

# Infección por COVID-19, ¿qué le pasa al corazón?

David Puga-Bermúdez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hospital José Carrasco Arteaga, Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, Cuenca Ecuador.

## Correspondencia:

David Puga

Email:

davichiopb7@gmail.com

Fecha de publicación: 15 de agosto de 2021

## Membrete bibliográfico:

Puga D..

Infección por COVID-19, ¿qué le pasa al corazón? Rev. Med. Sociedad Ecuatoriana de Cardiología.

## Resumen

La infección viral por Parvovirus, Coxackie, Adenovirus, etc., ha causado por trofismo daño temporal o permanente en diferentes sistemas como el respiratorio, cardiovascular, hematológico y otros. Trataremos en este caso la infección que causa COVID-19 por coronavirus en sus 2 tipos más comunes: SARS-COV2 y MERS, la variante de Medio Oriente, y su relación con el daño cardiovascular, en el contexto de la pandemia que estamos atravesando.

A partir del diagnóstico de COVID-19, se ha observado un amplio espectro de manifestaciones cardiovasculares como miocarditis, cardiomiopatía por estrés, infarto de miocardio y arritmias. El daño miocárdico causado por este virus, es mayor en pacientes gravemente enfermos, y las secuelas crónicas observadas en el denominado Síndrome Post COVID, incluyen fatiga, palpitaciones, dolor torácico, disnea, disautonomía incluido el síndrome de taquicardia postural.

Los primeros estudios de COVID-19 relacionan la vía de entrada del virus con los receptores pulmonares de ACE2 y su relación con la afectación del sistema cardiovascular, especialmente en pacientes con predisposición.

En la fase inicial de la COVID-19 la elevación de troponinas es altamente específica de daño miocárdico.

De acuerdo a la IV definición de infarto de miocardio, la elevación de troponina ultra sensible por arriba del percentil 99, junto con síntomas o signos de isquemia es compatible con infarto cardiaco. En el contexto de erosión y ruptura de placa vulnerable, el virus, actuaría como gatillante, provocando el cuadro definido como infarto de miocardio tipo 1. Por otra parte, ante el incremento de la inestabilidad en la oferta y demanda de O<sub>2</sub> por el miocardio, factores contribuyentes como hipoxia, hipoperfusión, taquicardia, que son característicos durante la fase inflamatoria de la infección por SARS-COV2, conllevarían a producir el infarto de miocardio tipo 2.

La elevación de troponina se presenta en varios procesos como la miocarditis viral, el daño miocárdico producido por la tormenta de citoquinas, la cardiomiopatía por estrés (Takotsubo), insuficiencia cardiaca, embolia pulmonar, arritmias, reflejando además la presencia de enfermedades cardiovasculares preexistentes o anormalidades estructurales. La prevalencia de injuria miocárdica es de hasta el 40% en pacientes con enfermedad grave por SARS-COV2, conlleva mal pronóstico más aún si hay asociación con incremento de los valores de marcadores de inflamación: dímero D, ferritina, fibrinógeno e IL6. Los cardiomiocitos expresan receptores a citoquinas:

factor de necrosis tumoral e IL6 que reducen el inotropismo; afectando a los receptores catecolaminérgicos causan injuria citotóxica, de ahí la endotelitis, micro trombosis, y el daño microvascular descritos en este tipo de infección viral.

El daño miocárdico producido es cercano al 40%, expresado en el ventrículo derecho por el deterioro tanto en la función sistólica como en la función diastólica, asociado a alteraciones de la motilidad y contractilidad del ventrículo izquierdo, disfunción sistólica, disfunción diastólica y derrame pericárdico.

En estadio post infección de COVID-19 la estratificación adecuada sobre todo en atletas es indispensable, tomando en cuenta la potencial secuela de miocarditis y por ende una potencial causa de muerte súbita, ya que el mecanismo se desencadena por la actividad física que incrementa la inflamación y el estado arritmogénico. En el caso de atletas que han padecido COVID-19 se recomienda la evaluación con electrocardiograma, ecocardiograma y medición de valores de troponina de alta sensibilidad, dos semanas posteriores a la infección sintomática.

La recomendación en caso de miocarditis viral es realizar dosaje de troponina ultrasensible y realizar resonancia cardiaca 3 a 6 meses después de la fase sintomática.

Se ha denominado Síndrome COVID Post Agudo a la persistencia de síntomas como disnea, dolor torácico, palpitaciones, fatiga posterior a 3 semanas, y Síndrome Post COVID, posterior a 12 semanas de la infección sintomática.

Conclusiones: en el manejo completo de la enfermedad es importante estratificar la función cardiaca durante la fase aguda y en los síndromes COVID Post Agudo y Post COVID. Además, determinar y diagnosticar las secuelas tanto en el aparato cardiovascular como a nivel sistémico.

## Referencias

---

- 1 Alvarez-Garcia J et al New Heart failure Diagnoses Among Patients Hospitalized for COVID 19. JACC. Vol.77 No 17,2021.
2. Li B, Yang J, Zhao F et al. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. Clin Res Cardiol 2020.
3. Pérez. Gonzalo. Coronavirus y su impacto Cardiovascular. Sociedad Interamericana de Cardiología. Marzo 22,2020. siacardio.com/novedades/covid-19.
4. Position Statement of the ESC Council on Hypertension on ACE-Inhibitors and Angiotensin Receptor Blockers 13 Mar 202
5. American College of Cardiology. COVID-19 clinical guidance for the cardiovascular care team. <https://www.acc.org/~media/665AFA1E710B4B3293138D14BE8D1213.pdf>. Updated March 6, 2020. Accessed March 9, 2020
6. Chilazi M. Eamon D. COVID and Cardiovascular Disease. What We Know in 2021.
7. Lisa Baumann Kreuziger, Agnes Lee, David Garcia, Adam Cuker, Mary Cushman, Jean M. Connors. COVID-19 and VTE/Anticoagulation: Frequently Asked Questions. American Society of Hematology. April 17, 2020

8. Rumery, K. Seo A. Outcomes of coronavirus disease-2019 among veterans with pre-existing diagnosis of heart failure. ESC HEART FAILURE. March 2021.
9. Tang N, Li D, Wang X, Ziyong S. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. J Thrombosis and Haemostasis. February 19, 2020
10. Tang N, Bai H, Chen X, Gong J, Li D, Sun Z. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy. J Thrombosis and Haemostasis. March 27, 2020
11. Torres. A. Rivera. Alex. Evaluación y tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca durante la Pandemia de COVID-19. Resumen ejecutivo. Recomendaciones del Capítulo de Falla Cardíaca, Transplante e Hipertensión Pulmonar de la Asociación Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Marzo 2020
12. World Health Organization. WHO Director- General, opening remark at the media briefin on COVID-19- 11 March 2020. Available Online: [https:// www.who.int/dg/speeches/detail/whodirector-general-s-opening-remarks-at-the -media-briefing-on-covid-19-11-march-2020](https://www.who.int/dg/speeches/detail/whodirector-general-s-opening-remarks-at-the-media-briefing-on-covid-19-11-march-2020).
13. Zhou F, Yu T, Du R et al. Clinical course and risk factores for mortality of adult impatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. Lancet 202
14. Basu-Ray I, Soos MP. Cardiac Manifestations Of Coronavirus (COVID-19) [Updated 2020 Apr 12]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556152/>
15. Inciardi RM, Lupi L, Zaccone G, et al. Cardiac Involvement in a Patient with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. Published online March 27, 2020. doi:10.1001/jamacardio.2020.1096.