

DAÑO CARDIACO RESIDUAL TRAS INFECCIÓN POR COVID-19

RESIDUAL HEART DAMAGE AFTER COVID-19 INFECTION

Rosa Amelia Laaz Salazar ^{1*}

¹ Estudiante de la Escuela de Medicina de la Universidad Técnica de Manabí. Departamento de Ciencias Médicas. Facultad Ciencias de la Salud. UTM. Portoviejo, Ecuador. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5225-6612>. Correo: rlaaz0919@utm.edu.ec

Osvaldo Valdes Dupeyron ²

² Docente investigador de la Universidad Técnica de Manabí. Departamento de Ciencias Médicas. Facultad Ciencias de la Salud. UTM. Portoviejo, Ecuador. ORCID: <http://orcid.org/0000-0003-3419-2381>. Correo: osvaldo.valdes@utm.edu.ec

* Autor para correspondencia: rlaaz0919@utm.edu.ec

Resumen

El SARS-COV2 es declarado como pandemia en marzo del 2020, el cual se denominó COVID-19 causante del síndrome de insuficiencia respiratoria. Se ha reportado presencia de taquicardia, angina, fatiga, cansancio, síncope durante el periodo de convalecencia siendo más prevalente en pacientes del sexo masculino de tercera edad y con mayor afectación en enfermos crónicos. Se definió como objetivo de la presente investigación: Describir el daño cardíaco residual posterior a la infección por COVID-19. Se realizó una revisión bibliográfica exhaustiva del tema a tratar desde el año 2020 al 2022 en el contexto internacional y latinoamericano. Las complicaciones cardiovasculares se presentaron con mayor frecuencia en hombres de la tercera edad, con antecedentes de enfermedades crónicas. Prevalcieron la angina y taquicardia sinusal. La realización de una valoración cardíaca completa es fundamental en pacientes que presenten manifestaciones cardíacas tras la infección por COVID-19.

Palabras clave: COVID-19; daño cardíaco residual; arritmias cardíacas.

Abstract

SARS-COV2 is declared a pandemic in March 2020, which was called COVID-19 causing respiratory failure syndrome. The presence of tachycardia, angina, fatigue, tiredness, syncope has been reported during the convalescence period, being more prevalent in elderly male patients and with greater involvement in chronic patients. The objective of this research was defined: To describe residual cardiac damage after COVID-19 infection. An exhaustive bibliographic review of the topic to be discussed was carried out from 2020 to 2022

in the international and Latin American context. Cardiovascular complications occurred more frequently in elderly men, with a history of chronic diseases. Angina and sinus tachycardia prevailed. Performing a complete cardiac evaluation is essential in patients who present cardiac manifestations after COVID-19 infection.

Keywords: COVID-19; residual heart damage; cardiac arrhythmias.

Fecha de recibido: 04/07/2022

Fecha de aceptado: 17/07/2022

Fecha de publicado: 18/08/2022

Introducción

El SARS-CoV-2 es un virus que pertenece a la familia de coronavirus que es conocido a nivel mundial como COVID-19. Esta patología puede producir infecciones zoonóticas y generar cuadros de insuficiencia respiratoria que pueden presentarse de leve a moderado y en algunos pacientes puede evolucionar hasta su prestación crónica (Parra, 2020).

Durante los años 2002 y 2012 el coronavirus causó infecciones respiratorias fatales, entre ellos el causante del síndrome respiratorio agudo severo (SARS-CoV) y el síndrome respiratorio de Oriente Medio (MERS-CoV). A finales del 2019 en la ciudad de Wuhan, China se detectaron brotes de neumonía atípica causadas por un nuevo coronavirus, el SARS-CoV-2, la cual se extendió de forma rápida a nivel mundial (Wu et al., 2020).

La presentación clínica más frecuente de esta patología se caracteriza por síntomas leves, entre ellos, fiebre, tos, anosmia, fatiga, diarrea; las cuales son tratados de forma ambulatoria. A diferencia de la presentación grave que ha debutado con cuadros de dificultad respiratoria severa, llegando a ocasionar fallos cardíacos, renales, evolucionando a fallas multiorgánicas que han sido las causantes del fallecimiento en pacientes que adquirieron la infección producida por este virus, las cuales se observaron con mayor frecuencia en aquellos que ya presentaban afecciones cardiovasculares, pulmonares, inmunodeprimidos, obesidad, diabetes, cáncer, y enfermedades respiratorias (Moehlecke et al., 2020).

El COVID-19 inicialmente fue considerado como una enfermedad respiratoria, sin embargo, posteriormente se pudo constatar la magnitud del daño que puede llegar a ocasionar a aquellos pacientes que son víctimas de este, presentando además afectaciones digestivas, cardíacas, renales, neurológicas y dermatológicas.

Un estudio en China evidenció que la sintomatología cardiovascular más frecuente fueron las palpitaciones y sensación de opresión torácica, además encontraron un número considerable de individuos fallecidos, reportados a la Comisión Nacional de Salud de China, mediante la práctica de la autopsia se pudo evidenciar un daño cardíaco sustancial (Clemente et al., 2020).

La presente revisión bibliográfica tiene como objetivo principal describir el daño cardíaco residual tras la infección por COVID-19 en función de aportaciones científicas sobre las principales secuelas que conlleva dicha enfermedad.

Materiales y métodos

La metodología propuesta para la revisión bibliográfica fue de tipo descriptiva, dado a que se analiza de manera primordial el daño cardíaco residual tras la infección por COVID-19 con un enfoque cualitativo y analítico de la información. La recopilación de artículos fue obtenida durante el período 2020-2022 en el contexto internacional y latinoamericano, tomando en cuenta los países con mayores afectaciones ante esta enfermedad, y aquellos donde el estudio post COVID tuvo mayor impacto social.

Se realizó una búsqueda exhaustiva recopilándose información de artículos científicos partiendo de las bases informativas del título del presente estudio, para lo cual no hubo restricción de idiomas, utilizando revistas indexadas de carácter mundial entre ellos, PubMed, Scielo, entre otras. Dedicamos mayor interés en aquellos artículos que describieron la infección y las alteraciones clínicas, analíticas y radiológicas del daño cardíaco residual post COVID.

Como parte de este procedimiento, bajo el análisis cualitativo recopilado de las diferentes fuentes bibliográficas, se analizó el contenido de los diferentes trabajos científicos consultados en vista al objeto de estudio, la metodología y los resultados, excluyendo de forma definitiva aquellos datos informativos no pertinentes ni relevantes.

Resultados y discusión

El SARS-CoV-2, más conocido como COVID 19 es un virus que pertenece a la familia de los coronavirus, originada en la ciudad de China, Wuhan, la cual se ha extendido en todo el mundo. El 11 de marzo del 2020 la organización mundial de la salud (OMS) declaró al SARS-CoV-2 como pandemia por haber sido una emergencia de salud pública a nivel internacional. Los síntomas de la enfermedad pueden variar y presentarse de leve a severa, aumentando el nivel de riesgo en personas adultas mayores y en aquellos que posean comorbilidades de salud (Zeballos et al., 2021).

Este virus interactúa con los receptores de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2), en los neumocitos tipo 2, lo que produce un cuadro clínico neumónico bilateral difuso como manifestación principal. No obstante, ésta enfermedad también puede causar algunas otras alteraciones, como gastrointestinales, hepáticas, renales, neurológicas, dermatológicas y cardíacas, ya que los receptores asociados se encuentran en estos tejidos, lo que aumenta la mortalidad de los pacientes (Clemente et al., 2020).

Diversas investigaciones argumentan que no todos los pacientes se recuperan en su totalidad de la infección producida por este virus. Se ha demostrado presencia de trastornos cardiovasculares en pacientes recuperados por el Covid-19, por lo que resulta primordial dedicar un mayor esfuerzo hacia el conocimiento

de esta enfermedad y que se lo relaciones con las afectaciones que causa en el sistema cardiovascular (Fonseca et al., 2020).

En este sentido (Cimas, 2021) considera que las diferentes manifestaciones cardíacas del Covid-19 pueden ser secuelas directas o indirectas del virus, causadas por las alteraciones inflamatorias y los fenómenos tromboembólicos.

Fisiopatología

Los mecanismos aún no se encuentran bien establecidos ya que existen muchos factores que pueden alterar el estado inicial ya sea por alguna patología de base, más aún si esta es de origen cardíaco (hipertensión, diabetes, algún grado de obesidad, cáncer) o por consumo de medicamentos (IECAS, ARAS o antivirales). Se ha descrito que, al comienzo de la interacción del virus con las células a infectar, la proteasa transmembranal serina 2 escinde la proteína S del virus, provocando su internalización por medio de la ECA2, inducida por la subunidad S2 (Rozad et al., 2020).

La ECA2 al ser dañada pierde su función regulatoria con la angiotensina II, eleva la tensión arterial y provoca un estado proinflamatorio que afecta al pulmón. Además de la disfunción endotelial, existe activación del sistema inmunitario innato que causa tormentas de citocinas, lo que desencadena una respuesta desequilibrada por parte de las células T auxiliares (tipos 1, 28) daña el sistema microvascular, causa hipoxemia y activa el sistema de coagulación con inhibición de la fibrinólisis (Rozad et al., 2020).

Todas estas alteraciones conducen a coagulación intravascular diseminada, que conlleva a un trastorno general de la microcirculación que contribuye a un daño celular miocárdico y posteriormente, a un efecto sinérgico con otras alteraciones orgánicas en insuficiencia sistémica. Se ha podido observar que las concentraciones de antitrombina son menores en casos de Covid-19, mientras que las concentraciones de dímero D están elevadas junto con el fibrinógeno.

La activación de interleucina 6 (IL-6) es otro factor que desempeña un papel importante en la red de los mediadores inflamatorios que se desencadenan como efecto inmunitario y contribuyen a un trastorno de coagulación a través de diversas vías, como estimulación hepática para la síntesis de trombopoyetina y fibrinógeno, aumento de la expresión del factor de crecimiento del endotelio vascular, expresión de los factores tisulares de los monocitos y la activación del sistema de coagulación extrínseco (Hung et al., 2018).

Otra alteración en los pacientes está relacionada con los valores plaquetarios, esto podría explicarse con daño indirecto mediante invasión de las células madre hematopoyéticas de la médula ósea o daño directo mediante la activación del complemento, creando microtrombos que con la inflamación sistémica existente y la alteración pulmonar hipóxica causa agregación plaquetaria, trombosis pulmonar con aumento de consumo de las plaquetas. Y desencadenan un estado de hipercoagulabilidad y daño miocárdico que se ha observado en los casos sintomáticos de Covid-19 (Clemente et al., 2020).

Manifestaciones Clínicas

Lobo et al., (2021) afirman que la sintomatología cardíaca en pacientes convalecientes por el covid-19 son: disnea, fatiga, angina, síncope, taquicardia. Este cuadro clínico se ha evidenciado que es más común en masculinos de la tercera edad con enfermedades crónicas.

En un estudio de 100 pacientes post-Covid, se demostró que el 53% de estos fueron hombres con una edad media de 49 años. 18 fueron asintomáticos, 49 cursaron con cuadro leve y se recuperaron de la infección en su domicilio y 33 fueron ingresados al área de hospitalización de los cuales dos necesitaron ventilación mecánica asistida (Puntmann et al., 2020).

López et al. (2022) añaden que el dolor torácico está presente en el 20 % y 30 % de los pacientes recuperados, por ello es importante realizar un diagnóstico diferencial con el síndrome coronario agudo haciendo énfasis en pacientes con compromiso cardiovasculares, de la misma forma, si este dolor es persistente tener en cuenta la presencia de una miocarditis. Ante la presencia de palpitaciones podemos sospechar de taquicardia sinusal inapropiada (De la Torre, 2020).

Lesión Cardíaca

Esta patología se pudo observar en 5 de los primeros 41 individuos diagnosticados con Covid-19 en Wuhan. Así mismo, describieron un incremento en los niveles de Troponina I ultrasensible. De estos 5 pacientes, 4 fueron ingresados en la unidad de cuidados intensivos y se evidenció que cursaron con cifras de tensión arterial elevadas a diferencia de aquellos que fueron tratados en el área de hospitalización (Zheng et al., 2020).

En un estudio retrospectivo que fue realizado con 416 pacientes ingresados, el 19,7% presentó cifras de troponina I elevadas por encima del valor de referencia, con una media de edad de 64 años (De la Torre, 2020).

Gupta et al., (2020) manifiestan que la lesión miocárdica, con elevación de los biomarcadores cardíacos por encima del percentil del límite superior de referencia aconteció en el 20 y 30 % de pacientes hospitalizados con Covid-19, y con tasas más altas (55 %) en pacientes en los que presentaban comorbilidades cardiovasculares.

Miocarditis

Otra patología asociada a la infección producida por el Covid-19 es la miocarditis, que es considerada letal, puede ser más común en hombre con una relación 1,5- 1,7: 1, respecto a las femeninas. Su etiología es variada e incluye múltiples agentes infecciosos, enfermedades sistémicas, medicamentos y toxinas. La bibliografía existente sobre miocarditis por coronavirus es escasa, pero se ha demostrado que produce mayor daño cardíaco en los pacientes afectados por el virus (Irabien et al., 2020).

La clínica puede iniciar con dolor torácico, presentar alteraciones en los segmentos PR y ST en el electrocardiograma, con biomarcadores en sangre elevados. En varios reportes de casos muestran evidencias de inflamación miocárdica en pacientes infectados, no está esclarecido el mecanismo responsable ya que, si bien se ha observado genoma viral en muestras de tejido, también se asocia a niveles descendidos de ECA2. La evidencia actual es insuficiente para determinar si estos pacientes se presentan preferentemente con fracción de eyección preservada o reducida(Noria et al., 2020).

La Resonancia magnética computarizada ha permitido evaluar características de la miocarditis tales como la disfunción contráctil, edema inflamatorio y necrosis, convirtiéndose en el Gold estándar para la evaluación no invasiva de la enfermedad. Otro estudio fundamental en el diagnóstico son las imágenes de secuencias cine convencionales, las secuencias potenciadas en T2, los mapas paramétricos T1 y T2 y las imágenes del realce tardío de gadolinio (RTG). Además, el grado de necrosis miocárdica determinado por el RTG es un buen predictor pronóstico, estos hallazgos asociados a niveles altos de troponina de alta sensibilidad, inflamación linfocítica activa en biopsia endomiocárdica nos pueden llevar a un diagnóstico de miocarditis(Caballeros et al., 2020).

Arritmias

Estas manifestaciones son comunes en pacientes hospitalizados con Covid-19. En una cohorte China de 138 pacientes la arritmia se presentó en 16.7% de los pacientes, aunque dicho reporte no especifica el tipo de arritmias. En este contexto de hipoxia, inflamación y desorden neuro hormonal por la infección viral, es esperable la aparición de arritmias y en pacientes con o sin enfermedad cerebro vascular (Sierra et al., 2020).

En un estudio realizado por Noria et al.(2020) añaden que el uso de cloroquina y la hidroxiclороquina mostraron efectos arritmogénicos, prologando la despolarización y el periodo refractario de las fibras de Purkinje, lo que conlleva a trastornos de la conducción, y arritmias, ambas incrementan el pH lisosomal e inducen arritmias auriculares y ventriculares, bloqueo fascicular y auriculoventricular; la hidroxiclороquina puede inducir prolongación del intervalo QT, generar taquicardia ventricular polimórfica y muerte súbita cardíaca. Además, se observó que cuando existe un desequilibrio en los electrolitos se puede generar hipopotasemia, lo cual aumenta la presencia de arritmias.

Sierra et al.(2020) consideran que las alteraciones más comunes en estos pacientes son la taquicardia sinusal, fibrilación auricular, taquicardia ventricular, disfunción del nódulo sinusal, bradicardia, bloqueo auriculoventricular de diversos grados y asistolia.

Síndrome Coronario Agudo

El síndrome coronario agudo (SCA) comprende un grupo de entidades que se producen por la erosión o rotura de una placa de ateroma, que determina la formación de un trombo intracoronario, causando angina inestable, infarto agudo de miocardio (IAM) o muerte súbita, según la cantidad y duración del trombo, existencia de circulación colateral y presencia de vasoespasmos en el momento de rotura.

Se ha postulado que la respuesta inflamatoria y los cambios hemodinámicos asociados, son los probables desencadenantes del aumento en la incidencia de síndrome coronario agudo en aquellos pacientes con placas ateroscleróticas susceptibles de ruptura. Algunos de estos casos pueden presentarse con sintomatología superpuesta. Se ha reportado dolor torácico y cambios electrocardiográficos típicos en pacientes con arterias coronarias epicárdicas sin lesiones significativas, que fueron positivos para Covid-19 (Zheng et al., 2020).

En caso de sospechar de un síndrome coronario agudo, el estudio de elección es la angiografía coronaria percutánea, dadas sus indicaciones diagnósticas y terapéuticas la angioplastia e implantación de stents coronarios son de mucha eficacia, evolución y pronóstico (Balsa et al., 2022).

En los pacientes estables con IAMCEST y Covid-19 en las primeras 12 horas de inicio de los síntomas y sin contraindicaciones para trombólisis, se debe realizar reperfusión. Si el tiempo de evolución es mayor a 12 horas o existe contraindicación para trombólisis, se debe evaluar el riesgo y beneficio para realizarse la intervención coronaria percutánea (Figuerola et al., 2020).

Conclusiones

El Covid-19 se considera un problema de salud pública a nivel mundial con elevado un número de pacientes con el virus SARS-CoV-2, que durante el proceso de recuperación han sufrido repercusiones de salud como las secuelas cardíacas.

La fisiopatología no se encuentra del todo definida, pero se ha demostrado que la ECA2 al ser dañada pierde su función regulatoria lo que provoca elevación de la tensión arterial, estado proinflamatorio que contribuye a un daño celular miocárdico.

Las complicaciones cardiovasculares se presentaron con mayor frecuencia en hombres de la tercera edad, con antecedentes de enfermedades crónicas como diabetes, hipertensión, obesidad y cáncer.

Las principales manifestaciones clínicas que presentaron los pacientes convalecientes del virus covid-19 fueron taquicardia, angina, fatiga, disnea y síncope.

La realización de una valoración cardíaca que incluya monitorización electrocardiográfica, enzimas cardíacas, ecocardiograma y resonancia magnética es fundamental en pacientes que presenten manifestaciones cardíacas tras la infección por Covid-19.

Referencias

Balsa, Alonso, Martin, & Sanz. (2022). Manifestaciones sistémicas y extrapulmonares en la COVID-19. *Medicina - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 13(55), 3235-3245. <https://doi.org/10.1016/j.med.2022.05.004>

- Caballeros, M., De la Fuente, A., Hernández, A., & García, M. (2020). Caracterización de la miocarditis por COVID-19 mediante resonancia magnética cardíaca. *Revista Española de Cardiología*, 70(10), 863-864. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.06.032>
- Cimas, J. (2021). Seguimiento de los pacientes con secuelas no respiratorias de la COVID-19. *Formacion Medica en Atencion Primaria*, 28(2), 81-89. <https://doi.org/10.1016/j.fmc.2020.11.004>
- Clemente, A., Sánchez, Eduardo, & Enríquez, M. (2020). Manifestaciones cardiológicas en pacientes con COVID-19. *Medicina Interna de México*, 36(3), 357-364. <https://doi.org/10.24245/mim.v36i3.4229>
- De la Torre, L. (2020). Lesión miocárdica en el paciente con COVID-19. *Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*, 12(2), 171-183.
- Figuerola, J., Salas, D., Cabrera, J., Alvarado, C., & Buitrago, A. (2020). COVID-19 y enfermedad cardiovascular. *Revista Colombiana de Cardiología*, 27(3), 166-174. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2020.04.004> Open Access
- Fonseca, Y., Díaz, Y., & Vargas, M. (2020). Relación entre la COVID-19 y las enfermedades cardiovasculares. *Revista Científica Estudiantil 16 de Abril*, 59(277), e913.
- Gupta, A., Madhavan, M., & Landry, D. (2020). Manifestaciones extrapulmonares de la COVID-19. *Medicina natural*, 26, 1017-1032. <https://doi.org/10.1038/s41591-020-0968-3>
- Hung, C., Sheng, C., Wei, C., Hung, L., & Way, C. (2018). La transseñalización de IL-6 contribuye a la fibrosis cardíaca inducida por aldosterona. *Cardiovascular Research*, 114(5), 690-702. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvy013>
- Irabien, Á., Carreras, J., Sionis, A., Pàmies, J., & Montiel, J. (2020). Miocarditis fulminante por COVID-19. *Revista Española de Cardiología*, 73(6), 503-504. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.04.001>
- Lobo, L., Echazarret, D., Perna, E., Piskorz, D., Perrone, S., Aguinaga, L., & Zapata, G. (2021). Dudas y certezas en la evolución post-CoVid-19: Rol del cardiólogo en la evaluación estructurada de pacientes recuperados. *Revista Federación Argentina de Cardiología*, 50(1), 4-12.
- Moehlecke, B., Sliva, I., Raymundo, V., Poletto, M., Trevisol, F., & Bobinski, F. (2020). Definición de caso sospechoso de COVID-19: Una revisión narrativa de las señales y síntomas más frecuentes entre los casos confirmados. *Epidemiologia e Serviços de Saúde*, 29(3), e2020233. <https://doi.org/10.5123/S1679-49742020000300018>
- Noria, S., Bachini, J., & Ramos, M. (2020). Coronavirus y sistema cardiovascular. *Revista Uruguay de Cardiología*, 35(2), 221-226. <https://doi.org/doi:10.29277/cardio.35.2.13>

- Parra, I. (2020). COVID-19: Manifestaciones clínicas y diagnóstico. *Revista Mexicana de transplantes*, 9(2), s160-s166. <https://dx.doi.org/10.35366/94505>
- Puntmann, V., Carerj, L., Wieters, I., Fahim, M., & Arendt, C. (2020). Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered From Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *Jama Cardiol*, 5(11), 1265-1273. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.3557>
- Rozad, J., Ayesta, A., Morí, C., & Avanzas, P. (2020). Fisiopatología de la enfermedad cardiovascular en pacientes con COVID-19. Isquemia, trombosis y disfunción cardíaca. *Revista Española de Cardiología*, 20, 2-8. [https://doi.org/10.1016/S1131-3587\(20\)30028-5](https://doi.org/10.1016/S1131-3587(20)30028-5)
- Sierra, E., Armas, E., González, F., & Maceo, E. (2020). Influencia de la COVID-19 sobre el sistema cardiovascular. *Gaceta Medica Estudiantil*, 1(2), 2708-5546.
- Wu, J., Leung, K., & Leung, G. (2020). Pronóstico inmediato y pronóstico de la posible propagación nacional e internacional del brote de nCoV 2019 que se originó en Wuhan, China: Un estudio de modelado. *The Lancet*, 395(10225), 689-697. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30260-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30260-9)
- Zeballos, C., Iglesias, D., Paz, I., Bustamante, J., González, E., Castiello, G., & Dávalos, I. (2021). Estado actual de la rehabilitación cardiovascular en Argentina. *Revista Argentina de Cardiología*, 89(1), 37-41. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v89.i19695>
- Zheng, Y., Ma, Y., Zhang, J., & Xie, X. (2020). COVID-19 and the cardiovascular system. *Nature Reviews Cardiology*, 17, 259-260. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0360-5>