

Afección miocárdica por COVID-19

Daniel Quesada Chaves

Cardiólogo, Jefe Servicio de Cardiología, Hospital de Heredia

Recibido 03 de abril de 2020. Aceptado 07 de abril de 2020.

El 31 de diciembre de 2019 autoridades de salud en China reportaron la aparición de una neumonía severa en la ciudad de Wuhan. Para enero 9 del 2020 se identificó como un nuevo coronavirus, SARS-CoV-2 y su neumonía se le denominó COVID-19.

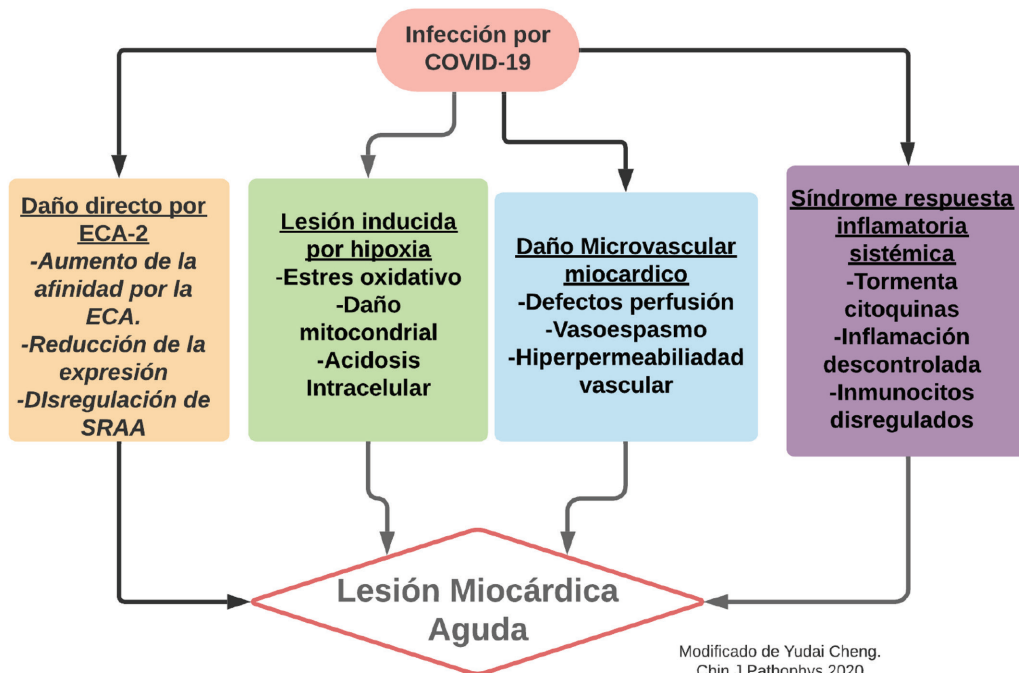
El rápido aumento de casos confirmados hace que la prevención y el control de COVID-19 sean extremadamente importantes. Aunque las manifestaciones clínicas de COVID-19 están dominadas por síntomas respiratorios, algunos pacientes tienen daño cardiovascular severo. Además, algunos pacientes con enfermedades cardiovasculares subyacentes (ECV) pueden tener un mayor riesgo de muerte.

La enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2) es una aminopeptidasa unida a la membrana que tiene un papel vital en los sistemas cardiovascular e inmune. ECA2 está involucrada en la función cardíaca y el desarrollo de hipertensión y diabetes mellitus. La ECA 2 ha sido identificado como un

receptor funcional para coronavirus, incluidos SARS-CoV y SARS-CoV-2.

La infección por SARS-CoV-2 se desencadena por la unión de la proteína espiga del virus a ECA2, que se expresa altamente en el corazón y los pulmones. El SARS-CoV-2 invade principalmente las células epiteliales alveolares, lo que produce síntomas respiratorios. Estos síntomas son más graves en pacientes con ECV, lo que podría estar asociado con una mayor secreción de ECA 2 en estos pacientes en comparación con individuos sanos.

El mecanismo de la lesión aguda del miocardio causada por la infección por SARS-CoV-2 podría estar relacionado con ECA2. Otros mecanismos propuestos de lesión miocárdica incluyen una tormenta de citoquinas desencadenada por una respuesta desequilibrada por las células T helpers tipo 1 y 2 y la disfunción respiratoria e hipoxemia causada por COVID-19, que dañarían las células miocárdicas. (Figura 1)



Modificado de Yudai Cheng.
Chin J Pathophys 2020
Jining Zhang, Nature Reviews
2020

Figura 1.

El síndrome respiratorio agudo severo por COVID 19 parece afectar el miocardio y causa miocarditis. La lesión miocárdica asociada con el SARS-CoV-2 ocurrió en 5 de los primeros 41 pacientes diagnosticados con COVID-19 en Wuhan, que se manifestó principalmente como un aumento en los niveles de troponina I cardíaca de alta sensibilidad (hs-cTnI) (> 28 pg / ml). En este estudio, cuatro de cinco pacientes con lesión miocárdica ingresaron en la unidad de cuidados intensivos (UCI), lo que indica la naturaleza grave de la lesión miocárdica en pacientes con COVID-19.

Reportes de 65 casos de autopsias sugieren infiltración de miocardio por inflamación intersticial de células mononucleares. Se ha informado casos de miocarditis severa con función sistólica reducida después de COVID-19. Estudios con biomarcadores cardíacos sugieren una alta prevalencia de lesión cardíaca en pacientes hospitalizados. La lesión miocárdica probablemente esté asociada con miocarditis y / o isquemia relacionada con la infección y es un factor pronóstico importante en COVID-19.

La mortalidad en pacientes fue mayor en aquellos tenía niveles de troponina T más elevadas, estos pacientes eran mayores, más frecuentes hombres, presencia de comorbilidades como hipertensión, enfermedad coronaria, cardiomiopatía y enfermedad renal crónica. Estos pacientes también tenían niveles más altos de leucocitos, proteína C reactiva, Dímero-D, procalcitonina y NTproBNP.

Hasta tener terapias antivirales específicas y efectivas contra SARS CoV-2, el tratamiento de COVID-19 será principalmente basado en cuidados de apoyo y tratamiento de complicaciones. El tratamiento de complicaciones cardiovasculares debe basarse en el óptimo uso de terapias

basadas en guías. Al igual que con otros desencadenantes para eventos agudos de ECV, el uso de agentes antiplaquetarios, bloqueadores β , los inhibidores de la ECA y las estatinas están recomendados.

Hipotéticamente, las estatinas pueden frenar la inflamación sistémica, ayudar estabilizar aún más las placas y prevenir una desestabilización de la placa inducida por el virus, que puede conducir a síndromes coronarios agudos. La tormenta de citoquinas asociada con COVID-19 probablemente juega un papel en el desarrollo de SDRA y la miocarditis fulminante, el uso inmunomoduladores para reducir esta respuesta hiperinflamatoria podría ser beneficioso para reducir la mortalidad.

Se está realizando una amplia investigación para desarrollar vacunas y antivirales para controlar COVID-19. Remdesivir es una investigación prometedora análogo de nucleótido con actividad antiviral de amplio espectro, que junto con la cloroquina, ha sido eficaz para inhibir el SARSCoV-2 in vitro.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mohammad Madjid, MD, MS; PayamSafavi-Naeini, MD; Scott D. Solomon, MD; Orly Vardeny, PharmD. *JAMA Cardiol.* doi:10.1001/jamacardio.2020.1286
2. Tian-Yuan Xiong¹, Simon Redwood ², Bernard Prendergast ^{2,3*}, and Mao Chen *European Heart Journal* (2020) 0, 1–3 doi:10.1093/eurheartj/ehaa231
3. Zheng, Y., Ma, Y., Zhang, J. *et al.* COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat Rev Cardiol* (2020). <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0360-5>
4. WEBINAR ESC. Cardiac Complications in COVID-19: Myocarditis. Dra Alida Caforio y Dra Barbara Casadei