

Infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST en paciente con neumonía adquirida en la comunidad: caso clínico. Non-ST-segment elevation myocardial infarction in a patient with community-acquired pneumonia: clinical case

Mariana Chaves De Simone¹, José Gerardo López Sáenz².

1 y 2 Médico general, Caja costarricense de seguro social, San José Costa Rica.

Contactos: marichds@gmail.com gerardols93cr@gmail.com

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente con múltiples factores de riesgo cardiovasculares ingresada por diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad, complicada por un infarto agudo al miocardio sin elevación del ST con una clínica atípica. La neumonía adquirida en la comunidad y las enfermedades cardiovasculares son dos entes que representan una alta incidencia y mortalidad a nivel global y que pueden actuar sinérgicamente para entorpecer la evolución del paciente hospitalizado. Los pacientes que se presentan con neumonía y otros factores de riesgo como patologías cardiovasculares previas, tienen una mayor predisposición a padecer complicaciones cardiovasculares; estos deben ser valorados de forma minuciosa para una detección temprana, donde el electrocardiograma y los biomarcadores sanguíneos pueden ser de utilidad. Dentro de la fisiopatología de las complicaciones cardiovasculares en pacientes con neumonía cobran importancia tanto los efectos directos de los patógenos, al liberar toxinas y favorecer el estrés oxidativo, como la respuesta del huésped a la infección, generando un estado proinflamatorio, procoagulante y de hipoxia. Conociendo estos mecanismos, se ha determinado que el uso de antiagregantes plaquetarios, estatinas, y ciertos antibióticos, así como la inmunización previa contra los patógenos causantes

Palabras Clave: Neumonía; infarto agudo al miocardio sin elevación del segmento ST; complicaciones neumonía

ABSTRACT

We present the case of a patient with multiple cardiovascular risk factors admitted for a diagnosis of community-acquired pneumonia, complicated by an acute myocardial infarction without ST elevation with atypical symptoms. Community-acquired pneumonia and cardiovascular diseases are two entities that represent a

Cómo citar:

Chaves De Simone, M., & López Sáenz, J. G. Infarto Agudo al Miocardio sin Elevación del Segmento ST en Paciente con Neumonía Adquirida en la Comunidad: Caso clínico. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 5(6), Pág. 17-25. <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i5.350>

Recibido: 02/jul/2021

Aceptado: 12/oct/2021

Publicado: 03/ene/2022



high incidence and mortality globally, and that can act synergistically to hinder the evolution of hospitalized patients. Patients who present with pneumonia and other risk factors, such as previous cardiovascular diseases, have a greater predisposition to suffer cardiovascular complications; These patients should be carefully assessed for early detection, in this case the electrocardiogram and blood biomarkers can be useful. Within the pathophysiology of cardiovascular complications in patients with pneumonia, both the direct effects of pathogens, by releasing toxins and promoting oxidative stress, as well as the host's response to infection, generating a pro-inflammatory, procoagulant and hypoxic state are important. Knowing these mechanisms, it has been determined that the use of antiplatelet agents, statins, and certain antibiotics, as well as prior immunization against the most frequent causative pathogens, can be helpful in preventing these complications.

Keywords: Pneumonia; acute myocardial infarction without ST segment elevation; pneumonia complications.

INTRODUCCIÓN

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una infección aguda del parénquima pulmonar que se desarrolla, ya sea en pacientes que viven independientemente en su comunidad, o en pacientes hospitalizados por otras causas en un tiempo menor a las primeras 48 horas desde el ingreso. Es más frecuentemente causada por patógenos como *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y *Mycoplasma pneumoniae*, así como patógenos virales como rinovirus e influenza (1,2,3). Ante la sospecha de dicha infección, los pacientes deben someterse a una radiografía de tórax como método diagnóstico, la cual puede complementarse con hemocultivos o cultivos de esputo en caso necesario. Una administración temprana de terapia antibiótica empírica reduce la mortalidad por esta patología, donde el antibiótico a elegir depende de las comorbilidades del paciente y de la necesidad de hospitalización (4).

La neumonía y las enfermedades cardiovasculares se encuentran dentro de las primeras causas de muerte a nivel global, siendo la primera la principal causa de muerte de origen infeccioso, y la segunda la responsable de un 31% de las muertes a nivel mundial registradas en el 2015 (2,4,5). Agregado a lo anterior, existe una asociación entre la hospitalización por neumonía y un aumento en el riesgo de sufrir complicaciones cardiovasculares (CC), tales como insuficiencia cardíaca, infarto agudo al miocardio (IAM) o arritmias severas, con una incidencia de alrededor del 15 a 30% de los pacientes con historia de NAC. Debido a que esto incide en la evolución de la enfermedad y su mortalidad, el conocimiento de dicha asociación resulta valioso al abordar un paciente que amerita hospitalización por NAC (1,2,5,6). Se analiza el caso de una paciente con diagnóstico de NAC que asocia SCASEST con una clínica atípica y se recolecta la evidencia más reciente para el manejo de este cuadro.

Descripción del caso

Paciente femenina de 70 años, ama de casa, independiente para actividades básicas e instrumentales de la vida diaria, portadora de hipertensión arterial crónica, diabetes mellitus tipo 2, asma bien controlada, cardiopatía isquémica que ameritó colocación de #2 stent en arteria circunfleja y descendente anterior; además con antecedente de cáncer de mama izquierda que se trató con mastectomía simple y radioterapia localizada; quien consulta por cuadro agudo de tres días de evolución de disnea, sensación febril y tos

productiva con expectoración verdosa. Niega dolor torácico o palpitaciones. Cursa con náuseas y tres vómitos, sin dolor abdominal.

A la exploración física, se observa consciente, orientada en tres esferas, con presión arterial dentro de límites normales, saturando 88% de oxígeno aire ambiente, frecuencia cardíaca con 115 latidos por minuto y una frecuencia respiratoria de 23 respiraciones por minuto.

Se documentan campos pulmonares con crépitos bibasales, disminución del murmullo vesicular en base izquierda y aumento del frémito vocal táctil en base derecha, sin uso de musculatura accesoria de la respiración.

Al ingreso, la paciente asocia leucocitosis con predominio de polimorfonucleares y desviación a la izquierda, presencia de anemia microcítica-hipocrómica, elevación de proteína C reactiva, sin alteraciones en pruebas de función renal ni trastorno hidroelectrolítico. Los gases arteriales muestran alcalosis respiratoria no compensada e hipoxemia.

La radiografía de tórax inicial muestra infiltrado pulmonar reticular en base derecha sin consolidación y cardiomegalia grado I.

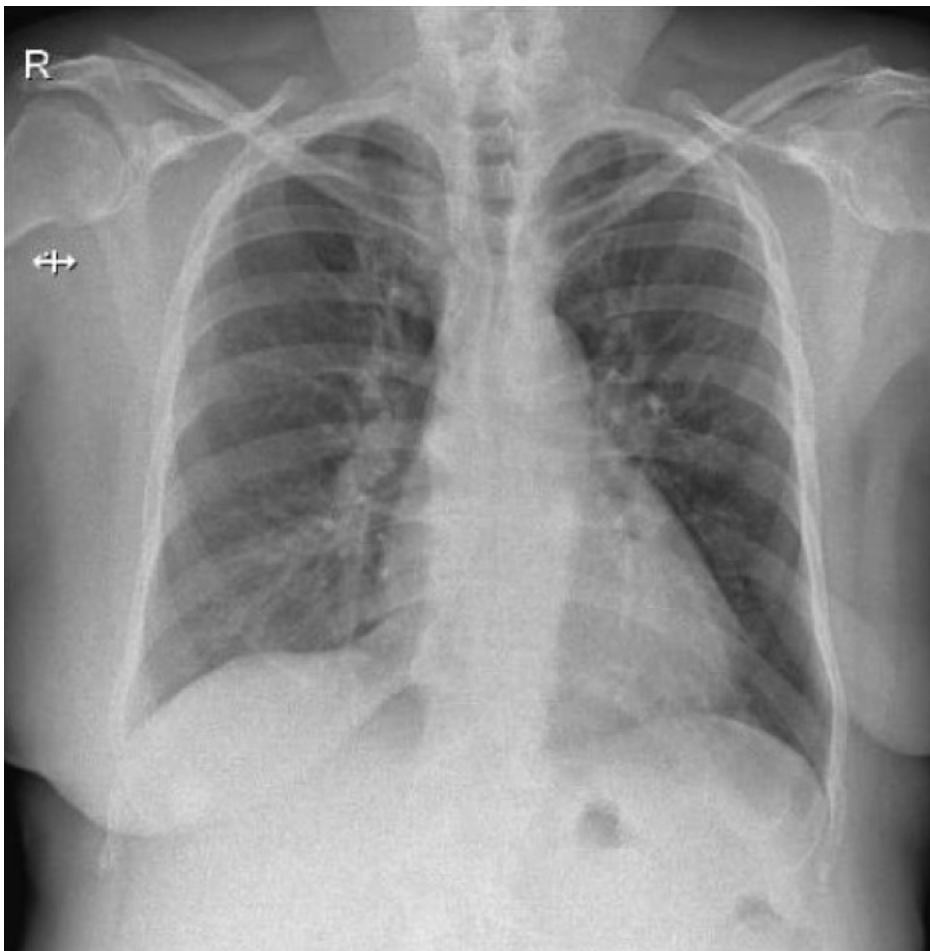


Figura 1. Radiografía de tórax postero anterior tomada del expediente de la paciente, al ingreso hospitalario. Se realiza un electrocardiograma que muestra inversión asimétrica de la onda T en cara septo lateral.

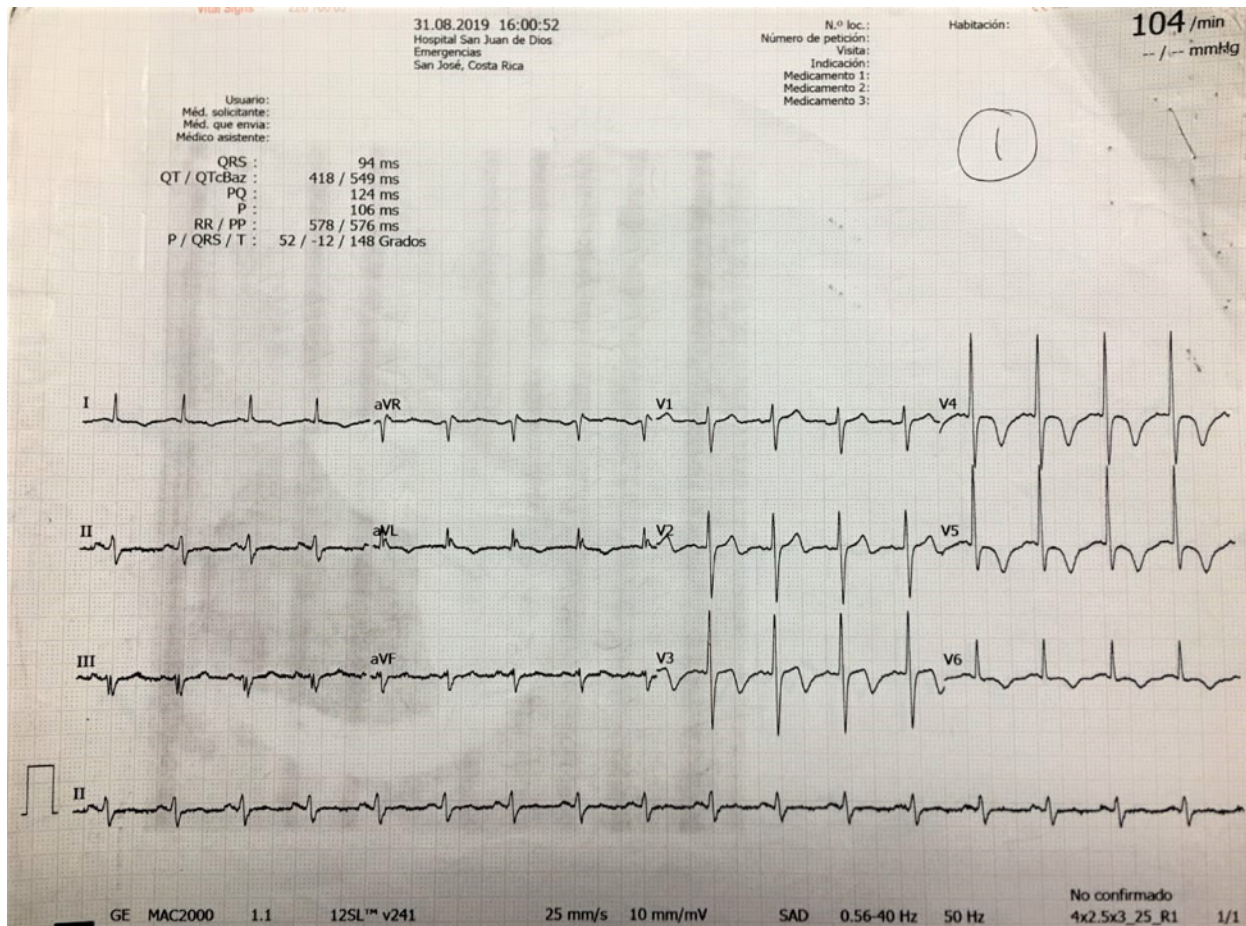


Figura 2. Electrocardiograma tomado del expediente de la paciente del caso clínico, al ingreso hospitalario.

Se realiza troponina T inicial y control, las cuales se encuentran elevadas, por lo que se decide iniciar protocolo farmacológico y se hace abordaje conservador como síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Al ingreso, se clasifica el cuadro como clase 2 según la clasificación de Killip y Kimball; cuenta con un índice de riesgo TIMI de 5 puntos y una puntuación en escala de GRACE de 143 puntos.

Por historia de síntomas respiratorios y fiebre asociadas a leucocitosis con desviación a la izquierda y radiografía de tórax con infiltrado reticular, se decide iniciar cobertura antibiótica con ampicilina y claritromicina.

Durante su internamiento, la paciente necesita continuamente uso de oxígeno suplementario con nasocánula. Se documenta elevación del pro-BNP, además de una procalcitonina negativa. Se realiza un cultivo de esputo el cual se reporta como negativo.

El ecocardiograma muestra fracción de eyección en 42% con disfunción sistólica leve y trastornos segmentarios en territorio de arteria circunfleja. Insuficiencia mitral moderada, con alta probabilidad de hipertensión pulmonar.

La paciente logra completar el tratamiento antibiótico con adecuada evolución clínica, sin requerimientos de oxígeno suplementario.

DISCUSIÓN

Los pacientes que ameritan hospitalización por NAC presentan un mayor riesgo de sufrir complicaciones cardiovasculares. Se estima que el aumento de este riesgo a corto plazo es de 8 veces en los primeros 15 días de internamiento, e incluso hasta 100 veces en las primeras 48 a 72 horas (5,7,8,9). Además, el riesgo cardiovascular tras un episodio de NAC persiste a largo plazo, contribuyendo en hasta un 30% de la mortalidad de estos pacientes; según Musher, et al., el riesgo aumentado de sufrir un infarto agudo al miocardio (IAM) se mantiene incluso durante los 10 años subsiguientes a la infección (8).

Aunado a lo anterior, se ha demostrado que la mortalidad de los eventos adversos cardiovasculares mayores es de un 35.9% en pacientes con neumonía, en comparación con un 7.8% en pacientes sin neumonía, a la vez que aumentan la estadía hospitalaria y la mortalidad a largo plazo; lo cual enfatiza la importancia de una detección temprana de dichas complicaciones (1,10).

Para la vigilancia de estas complicaciones, resulta útil tomar en cuenta los factores de riesgo para CC en los pacientes con el diagnóstico de NAC, donde las enfermedades cardiovasculares ya establecidas son el factor de riesgo con la mayor asociación para estos eventos, tal como se documentó en un estudio de cohorte prospectivo multicéntrico realizado por Aldas, et al. (10). Otro de los principales factores de riesgo es una mayor severidad de la enfermedad, documentada por un índice de severidad de neumonía (ISN) igual o mayor a 3 y la necesidad de hospitalización (9,11).

Por otro lado, asociado a los eventos cardiovasculares de aparición temprana, se encuentran una edad mayor a los 65 años, el tabaquismo activo, el etilismo y la infección por *S. pneumoniae*. En cuanto a los factores asociados a eventos a largo plazo, se menciona la edad, la obesidad, la hipertensión arterial, el antecedente de cardiopatía, la enfermedad renal crónica, un ISN mayor o igual a 3 y los eventos cardiovasculares ocurridos al momento de la hospitalización (12,10).

La fisiopatología de las CC en pacientes con NAC clásicamente incluye múltiples factores asociados a la respuesta del huésped y también efectos directos de los patógenos (1). Se ha observado que *S. pneumoniae* produce una toxina llamada neumolisina, la cual puede provocar la necroptosis de cardiomiocitos, con la consecuente formación de tejido cicatricial e insuficiencia cardíaca; mientras que *C. pneumoniae* y *M. pneumoniae*, se asocian a un mayor estrés oxidativo y por lo tanto, a mayor a inestabilidad de placas ateroscleróticas en pacientes con enfermedades cardiovasculares (1,13).

A lo anterior, se agregan las complicaciones asociadas a la respuesta del huésped. Al instaurarse el cuadro de neumonía, se favorece un estado proinflamatorio, el cual, a un grado no controlado o persistente, puede provocar daño tisular o facilitar la progresión de patologías previas. La inflamación puede generar una disfunción endotelial que es potenciada por algunas endotoxinas generadas por los patógenos causantes de la infección, lo que puede promover una mayor activación plaquetaria, y con esto, un estado procoagulante. Lo anterior, en un ambiente hipóxico favorecido por el desacople ventilación/perfusión asociado a la consolidación pulmonar y con la posibilidad de un menor gasto cardíaco debido a una mayor activación simpática, puede resultar en CC tales como el IAM (12,13).

En el caso presentado se tiene una paciente con antecedentes de cardiopatía isquémica y edad avanzada, los cuales son factores de riesgo importantes para CC, además de cáncer de mama, el cual posiblemente propicia un entorno procoagulante. La paciente se presenta con la triada clínica clásica de tos productiva, fiebre y disnea, que hace sospechar el diagnóstico de NAC, sin embargo, presenta además cambios electrocardiográficos compatibles con un IAM sin elevación del segmento ST (IAMSEST), sin referir historia de dolor torácico. Cabe resaltar en este punto que, al ser una adulta mayor, es importante tomar en cuenta la posibilidad de una presentación clínica atípica de patologías como IAM y NAC. La disnea, la diaforesis, las náuseas, los vómitos, y/o el síncope; en ausencia de dolor torácico, pueden ser síntomas de un IAM en estos pacientes (14); mientras que la NAC puede presentarse únicamente con cambios en el estado mental, fatiga,

disminución de su estado funcional, incontinencia urinaria o caídas frecuentes (4).

En este caso fue vital realizar un electrocardiograma de forma temprana, tomando en cuenta los factores de riesgo de la paciente, a pesar de no tener una clínica clásica de IAM. Esto cobra aún más relevancia tomando en cuenta que una gran proporción de los pacientes con NAC presentan CC de forma silente, y esta sospecha es lo que permitió brindar un abordaje oportuno. En relación con lo anterior, Cangemi, et al., observaron en un estudio de cohorte prospectivo, que la troponina T cardíaca de alta sensibilidad se encuentra elevada en un 50% de los pacientes con NAC incluso en las primeras 48 horas de hospitalización; y de estos pacientes, un 11% presentó IAM —con un curso asintomático en la mayoría de casos— por lo que este método diagnóstico también podría utilizarse para complementar el estudio de pacientes con factores de riesgo cardiovascular que se presentan con NAC, tal como se llevó a cabo en el caso descrito (11).

La paciente del caso en discusión presentó una procalcitonina por debajo del umbral superior y un cultivo de esputo negativo, lo que podría generar confusión sobre la etiología de su padecimiento. Por un lado, la procalcitonina es un biomarcador que suele elevarse en infecciones bacterianas severas, sin embargo, las guías de la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas para manejo de NAC, indican que puede ser utilizada para la valoración de la evolución clínica del paciente y como un apoyo para determinar la duración de la terapia antibiótica, pero, por su variable sensibilidad y especificidad, no se recomienda como herramienta aislada para el diagnóstico inicial, donde es crucial un inicio temprano de tratamiento antibiótico.

Por otro lado, el cultivo de esputos para el diagnóstico de NAC ha sido controversial, los autores recomiendan su uso en casos en los que se sospecha la presencia de patógenos resistentes a la terapia empírica, que tienen una pobre respuesta al tratamiento y casos de neumonía severa; incluso, las guías de la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas desalientan su uso de rutina en pacientes con NAC, esto debido a la posibilidad de falsos negativos, patógenos difíciles de cultivar en especial anaerobios y a que el porcentaje de pacientes que logra una adecuada toma de muestra suele ser bajo (17).

Es importante destacar que el diagnóstico de NAC se realiza por medio la historia clínica y examen físico, en conjunto con estudios de imagen, lo cual en este caso confirma el diagnóstico, al documentarse infiltrados de nueva aparición en la radiografía de tórax. En este caso, además, la presencia de leucocitosis con predominio de neutrófilos y desviación a la izquierda, así como la adecuada respuesta al tratamiento antibiótico, apoyan la sospecha de una NAC de origen bacteriano (15).

Otro biomarcador a tener en cuenta en el proceso diagnóstico de NAC es el conteo plaquetario. Considerando el papel de dicho elemento en la fisiopatología de las CC, estudios se han enfocado en utilizarlos como un factor predictor del resultado cardiovascular. Se ha logrado evidenciar que el conteo plaquetario es un mejor predictor que el conteo anormal de leucocitos en pacientes con NAC, e incluso; se ha propuesto que el volumen plaquetario medio es un parámetro más adecuado que su conteo, habiéndose asociado a IAM de forma independiente. Sin embargo, en este caso clínico, no se cuenta con evidencia que apoye dicha conclusión (1,11).

Por otro lado, se usa como herramienta la cuantificación de la proteína C reactiva, un reactante de fase aguda que se encuentra frecuentemente elevado en pacientes con mayor riesgo cardiovascular, ya que refleja una elevación de interleucina-6, una citoquina implicada en la respuesta inflamatoria en los pacientes con NAC (13).

Una vez definido el diagnóstico de una CC en un paciente con NAC, surge el reto de abordarla considerando la posible interacción entre ambas patologías, donde el conocimiento de su fisiopatología se vuelve una herramienta útil. Se han propuesto tres estrategias potenciales para su prevención y tratamiento que incluyen antiagregantes plaquetarios, estrategias dirigidas contra neumolisina y la inmunización contra patógenos causantes frecuentes (15).

La paciente del caso expuesto recibió cobertura con un macrólido y una penicilina por el diagnóstico de NAC. Dentro de la evidencia disponible para el tratamiento de las CC en pacientes con NAC, se destaca el papel de los macrólidos en la inhibición de la producción de neumolisina y de su liberación por parte del neumococo, incluso a concentraciones subinhibitorias, gracias a su actividad bacteriostática. Esto representa un acierto en la elección del régimen antibiótico a seguir en este caso específico debido a su potencial para evitar los efectos deletéreos a nivel sistémico y específicamente a nivel cardíaco, de la neumolisina (1,15).

Por otro lado, en el caso en cuestión, se optó por un manejo conservador o “estrategia guiada por isquemia” por el diagnóstico de IAMSEST, con la adición de una estatina de moderada intensidad, anticoagulación con enoxaparina y antiagregación plaquetaria con aspirina y clopidogrel a una dosis de carga y posterior mantenimiento coincidentes con el manejo recomendado por la Sociedad Europea de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón, con una adecuada evolución. Se agregó posteriormente irbesartán como único antihipertensivo debido a la intolerancia de la paciente a los beta bloqueadores (18,19). A pesar de que no se encuentra definido el manejo óptimo de los eventos coronarios específicamente en pacientes con NAC, dentro de la literatura consultada, los autores coinciden en el beneficio del uso de aspirina y estatinas en este contexto clínico, especialmente cuando fueron tratados con ellos de forma crónica previo a la hospitalización (7,12,15,20).

El uso crónico de estatinas se asocia a una menor mortalidad en pacientes con NAC y protección de CC, efecto potenciado por la terapia con macrólidos adjunta (1). Se ha observado que la simvastatina tiene una actividad atenuante sobre la neumolisina, disminuye la translocación bacteriana, tiene propiedades antiinflamatorias y protectoras del endotelio y el epitelio respiratorio; sin embargo, el beneficio del inicio de dicha terapia al momento del diagnóstico de NAC no se encuentra bien establecido (1,12).

En cuanto al uso de aspirina, estudios de cohorte prospectivo han cuestionado la dosis óptima para la prevención de CC en pacientes con NAC, donde la dosis de 100 mg diarios parece insuficiente. Se ha propuesto por este motivo, en pacientes de alto riesgo, el uso de 200 mg diarios. (7,15) En este caso, la terapia pudo haberse optimizado al aumentar la dosis de AAS utilizada de mantenimiento y al agregar una estatina de mayor potencia, aunque el alcance de dicha terapia requiere mayor estudio (15).

A lo anterior cabe agregar que en los pacientes de alto riesgo se debe considerar como prevención primaria la vacunación contra neumococo e influenza, debido a que múltiples estudios de cohorte han evidenciado que poseen efectos cardioprotectores en dichos pacientes en el contexto de NAC (4,12), con una disminución en la tasa de IAM de un 50% a dos años con el uso de Pneumo 23 en pacientes mayores de 65 años (1).

CONCLUSIÓN

La evidencia recolectada coincide en que existe una relación bien establecida entre la mortalidad en pacientes con NAC y las complicaciones cardiovasculares mayores. En este contexto, mantener un alto índice de sospecha en pacientes con factores de riesgo cardiovascular y el uso de las múltiples herramientas clínicas disponibles para su detección —i.e. electrocardiograma y marcadores sanguíneos— puede mejorar el pronóstico del paciente al brindar un abordaje temprano de dichas complicaciones. Por otro lado, tomar en cuenta los factores de riesgo del paciente podría representar una oportunidad para brindar un tratamiento preventivo con el fin de evitar complicaciones cardiovasculares, lo que actualmente representa el mayor reto. Dentro de estas terapias se podría considerar el uso de macrólidos como parte del régimen antibiótico, aspirina y estatinas; sin embargo, actualmente se requieren mayores estudios que documenten el beneficio real que implica iniciar estas terapias al momento del diagnóstico de NAC, ya que la mayor evidencia con la que se cuenta respalda el beneficio del uso crónico de estatinas y aspirina previo al diagnóstico. Asimismo, la evidencia más reciente apunta a que un adecuado esquema de vacunación contribuye a disminuir las complicaciones cardiovasculares en los pacientes con NAC, lo que enfatiza la importancia de la prevención primaria en estos pacientes.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Declaración de financiamiento:

Financiamiento propio

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bartlett B, Ludewick H, Lee S, Dwivedi G. Cardiovascular complications following pneumonia: focus on pneumococcus and heart failure. *Curr Opin Cardiol*. 2019; 34:233-239.
2. Yeh JJ, Lin CL, Kao CH. Relationship between pneumonia and cardiovascular diseases: A retrospective cohort study of the general population. *European Journal of Internal Medicine*. 2019;59:39-45.
3. Mizgerd J. Inflammation and Pneumonia: Why are some more susceptible than others? *Clin Chest Med*. 2018; 39:669-676
4. Scott MM, Liang SY. Infections in older adults. *Emerg Med Clin N Am*. 2021;39:379-394.
5. Violi F, Cangemi R, Falcone M, Taliani G, Vannucchi V, Nozzoli C, et al. Cardiovascular complications and short-term mortality risk in community-acquired pneumonia. *CID*. 2017;64(1): 1486-1493.
6. Cangemi R, Calvieri C, Falcone M, Bucci T, Bertazzoni G, Scarpellini M, et al. Relation of cardiac complications in the early phase of community-acquired pneumonia to long-term mortality and cardiovascular events. *Am J Cardiol*. 2015; 116: 647-651.
7. Pasquale M, Henchi S, Vanoni N, Blasi F. Cardiovascular complications in patients with community-acquired pneumonia. *Community Acquired Infection*. 2017; 4(2): 24-31.
8. Musher D, Abers M, Corrales V. Acute Infection and Myocardial Infarction. *N Eng J Med*. 2019; 380(2):171-176.
9. Corrales-Medina V, Alvarez K, Weissfeld L, Angus D, Chirinos J, Chang CC, et al. Association between hospitalization for pneumonia and subsequent risk of cardiovascular disease. *JAMA*. 2015; 3013(3):264-274.
10. Aldas I, Menendez R, Mendez R, España PP, Almirall J, Borderias L, et al. Early and late cardiovascular events in patients hospitalized for community-acquired pneumonia. *Arch Bronconeumol*. 2020;56(9):551-558.
11. Cangemi R, Casciaro M, Rossi E, Calvieri C, Bucci R, Calabrese CM, et al. Platelet activation is associated with myocardial infarction in patients with pneumonia. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:1917-1925.
12. Restrepo M, Reyes L. Pneumonia as a cardiovascular disease. *Respirology*. 2018; 23:250-259.
13. Putot A, Chague F, Manckoundia P, Cottin Y, Zeller M. Post-Infectious Myocardial Infarction: New Insights for Improved Screening. *J Clin Med*. 2019;8:827.
14. Engberding N, Wenger N. Acute coronary syndromes in the elderly. *F1000Research*. 2017;6:1791.

15. Feldman C, Anderson R. Prevalence, pathogenesis, therapy and prevention of cardiovascular events in patients with community-acquired pneumonia. *Pneumonia*. 2016;8(11).
16. Kamat I, Ramachandran V, Eswaran H, Guffey D, Musher MD. Procalcitonin to distinguish viral from bacterial pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Infectious Diseases*. 2020;70(3):538-542.
17. Aliberti S, Dela Cruz CS, Amati F, Sotgiu G, Restrepo M. Community-acquired pneumonia. *The Lancet*. 2021;398:906-919.
18. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Bathélémy O, Bauersachs J, Bhatt D, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal*. 2021;42:1289-1367.
19. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE, Ganiats TG, Holmes DR, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;130:e344-e426.
20. Rae N, Finch S, Chalmers JD. Cardiovascular disease as a complication of community-acquired pneumonia. *CO pulmonary medicine*. 2016; 22(2):212-218