

Capítulo 2

Miocardopatía por COVID-19. Revisión bibliográfica

COVID-19 cardiomyopathy. Literature review

Luis David Vinueza Lobato

Hospital San José

luisvinueza3@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0003-4843-1723>

Azogues, Ecuador.

Daniel Ismael Calle Calle

MediCalle's

danielisma01@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-4408-9223>

Biblián, Ecuador.

Lourdes Patricia Flores Ortiz

Clínica España

patyflores20@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0007-8981-9416>

Biblián, Ecuador.

Abigail Remigia Muñoz Romero

MediCalle's

remigiabby26@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-6058-7170>

Biblián, Ecuador.

Correspondencia: luisvinueza3@gmail.com



1. INTRODUCCIÓN

La patología ocasionada por el agente SARS-CoV-2 conocida con el nombre de COVID-19 trata de un tipo de coronavirus con aparición en China localizándose en la ciudad de Wuhan en el mes de diciembre del 2019, descrita en pacientes con Neumonía de etiología incierta que a su vez evolucionaba a un síndrome de distrés respiratorio agudo severo. Este virus cuenta con una amplia forma de transmisión y contagio a través del contacto cercano de secreciones respiratorias expulsadas por personas con sintomatología de la enfermedad, se expandió rápidamente de forma global declarándose pandemia por la Organización Mundial de la Salud en el año de 2020 (1).

La clínica ocasionada por el coronavirus es variante y puede ir desde pacientes asintomáticos, síntomas respiratorios leves, síntomas respiratorios severos, lo que ocasiona una falla multiorgánica y finalmente la muerte. El COVID-19 presenta un compromiso cardiovascular estimado del 20% al 30 % en todos los pacientes hospitalizados por esta causa, puede originar daño miocárdico agudo, miocarditis, insuficiencia cardíaca, y todo esto evolucionar al choque con fallo multiorgánico (2).

Los métodos diagnósticos de la Miocardiopatía por COVID-19 son varios, entre los cuales podemos encontrar elevación de los biomarcadores cardíacos, cambios en el electrocardiograma entre otros, es así que en estudios realizados hasta el día de hoy a través de necropsias se ha logrado mostrar cambios linfocíticos en el miocardio, junto con necrosis e infiltrados inflamatorios en los miocardiocitos (2).

El tratamiento y manejo de este tipo de pacientes nos exige un enfoque médico activo con los pacientes que padezcan enfermedades cardiovasculares y el COVID-19 sobreañadido debido a su alta tasa para desarrollar daño miocárdico que les podría ocasionar la muerte (3).

2. METODOLOGÍA

Para esta investigación se utilizó el método científico no experimental basándonos en una revisión bibliográfica de documentación de estudios recientes

y actualizados a cerca de la Miocardiopatía por SARS-Cov-2 incluyendo artículos tanto en inglés como en español, además se incluirán estudios de casos, trabajos experimentales y opinión médica directa de los profesionales de la salud con la finalidad de complementar y enriquecer la presente investigación.

En consecuencia, para el desarrollo de esta investigación se utilizaron fuentes bibliográficas como artículos de revista, sitios web con información científica, libros de carácter científico y documentos electrónicos. Para la búsqueda de la información se utilizó palabras claves y la conjugación de las mismas como; Miocardiopatía, SARS-CoV-2, Cardiopatía, Coronavirus, COVID-19, Injuria Cardíaca.

Para la realización de esta investigación se llevó a cabo una búsqueda de artículos, guías y documentos publicados por las diferentes revistas, instituciones y páginas webs de Cardiología, dentro del contexto nacional como internacional correspondiente a miocardiopatía por COVID-19.

La presente investigación está basada en una revisión de la literatura actualizada hasta el año de 2022, se han incluido artículos, de igual manera se ha priorizado aquellos artículos que contengan información científica para los profesionales de la salud, que incluya el tipo de pacientes a tratar con la finalidad de generar un documento de lectura fácilmente comprensible.

Para la elaboración de esta investigación se consultaron fuentes científicas que contengan literatura médica acerca del COVID-19 y sus implicaciones en el sistema cardiovascular, específicamente en el músculo cardíaco como; Cochrane, PubMed, JAMA NetWork, MedLine, Google académico, Embase, Lilacs, Index Medicus, Scopus, Science Direct, Scielo, Dialnet, Research, junto con los repositorios institucionales.

3. DESARROLLO

En el mes de diciembre del año 2019 en el Continente Asiático, en China, provincia de Hubei, ciudad de Wuhan, se presentó un acontecimiento sanitario de gran relevancia, las autoridades de salud comunicaron la aparición de varios casos de pacientes con neumonía en los cuales su etiología era desconocida, aclarando

posteriormente que el agente causal de dicha patología era un nuevo tipo de coronavirus, al cual se le denomina SARS-CoV-2, el mismo que dio origen a una afectación denominada COVID-19(4).

En el 2003 ya se había identificado el virus del SARS-CoV, el cual fue el responsable de más de ocho mil casos en veinte y siete países, dejando una letalidad del 10%, sin embargo, a partir de dicha época no han existido documentos o evidencias del virus en humanos. Desde el 2012 se han notificado 2499 de casos de MERS-CoV en veinte y siete países, causando una letalidad del 34%, la gran parte de los casos se dieron en Arabia Saudí. La pandemia por SARS-CoV-2 ha establecido un problema de salud pública para todos los gobiernos, causando una notable problemática tanto económica como de salud (4).

Se trata de una enfermedad altamente contagiosa, que provocó su rápido esparcimiento, dando como resultado el inicio de una pandemia de COVID-19. Es así que la OMS, en los primeros meses de pandemia reporta un total de 2,397,216 de casos confirmados para septiembre del 2020 alrededor del mundo dejando como resultado 162,956 defunciones por dicha causa, mayoritariamente de adultos mayores los cuales poseen morbilidad asociada como hipertensión, diabetes, enfermedad cardiovascular, entre otras (5).

Como se ha documentado, el COVID-19 causa manifestaciones principalmente respiratorias, también este virus puede causar otras manifestaciones como son las cardiovasculares, tanto en pacientes con antecedentes cardiológicos como en aquellos que como secuela del virus adquieren una patología cardiológica, de esta manera es de mucha importancia conocer sus características, con el objetivo de brindar a las personas una sospecha clínica o diagnóstico oportuno con la finalidad de reducir la mortalidad por dicho virus.

Una persona totalmente sana, o a su vez una que presente antecedentes cardiovasculares al ser infectadas por el virus del SARS-CoV-2 corre el riesgo de sufrir diferentes complicaciones, tales como lesión cardíaca, arritmias, infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca, entre otras que a lo largo de la pandemia se han

documentado ampliamente. Entre estas complicaciones, la lesión del miocardio es relativamente frecuente en pacientes hospitalizados a causa del coronavirus constituyendo un factor de riesgo de mortalidad para el paciente e incrementando la cantidad de personas internadas en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) llegando hasta el 22% de los casos y produciendo la muerte de al menos un 59% de estos pacientes. Sin embargo, hasta la actualidad no se conoce a ciencia cierta el mecanismo de lesión del miocardio en pacientes que han sido contagiados de COVID-19 (6).

MIOCARDIOPATÍA POR COVID-19

El término miocardiopatía se define como el deterioro progresivo de la estructura y la función de las paredes musculares de las cavidades del corazón causando un amplio espectro de formas de disfunción del mismo, se trata de un término encargado de englobar un grupo diverso de enfermedades que van a afectar al músculo cardíaco provocando un mal funcionamiento del mismo y trayendo consigo múltiples complicaciones para la persona que los padece (7).

Al SARS-CoV-2 lo definimos como un ARN monocatenario de sentido positivo con una alta capacidad de mutación y recombinación de genes. Se conoce que tanto el SARS-CoV como su variante, el SARS-Cov-2 son los responsables de causar alteraciones cardíacas asociadas a la enfermedad causada por este virus (7).

CLASIFICACIÓN DE LAS MIOCARDIOPATÍAS

Existe una distribución referente a las miocardiopatías dictada por la OMS publicada en el año de 1995, sin embargo, con el pasar de los años se ha dejado atrás esta clasificación debido a los múltiples avances científicos respecto al tema tanto en genética molecular, cardiología, así como métodos diagnósticos actualizados junto con estudios de casos que aportan un avance sobre dicho tema. A continuación, se describe la clasificación de las miocardiopatías propuesta por la Asociación Americana del Corazón (8).

Miocardopatías genéticas

Miocardopatía hipertrófica. - La miocardopatía hipertrófica, trata de una afección común que se transmite genéticamente de forma autosómica dominante. Se caracteriza, fundamentalmente, por la presencia de una hipertrofia ventricular de causa desconocida, generalmente de predominio septal o una hipertrofia ventricular izquierda de carácter asimétrico y por una excelente función sistólica. Es una de las principales causas de muerte súbita en jóvenes (9).

Displasia arritmogénica del ventrículo derecho. - Esta enfermedad es de origen hereditario y afecta principalmente al músculo cardíaco, específicamente al ventrículo derecho. Como consecuencia, se produce una pérdida gradual de las células musculares del corazón, las cuales son reemplazadas por tejido fibroso y graso, lo que provoca una evolución progresiva en etapas hasta causar una alteración en todo el órgano (9).

Miocardopatía no compactada. - Es una cardiomiopatía congénita recientemente reconocida, identificada por la apariencia de una esponja que presenta el miocardio ventricular izquierdo. Puede estar asociado con otras anomalías cardíacas congénitas (10).

Canalopatías iónicas. - Esta cardiopatía se diferencia de otras debido a que su desarrollo es infrecuente y se debe a arritmias genéticas adquiridas. Su causa radica en mutaciones en los genes que codifican las proteínas de los canales iónicos, lo que afecta la conducción eléctrica en el corazón (10).

Miocardopatías combinadas o mixtas

Miocardopatía dilatada. - Esta miocardopatía provoca una alteración del músculo cardíaco que es irreversible, produce un agrandamiento de la cámara ventricular y una disfunción sistólica, aunque el grosor parietal ventricular se mantiene normal. Las principales causas de esta patología incluyen infecciones como enfermedades bacterianas, virales y fúngicas, así como factores relacionados con el estilo de vida del paciente, como el abuso de sustancias

(incluyendo el alcohol), la quimioterapia, la exposición a metales, y enfermedades sistémicas y autoinmunitarias, entre otros (11).

Miocardopatía restrictiva. - Se define como una enfermedad del miocardio/endocardio que produce disfunción diastólica secundaria a aumento de la rigidez ventricular, con volúmenes diastólicos normales o disminuidos en uno o ambos ventrículos. La función sistólica suele estar preservada, y el espesor de la pared conservado o incrementado dependiendo de la etiología. Esta pérdida de la distensibilidad es secundaria a infiltración o fibrosis (11).

Miocardopatías adquiridas

Miocarditis o miocardopatía inflamatoria. - La enfermedad descrita se caracteriza por un proceso inflamatorio, que puede ser agudo o crónico. Algunas de las causas más comunes de esta patología incluyen infecciones virales, bacterianas, parasitarias y fúngicas, así como la exposición a diversas toxinas y el consumo de sustancias psicoactivas (12).

Miocardopatía de Stress o Takotsubo. - Se conoce como síndrome de Takotsubo y fue descrito por primera vez en Japón en la década de 1990. Este síndrome se caracteriza por una disfunción temporal del ventrículo izquierdo que puede estar relacionada con una aterosclerosis y puede tener un pronóstico reservado en algunos casos, mientras que en otros puede revertirse de forma inmediata sin dejar secuelas (12).

Otras miocardopatías. - Este grupo de patologías cardíacas se refiere a complicaciones que surgen como consecuencia de un ataque cardíaco ya sea intraventricular o supraventricular y se presentan de forma tardía. Sin embargo, al ser tratadas y curadas, la disfunción cardíaca puede volver a su estado normal (13).

EPIDEMIOLOGÍA

Al hablar de miocardopatía por COVID-19 hay que tener en cuenta la gran variedad de complicaciones cardiovasculares que nos puede ocasionar este virus, entre las cuales tenemos lesión cardíaca, arritmias, insuficiencia cardíaca, entre otras, las mismas que han sido objeto de estudio con la finalidad de prevenirlas. La

complicación altamente frecuente en un 12% que se presenta en aquellos infectados ingresados por causa del COVID-19 es la lesión miocárdica, la misma que se asocia con riesgo de mortalidad más elevado, siendo este aún mayor en aquellos pacientes que se encuentran en cuidados intensivos presentando una tasa del 22%, y en pacientes fallecidos con esta complicación en un 5% (14).

Por otro lado, en aquellos pacientes que antes de contraer el virus ya padecían de algún antecedente cardiovascular como hipertensión arterial, enfermedad coronaria, antecedentes de una isquemia miocárdica, entre otras la complicación que más se ha observado es una miocarditis subyacente, la cual se ha podido diagnosticar gracias a marcadores clínicos que muestran una lesión en la célula cardíaca, no obstante, no se ha logrado obtener datos específicos de esta complicación (14).

Otro dato en concordancia es el expuesto por Wang (15) en su estudio el cual indica que los pacientes son más propensos a desarrollar arritmias cardíacas, presentándose como fibrilación auricular, taquicardias, fibrilación ventricular y bloqueos presentándose en un porcentaje del 16.7% de un total de 138 pacientes infectados por SARS-CoV-2. Se conoce también que un estudio realizado por la universidad de Cleveland con un total de 1914 pacientes, los cuales fueron diagnosticados previamente de COVID-19, en un porcentaje aproximado entre el 1.5% y 1.7% con miocardiopatía por estrés, de los cuales el mayor porcentaje no poseían antecedentes cardiovasculares de importancia.

Los datos son similares y concuerdan entre sí con otro estudio realizado en China en el año 2021, el cual estuvo enfocado en la mortalidad de los pacientes COVID en relación con sus posibles complicaciones, estas son indicativo de mal pronóstico y mayor mortalidad en este tipo de pacientes. Se identificó que de un total de 452 pacientes fallecidos a causa del COVID, el 40 % tenía como enfermedad de base la hipertensión, mientras que en una menor proporción el 20% de estos pacientes poseían alguna enfermedad cardiovascular, por lo que nos permite concluir que las complicaciones cardiovasculares en pacientes COVID hospitalizados son sumamente frecuentes y letales (16).

INCIDENCIA DE MIOCARDIOPATÍA POR SARS-COV-2

En pacientes infectados por el virus de SARS-CoV-2, es común hallar alteraciones en los niveles de marcadores cardíacos, por lo que el autor Zhou R. con su estudio nos da a conocer que de un total de 191 pacientes con COVID confirmado por prueba PCR, el 17% poseía daño cardíaco y sus niveles de troponina se encontraban por encima del valor referencial, de igual manera se dedujo que el daño miocárdico tiene mayor prevalencia en los pacientes de edad avanzada y que tengan dos o más antecedentes patológicos y comorbilidades, esto ocasiona un mal pronóstico y el incremento de las tasas de mortalidad en estos pacientes (16).

En el año de 2020, el Servicio de Cardiología Español a través de un estudio en el cual se incluyeron 433 de los cuales tras la aplicación de los criterios de inclusión y exclusión se finalizó con una muestra de 247 pacientes, se les realizó pruebas de marcadores cardíacos y se evidenció que en un 22% de los pacientes hay elevación de la troponina a nivel cardíaco, de igual manera se consideró que esta elevación fue mayor en aquellos pacientes que presentaban comorbilidades o antecedentes de enfermedades cardiovasculares (17).

Haciendo referencia al daño miocárdico que se produce en un porcentaje de los pacientes infectados por COVID-19, en una corte de 191 pacientes con valores de marcador cardíaco elevado, se ha identificado una mayor probabilidad de complicaciones que lo lleven a la muerte, entre ellos además se conoce que tienen cerca del 2% al 4% más de probabilidad de requerir ventilación invasiva y contraer un síndrome de dificultad respiratoria aguda, aumentando así la tasa de mortalidad un 10% más en este tipo de pacientes (17).

Diversos autores nos comparten su estudio en el cual detallan que aparte de las complicaciones cardiovasculares ya abordadas otras que se han presentado en pacientes COVID positivos, de una muestra de 138 pacientes, el 8.7% presentó shock y el 4.3% de estos pacientes desarrolló síndrome coronario agudo. No existe un ensayo o estudio clínico que describa a detalle las complicaciones cardiovasculares restantes y sus cifras son mínimas (13).

Todos los estudios revisados nos indican que es potencialmente grave en un paciente COVID positivo la presencia de riesgo cardiovascular y comorbilidades añadidas, no porque aumentan la capacidad infecciosa del virus, sino por el hecho de que potencian la enfermedad y las posibles complicaciones que podrían ocurrir en este tipo de pacientes, por ello el tratamiento debe ser activo e inmediato dirigido a disminuir la concentración o la actividad de la angiotensina II responsable de los mecanismos de inflamación y disfunción endotelial (3).

DAÑO MIOCÁRDICO RELACIONADO CON EL COVID-19

Para que se produzca una injuria al miocardio, debe existir una inflamación la misma que puede ser de origen infeccioso o no infeccioso provocando una cadena de reacciones que llevan a una necrosis de la célula cardíaca con la aparición de células inflamatorias como los macrófagos, células mononucleares, reacciones autoinmunes y expresión de genes, el daño al miocardio es atribuible a una interacción celular directa con el agente causal provocando el daño de la célula cardíaca (18).

Por lo mencionado anteriormente es importante conocer los determinantes genéticos y ambientales de la virulencia del COVID-19, para llegar tener una idea más clara de cuál es el mecanismo por el cual el virus está causando miocardiopatías en los pacientes que lo padecen (18).

Se conoce que el SARS-CoV-2 es un virus de ácido ribonucleico con un genoma perteneciente al 96.2% siendo capaz de utilizar la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2) con la finalidad de facilitar su ingreso a las células. Al saber esto, se debe tomar en cuenta que la ACE 2 se encuentra expresada en mayor proporción en las células alveolares del pulmón, corazón, epitelio intestinal, endotelio vascular y células renales, por lo que explicaría la afectación multiorgánica que podría llegar a generar el infectarse de coronavirus (17).

Es conocido que la presencia de infecciones puede causar una sobrecarga para el corazón. Si una persona presenta patologías o comorbilidades como la insuficiencia cardíaca, esto puede disminuir la función del corazón, conduciendo a

una acumulación de líquido en los pulmones y puede provocar complicaciones respiratorias. Además, la infección puede causar daño directo al miocardio, lo que puede empeorar aún más el cuadro clínico de la persona (17).

De igual manera, se cree que un posible mecanismo que aumenta la virulencia del COVID-19 y por ende incrementa la expresión de ACE 2 es que el paciente tenga antecedentes de hipertensión arterial junto con un evento cerebrovascular. Por otra parte, también se han evidenciado que en pacientes con un tiempo de alta posterior a los 3 meses se han presentado molestias cardiovasculares como fatiga extrema, dolor de pecho, hipertensión, disnea, mareos, palpitaciones, incluso estos síntomas se presentaron en aquellos pacientes que durante su enfermedad no presentaron síntomas cardiovasculares o a su vez estos fueron leves (19).

La lesión cardíaca por COVID-19 se le atribuye diversas formas de afectación al sistema vascular que han sido identificadas tanto en individuos con antecedentes cardiovasculares como en aquellos que no padecían enfermedad cardíaca entre los cuales tenemos; insuficiencia cardíaca, arritmias, tromboembolismo, lesión miocárdica con aumento de troponinas y péptido natriurético, daño directo mediado por ACE 2, lesión miocárdica inducida por hipoxia, daño microvascular y por último la respuesta inflamatoria sistémica (19).

Sin embargo, el mecanismo de injuria miocárdica más común y que es explicado en múltiples artículos científicos trata de una expresión mayor del receptor de SARS-CoV-2, la enzima convertidora de angiotensina tanto en los pulmones como el corazón, no obstante, no se encuentra 100% verificada y se encuentra aún en una fase experimental. Existe además otra posible explicación, la cual sería la presencia de un mayor riesgo de inestabilidad de la placa aterosclerótica y trombosis debido a la presencia de la infección, y por último la presencia de la reacción inflamatoria directa como causante del incremento de la coagulabilidad sanguínea dando origen a las complicaciones cardiovasculares como hipertensión, arritmias y lesión cardíaca directa por COVID-19 (20).

MECANISMOS DE LESIÓN CARDÍACA

Los mecanismos por los cuales el COVID-19 produce una injuria cardíaca no se encuentran bien establecidos, pero existen varios que podrían ser los responsables de dicha, los mismos que se detallaran a continuación.

Lesión miocárdica secundaria a desequilibrio entre aporte y demanda de oxígeno.

Cuando una persona contrae el virus del COVID-19, su cuerpo va a sufrir múltiples cambios, entre ellos entrar en una situación de estrés fisiológico severo, junto con la asociación de sepsis e insuficiencia respiratoria con la elevación de biomarcadores de daño cardíaco, lo que ya representa una complicación para el paciente, pues esto empeora su pronóstico (16).

Todo esto atribuible a una inestabilidad entre el aporte y la demanda de oxígeno, sin que se produzca una ruptura de la placa de ateroma llevando al paciente así a un diagnóstico de isquemia de miocardio, por lo antes mencionado la tasa de complicaciones y de mortalidad para estos pacientes se ve potencialmente elevada (16).

Lesión Microvascular.

Este posible mecanismo de injuria miocárdica explica, la formación de microtrombos en la vasculatura del músculo cardíaco debido a un estado de hipercoagulabilidad, similar al que ocurre en una coagulación vascular diseminada (CID). La CID se ha podido identificar en la mayoría de pacientes con antecedentes cardíacos que han contraído COVID-19 llegando a producir cambios fibrinolíticos y activación de la cascada de coagulación (21).

Este estado de coagulación se produce por el aumento de las citocinas inflamatorias como la IL-6 y el factor de necrosis tumoral alfa, de igual manera la lesión producida en el endotelio incrementa la expresión del factor de tisular entrando en un estado protrombótico. Una mala regulación de la antitrombina III, el inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1, la proteína C, como es característico de los procesos inflamatorios y sépticos dan origen a un estado de

anticoagulación, que en conjunto la presencia de la activación inmunológica junto con la inflamación a causa de una infección grave por SARS-CoV-2 pueden dar origen o conducir a una disfunción microvascular, coagulación vascular diseminada y finalmente la lesión miocárdica (21).

Respuesta inflamatoria sistémica.

Otros de los mecanismos probablemente responsables de la lesión en el miocardio en pacientes infectados con el coronavirus serían la respuesta inflamatoria sistémica que este produce, estudios primarios muestra que los niveles altos de los biomarcadores inflamatorios están asociados directamente con manifestaciones y complicaciones más graves de COVID-19 (22).

Al tener un estado inflamatorio sistémico en un porcentaje de los pacientes se ha desarrollado miocardiopatía a causa de una sepsis mediada por citoquinas inflamatorias y el mecanismo que las produce es la modulación de los canales de calcio conjuntamente con la disfunción del miocardio. Los pacientes ya sea con antecedentes cardiovasculares, o formas graves de infección de COVID-19 sufren una falla multiorgánica con implicación directa del sistema inmunitario, por lo que se cree que estos mecanismos son los responsables de la injuria miocárdica (22).

Miocardiopatía por estrés.

También conocida como Síndrome de Takotsubo, varios estudios señalan la relación del desarrollo de esta patología en pacientes que han sido infectados por el coronavirus, debido a que muchos de los mecanismos del COVID-19 en la fisiopatología de la injuria cardíaca por estrés afectando principalmente a la función microvascular, provocando la expresión de citoquinas proinflamatorias y el aumento de la funcionalidad del simpático. El estrés intenso tanto emocional como fisiológico que provoca el estar contagiado de COVID-19, tiene una gran importancia al desarrollo de una miocardiopatía en estos pacientes (23).

Síndrome coronario agudo no obstructivo.

En los pacientes COVID positivos, se pueden presentar síntomas y signos de una enfermedad coronaria aguda entre estos tenemos; dolor torácico, cambios

electrocardiográficos que sugieran una isquemia del miocardio, e infarto agudo de miocardio, lo que representa un verdadero reto para los profesionales de la salud al momento de realizar un diagnóstico diferencial en este tipo de pacientes (24).

Para la actualidad se han realizado múltiples estudios e investigaciones que han dado a conocer aquellos pacientes que han sido hospitalizados a causa del coronavirus tienen una mayor probabilidad de desarrollar eventos ateroscleróticos, esta relación se puede decir que la presencia del SARS-CoV-2 en el organismo humano produce una inestabilidad fisiológica en los procesos relacionados con la placa de ateroma y con el desprendimiento de la misma, de igual forma existe una disfunción endotelial resultado de la infección e inflamación provocada por el virus provocan una vasoconstricción del flujo sanguíneo coronario, todos estos mecanismos podrían ser desencadenantes al momento de desarrollar un evento coronario agudo en los pacientes infectados por el COVID-19 (24).

Lesión miocárdica viral directa.

La acción del virus directamente sobre la célula cardíaca, constituye otro de los probables mecanismos que se sugieren como causante de una miocardiopatía en pacientes COVID positivos, todo esto se atribuye a un incremento marcado de troponina primordialmente en aquellos pacientes que se encuentran ingresados en cuidados intensivos, tal elevación muestra ya una lesión en el miocardio y por ende un mal pronóstico en los pacientes (25).

4. DISCUSIÓN

Al referirse al virus del COVID-19, es de importancia conocer que las complicaciones cardiovasculares que este puede producir, pueden tener un curso fatal en las personas que lo poseen, más aún en aquellos pacientes que tengan antecedentes de enfermedades como son; hipertensión arterial, enfermedad coronaria, miocardiopatía entre otras, constituyendo así un grupo de alto riesgo de complicaciones cardiovasculares producidas por el coronavirus. En este tipo de

pacientes, el adoptar un enfoque médico activo y la actitud terapéutica a seguir deben ser prioritarios e intensivos (14).

Un estudio realizado en el año 2020 en la “Facultad de Medicina de Nueva Esperanza” en Brasil, realizó análisis de cuantificación de los niveles de troponina cardíaca, observando que la lesión miocárdica se ha presentado en el 19.7% del total de la muestra, esto definido por una elevación de la troponina de sus niveles referenciales, siendo una de las complicaciones más frecuentes que se presentan en los pacientes hospitalizados por COVID-19, además se identificó que tiene relación y asociación a una mayor mortalidad y síndrome de distrés respiratorio agudo. De igual forma en aquellos pacientes que presentaron la elevación de la troponina se identificó que existe una mayor incidencia de arritmias ventriculares y una mayor probabilidad de la necesidad de ventilación mecánica debido a una mayor susceptibilidad de evolucionar a formas más graves de COVID-19 (14).

La Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, en su estudio publicado en 2020, nos da a conocer información sobre las complicaciones cardiovasculares más descritas en pacientes con SARS-CoV-2, la más frecuente es la lesión miocárdica aguda con una estimación del 8% al 28% del total de casos positivos, con una cohorte de 416 pacientes se identificó esta lesión con la cuantificación de biomarcadores cardíacos los cuales se encontraron muy elevados con relación al valor referencial, de los pacientes que la presentaron el 64.3% eran adultos mayores con una edad entre 60 y 74 años, además de ello el 59.8% poseían comorbilidades como la hipertensión arterial y en menor proporción enfermedad coronaria. Adicionalmente, se realizaron más pruebas del laboratorio identificándose que en estos pacientes poseían mayores niveles de leucocitos, plaquetas, PCR, y procalcitonina, por lo que la necesidad de requerir ventilación invasiva es mayor en una relación de 46.3% vs. 3.9%, se identificó además que la complicación más frecuente en estos pacientes es la falla renal aguda (3).

Las arritmias son la segunda complicación más frecuente con una estimación de 7% - 17% en pacientes infectados por COVID-19, entre las más descritas tenemos fibrilación auricular, taquicardia ventricular, y fibrilación ventricular, un estudio de

cohorte con un total de 138 pacientes con un diagnóstico de COVID positivo encontraron que al menos el 16.7% presento alguna de las arritmias antes descritas, además en aquellos pacientes que se encontraban en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) el porcentaje es mayor con un 44.4%, a consecuencia a trastorno hidroelectrolíticos, hipoxia, y efectos adversos de medicamentos empleados en su tratamiento. En concordancia con lo antes descrito, otro estudio realizado por Zhou en el año 2020, reporta que de un total de 191 pacientes objeto de estudio el 16.7% padeció de arritmias durante su estancia hospitalaria, y siendo mayor en pacientes de la unidad de cuidados intensivos (6).

La tercera complicación que se produjo fue la insuficiencia cardiaca, de un estudio que incluía a 416 pacientes del hospital de Wuhan, el 4.1% presentó esta complicación conjuntamente con valores de troponina elevados, de igual manera esta complicación se presentó más en aquellos pacientes que ya poseían antecedentes cardiovasculares. Otro estudio referido al tema con 191 pacientes nos arroja que el 23% de ellos presentó insuficiencia cardiaca, y de estos el 63% no sobrevivió (26).

Con relación a la misma complicación, otro estudio nos acota datos concordantes y similares, de una serie de casos de 168 pacientes diagnosticados de COVID-19 en Wuhan en el año de 2020 alrededor del 23% presentó insuficiencia cardiaca, y de ellos la causa de muerte del 7% fue la enfermedad cardiovascular presente, haciendo referencia a la tasa de mortalidad esta se ve claramente aumentada al padecer esta complicación y aumenta el riesgo en un 2% de requerir ventilación mecánica en este tipo de pacientes (26).

La mayoría de los estudios descritos concuerdan entre sí en sus resultados y conclusiones, ya que es de gran importancia el conocer el efecto del SARS-CoV-2 sobre el músculo cardíaco, otras revisiones como la de la Universidad de Frankfurt dirigida a 100 pacientes a los cuales se les realizó una resonancia magnética a los dos meses de su diagnóstico COVID se logró evidenciar que el 60% presentaron inflamación o injuria miocárdica, de igual manera el estudio prospectivo de DISCOVER en Gran Bretaña se estimó que al menos el 15% de pacientes ingresados

con esta infección viral presentaron injuria miocárdica, y siendo esta complicación aún mayor en pacientes ingresados en UCI con un 22.2% de igual manera en aquellos que fallecieron con un 59% (13).

De igual forma, en China realizado un estudio con una cohorte de 150 pacientes, de los cuales un 7% murieron a causa de miocarditis, mientras que esta complicación fue importante para el fallecimiento de al menos el 33% de los pacientes restantes. Se reporta también la presencia de arritmias en el 16.7%, pero no se especifica el tipo, teniendo como causa la hipoxia, inflamación y desorden neurohormonal que provoca la infección viral. Por otro lado, se reportó que un 23% desarrolló insuficiencia cardíaca como complicación cardiovascular, considerando la falla ventricular derecha y la hipertensión pulmonar asociadas. Por último, en una menor proporción se diagnosticó de miocardiopatía por estrés (12).

5. CONCLUSIONES

La incidencia de miocardiopatía en pacientes infectados por SARS-CoV-2 es relativamente mayor de lo que se creía, va a depender de diversos factores, entre los cuales hemos podido identificar la edad del paciente, la presencia o no de comorbilidades o antecedentes cardiovasculares, la gravedad de su infección viral entre otras. Constituye un factor aún peor en aquellos pacientes adultos mayores que ya poseían comorbilidades o antecedentes cardiovasculares llegando a ser un factor potencialmente mortal en este tipo de pacientes, ya que se ven afectados mayoritariamente y las tasas de mortalidad y el pronóstico son aún más peores que en el caso anterior.

El daño miocárdico se atribuye a una infección directa del corazón provocada por el virus del SARS-CoV-2, originando una inflamación del miocardio que podrían ocasionar necrosis de la célula cardíaca y la interacción con células inflamatorias como los macrófagos dando como resultado el daño de la célula cardíaca por una interacción directa con el agente causal, de igual manera se describieron los mecanismos de lesión cardíaca los cuales son lesión secundaria al aporte y demanda de oxígeno, lesión microvascular, respuesta inflamatoria sistémica, y lesión miocárdica viral directa.

6. CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

LDVL: Elaboración del documento

DICC: Revisión y análisis de los resultados

LPFO: Elaboración del contenido bibliográfico

ARMR: Revisión final del documento y correcciones pertinentes

7. REFERENCIAS

1. Forero-Saldarriaga S, Puerta-Rojas JD, Estupiñán-Paredes RN, Coy-Pedraza LC, Moreno-Ruiz NL, Castellanos-Parada J. Infección por SARS-CoV-2 y miocarditis. Med Lab. 11 de enero de 2022;26(1):35-46. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1370947>
2. Bernardino FMMM, De Souza EM, Martins I de L, De Lira TSM, De Souza AKP. Miocardopatía em decorrência da infecção por SARS-CoV2. Arch Health. 21 de junio de 2021;2(3):490-7. Disponible en: <https://ojs.latinamericanpublicacoes.com.br/ojs/index.php/ah/article/view/376>
3. García Cox GG, Luna Martillo ST, Vaca Jácome DA, Molina Peñaherrera JK. Miocardopatía por SARS-CoV-2. RECIAMUC. 30 de enero de 2021;5(1):101-9.
4. Sellén-Sanchén E, Crombet JS, Fundora LS. Myocardial Damage in SARS-CoV-2 Infection. 2020; Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342020000400413
5. Zheng YY, Ma YT, Zhang JY, Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. Nat Rev Cardiol. mayo de 2020;17(5):259-60. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32139904/>
6. Salas-Jiménez EL, Matamoros-Ulloa LV, García-Álava JU, Simbaña-Carrera PE. Prevalencia de enfermedades del sistema cardiovascular asociadas al COVID 19. E L. 2022;6. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8448480>
7. Rodríguez N, Rodríguez MJ, Viacava M. Síndrome inflamatorio multisistémico post COVID-19 con afectación miocárdica. Reporte de caso. Archivos de Pediatría del Uruguay. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12492022000301312
8. Figueiredo JA de, Marcondes-Braga FG, Moura LZ, Figueiredo AM e S de, Figueiredo VM e S de, Mourilhe-Rocha R, et al. Doença de Coronavírus-19

- e o Miocárdio. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 29 de junio de 2020;114(6):1051-7. Disponible en: <https://www.scielo.br/j/abc/a/j7WqKyygcHW6LJKTZ4LVcTw/abstract/?lang=pt>
9. Oyarzabal L, Gómez-Hospital JA, Comín-Colet J. Tratamiento neurohormonal en miocardiopatía de tako-tsubo precipitada por COVID-19. Respuesta. Revista Española de Cardiología. 1 de febrero de 2021;74(2):201. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-tratamiento-neurohormonal-miocardiopatia-tako-tsubo-precipitada-articulo-S0300893220305431?xhy=Dr56DrLjUdaMjzAgze452SzSlnMN&rfr=truhgiz&y=kEzTXsahn8atJufRpNPuIGh67s1>
 10. López-Otero D, López-País J, Antúnez-Muiños PJ, Cacho-Antonio C, González-Ferrero T, González-Juanatey JR. Asociación entre el daño miocárdico y el pronóstico de pacientes hospitalizados por COVID-19, con y sin cardiopatía. Registro CARDIOVID. Revista Española de Cardiología. 1 de enero de 2021;74(1):105-8. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-asociacion-entre-el-dano-miocardico-articulo-S0300893220304772>
 11. Huyut MA. Nova Pneumonia por Coronavírus e Miocardiopatia: Relato de Caso. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 22 de mayo de 2020;114(5):843-5. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8387003/>
 12. Avila WS, Carvalho RC de. COVID-19: Um Novo Desafio para a Cardiopatia na Gravidez. Arq Bras Cardiol. 7 de agosto de 2020;115:1-4. Disponible en: <https://abccardiol.org/article/covid-19-um-novo-desafio-para-a-cardiopatia-na-gravidez/>
 13. San Román JA, Uribarri A, Amat-Santos IJ, Aparisi Á, Catalá P, González-Juanatey JR. The presence of heart disease worsens prognosis in patients with COVID-19. Revista Española de Cardiología (English Edition). septiembre de 2020;73(9):773-5. Disponible en:

<https://www.revespcardiol.org/en-the-presence-heart-disease-worsens-articulo-S1885585720302711>

14. Marques de Souza RS, Alves Junior GL, Deusdedith Neves VH, Pereira VM, Moreira UM. A infecção por coronavirus y la cardiomiopatía de Takotsubo na era da pandemia do SARS-CoV 2. Acervo Científico. 17 de mayo de 2021;25:e7368. Disponible en: <https://acervomais.com.br/index.php/cientifico/article/view/7368>
15. Bardají A, Carrasquer A, Sánchez-Giménez R, Lal-Trehan N, del-Moral-Ronda V, Peiró ÓM, et al. Implicaciones pronósticas del daño miocárdico en pacientes con y sin diagnóstico confirmado de COVID-19 atendidos en un hospital universitario. Revista Española de Cardiología. enero de 2021;74(1):24-32. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-implicaciones-pronosticas-del-dano-miocardico-articulo-S0300893220304838>
16. López-Ponce de León JD, Cárdenas-Marín PA, Giraldo-González GC, Herrera-Escandón Á. Coronavirus – COVID 19: Más allá de la enfermedad pulmonar, qué es y qué sabemos del vínculo con el sistema cardiovascular. Revista Colombiana de Cardiología. mayo de 2020;27(3):142-52. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-cardiologia-203-articulo-coronavirus-covid-19-mas-S0120563320300784>
17. Clemente-Herrera A. Cardiological manifestations in patients with COVID-19. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenl.cgi?IDARTICULO=93814>
18. López-Otero D, López-País J, Antúnez-Muiños PJ, Cacho-Antonio C, González-Ferrero T, González-Juanatey JR. Association between myocardial injury and prognosis of COVID-19 hospitalized patients, with or without heart disease. CARDIOVID registry. Revista Española de Cardiología (English Edition). enero de 2021;74(1):105-8. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/en-association-between-myocardial-injury-prognosis-articulo->

- [S1885585720303662?xhy=Dr56DrLjUdaMjzAgze452SzSlnMN&rfr=truhgiz&y=kEzTXsahn8atJufRpNPulGh67s1](https://doi.org/10.1016/j.medigraphic.2022.104661)
19. Fierro Fierro O, Loera Almuina ID. Miocarditis por COVID-19. Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica. 2022;35(1):22-5. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=104661>
 20. Irabien-Ortiz Á, Carreras-Mora J, Sionis A, Pàmies J, Montiel J, Tauron M. Miocarditis fulminante por COVID-19. Revista Española de Cardiología. junio de 2020;73(6):503-4. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-miocarditis-fulminante-por-covid--articulo-S0300893220301743>
 21. Guerrero Pérez E, Andreu Cayuelas JM, Navarro Peñalver M, Mateo Martínez A. Altas concentraciones basales de renina como posible causa del peor pronóstico de la COVID-19 en pacientes con cardiopatía. Revista Española de Cardiología. febrero de 2021;74(2):203-4. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-altas-concentraciones-basales-renina-como-articulo-S0300893220306151>
 22. Bonanad C, García-Blas S, Tarazona-Santabalbina FJ, Díez-Villanueva P, Ayesta A, Sanchis Forés J, et al. Coronavirus: la emergencia geriátrica de 2020. Documento conjunto de la Sección de Cardiología Geriátrica de la Sociedad Española de Cardiología y la Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. Revista Española de Cardiología [Internet]. 1 de julio de 2020 [citado 5 de diciembre de 2025];73(7):569-76. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S030089322030172X>
 23. López-Otero D, López-País J, Cacho-Antonio CE, Antúnez-Muiños PJ, González-Ferrero T, Pérez-Poza M, et al. Impacto de los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina y los antagonistas del receptor de la angiotensina II en la COVID-19 en una población occidental. Registro CARDIOVID. Revista Española de Cardiología. febrero de 2021;74(2):175-82. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S030089322030302X>

24. Rezazadeh A, Mohebbi N,. Principales desafíos del desequilibrio electrolítico en pacientes geriátricos con COVID-19 y riesgo de prolongación del intervalo QT. Respuesta. Revista Española de Cardiología. febrero de 2021;74(2):199-200. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-principales-desafios-del-desequilibrio-electrolitico-articulo-S0300893220304711>