slučaju, pokazuje koliko je veliki gubitak vremena u pravovremenom dijagnostikovanju životno ugrožavajućih stanja kao što je ventrikularna tahikardija. Pravovremeno prepoznavanje i lečenje akutnih srčanih događaja u hitnoj pomoći tokom pandemije COVID-19 predstavlja jedinstveni izazov.

#### LITERATURA

1. World Health Organization. Coronavirus Disease (COVID-19) Weekly Epidemiological Update - Nov 10.2020. Published: november.10.2020. <https://www.who.int/publications/m/item/weekly-epidemiological-update-10-november-2020> Google Scholar
2. Coronavirus cases – Worldometer, live statistics and coronavirus news tracking the number of confirmed cases, sept. 2021.
3. Driggin E, Madhavan MV, Bikdeli B, Chuich T, Laracy J, Biondi-Zoccai G et al. Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the COVID-19 pandemic. *J Am Coll Cardiol.* 2020; 75:2352–2371. doi: 10.1016/j.jacc.2020.03.031 Crossref Medline Google Scholar
4. Kochi AN, Tagliari AP, Forleo GB, et al. Cardiac and arrhythmic complications in patients with COVID-19. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2020; 31:1003. .)
5. Liu K, Fang YY, Deng Y, et al. Clinical characteristics of novel coronavirus cases in tertiary hospitals in Hubei Province. *Chin Med J (Engl)* 2020; 133:1025.
6. MD Baldi E, Sechi GM, Mare C, Canevari F, Brancaglione A, Primi R, et al.; Lombardia CARE Researchers. Out-of-Hospital Cardiac Arrest during the Covid-19 Outbreak in Italy. *N Engl J Med.* 2020; 383:496–498. doi: 10.1056/NEJMc2010418 Crossref Medline Google Scholar
7. Ellie J. Coromilas, MD Stefania Kochav et al, Worldwide Survey of COVID-19- Associated Arrhythmias; *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology* 2021;14e:009458
8. Elisa Ebrille, MD, maria Teresa Lucciola, MD and Massimo Giannaria, Syncope as the presenting symptom of covid 19 infection.
9. Leonard I Ganz, MD, FHRSFACC, Section Editors: Peter J Zimetbaum, MD, Ary L Goldberger, MD, James Hoekstra, MD; Wide QRS complex tachycardias: Approach to the diagnosis, deputy Editor: Nisha Parikh, MD, MPH- COVID – 19: Arrhythmias and conduction system disease , 20.04.2021
10. Lazzarini PE, Boutjdir M, Capecchi PL. COVID-19, Arrhythmic Risk, and Inflammation: Mind the Gap! *Circulation* 2020; 142:7.
11. Touafchia A, Bagheri H, Carrié D, et al. Serious bradycardia and remdesivir for coronavirus 2019 (COVID-19): a new safety concerns. *Clin Microbiol Infect* 2021.
12. Jordan M Prutkin, MD, MHS, FHRS, Section Editor: Bradley P Knight, MD, FACC, Deputy Editor: Nisha Parikh, MD, MPH, COVID-19: Arrhythmias and conduction system disease Contributor Disclosures All topics are updated as new evidence becomes available and our peer review process is complete. Literature review current through: Aug 2021.
13. Shao F, Xu S, Ma X, et al. In-hospital cardiac arrest outcomes among patients with COVID-19 pneumonia in Wuhan, China. *Resuscitation* 2020; 151:18.

## VENTRICULAR TACHYCARDIA IN A COVID-19 POSITIVE PATIENT - A CASE REPORT

Snežana Mitrović, Aleksandra Mihajlov

Emergency Medicine Service Niš, Serbia

**Summary:** INTRODUCTION: COVID-19 disease has led to over four million deaths worldwide and is associated with cardiac complications, including arrhythmias. A large number of patients who were hospitalized for respiratory infections had elevated troponin levels and it was suspected that SARS-Cov-2 could cause myocardial damage and myocarditis that could cause arrhythmias, heart failure, and cardiac arrest. A 58% increase in outpatient cardiac arrest in the Italian region of Lombardy during the first 40 days of the COVID-19 pandemic and France by 52% during the two-month period between February and April 2020 compared to 2019 has raised concerns about arrhythmias associated with SARS-Cov-2 infection. Stress due to a pandemic, fear of infection and delay in seeking medical help are possible risk factors, also. Among hospitalized patients who experienced cardiac arrest, the initial rhythm that does not defibrillate, such as pulseless electric activity, bradycardia and asystole, were more common. This suggests that severe hypoxemia and critical illness are the primary triggers of cardiac arrest in these patients, not myocardial damage or electrical disturbances leading to primary cardiac arrest.

**OBJECTIVE:** To show COVID-19 patients with ventricular tachycardia and positive cardiopulmonary resuscitation (CPR).

**METHODS AND MATERIAL:** The medical report of the Institute of Emergency Medicine Nis, specialist reports of the internist of the Health Center and the discharge list of the Covid Hospital and the Clinic for Cardiovascular Diseases of the Clinical Center Nis were analyzed.

**CASE REPORT:** The paper presents a patient with COVID-19 infection who had ventricular tachycardia, cardiac arrest and successful CPR.

**DISCUSSION:** The frequency and pathophysiology of these manifestations remain unknown. Coexisting hypoxia, electrolyte disturbances, administration of arrhythmogenic drugs, and incomplete histopathological evaluation make it difficult to determine the direct and indirect contribution of COVID-19 to cardiac arrhythmias. Most patients with arrhythmias had comorbid conditions including congestive heart failure and coronary artery disease and were likely to be predisposed to developing cardiac arrhythmias. Timely recognition and treatment of acute cardiac events in the emergency room during the COVID-19 pandemic is a unique challenge.

**CONCLUSION:** The causes of arrhythmias in patients with COVID-19 have not been fully examined and are likely to be multifactorial. Precise medical examinations and randomized studies are needed to explain the leading cause.

**Key words:** ventricular tachycardia, COVID-19, cardiac arrest, successful resuscitation

Korespondencija/Correspondence

**Snežana MITROVIĆ**  
Emergency Medical Service Niš  
Vojislava Ilića bb  
18000 Niš  
e-mail: [drsmitrovic@yahoo.com](mailto:drsmitrovic@yahoo.com)