

COVID-19 y afectación cardíaca

Cardiac implications and COVID-19

Miguel Ángel García Fernández¹, José Juan Gómez de Diego²

ABSTRACT

The coronavirus pandemic has generated a serious global health problem. COVID-19 mainly affects the lung, but it has been seen that myocardial involvement also occurs in some patients, producing myocarditis and arrhythmias.

RESUMEN

La pandemia por coronavirus ha generado un grave problema sanitario mundial. El COVID-19 afecta fundamentalmente el pulmón, pero se ha visto que en algunos pacientes también se produce afectación del miocardio produciendo miocarditis y arritmias.

Key words:

COVID-19, cardiac implications

Palabras clave:

COVID-19, afectación cardíaca

El 31 de diciembre de 2019 se comunicaron varios brotes de neumonía de causa desconocida que compartían el antecedente epidemiológico de cercanía a un mercado de animales vivos en la ciudad china de Wuhan. El 9 de enero de 2020 se identificó como causante a un nuevo coronavirus, que recibiría el nombre de SARS-CoV-2[1],[2].

Los coronavirus son una familia de virus que tienen una proteína de superficie que causa prominencias o espinas que recuerdan a una corona en la imagen del microscopio electrónico. Hay cuatro tipos de coronavirus que son endémicos en la especie humana y son causa frecuente de infecciones respiratorias leves ya que suponen aproximadamente un 15-30% de todos los cuadros catarrales. La enfermedad quedó oficialmente bautizada como COVID-19. El día 11 de

marzo, la OMS declaró la pandemia mundial. Desde el inicio de la epidemia a la fecha de este resumen se ha detectado más de 375.000 casos en el mundo.

La enfermedad COVID-19 evoluciona en 3 fases periodos

- **Fase de inicio:** (PCR nasofaríngea positiva, anticuerpos negativos). Va desde el día 1 al día 7 aproximadamente desde el inicio de los síntomas.
- **Fase pulmonar:** Del día 7 al día 10/15 fase de neumonía PCR positiva en vías bajas (esputo, BAS, BAL o heces). Serología IgM/IgM comienza a ser positiva.
- **Fase hiperinflamatoria:** Se suele iniciar a partir del día 10-15, y a esta fase se llega más frecuentemente en mayores de 65 años y pacientes inmunodeprimidos o con otros factores de riesgo.

¹Catedrático Imagen Cardíaca, Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Medicina.

²Servicio de Cardiología, Hospital Clínico de San Carlos, Universidad Complutense de Madrid Facultad de Medicina.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0012-9872>

Correspondencia:

Dr. Miguel Ángel García Fernández

Email: garciafernandez@ecocardio.com

La mayor experiencia acerca de COVID-19 procede del brote de China[3],[4]. En este contexto, 80% de los casos confirmados tuvieron sintomatología leve a moderada (incluyendo casos de neumonía leve), 13,8% tuvieron un curso clínico grave (disnea, taquipnea $\geq 30/\text{min}$, saturación $\text{O}_2 \leq 93\%$, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$, y/o infiltrados pulmonares de $\geq 50\%$ de los campos radiológicos en 24-48%) y 6,1% presentaron un curso crítico (insuficiencia respiratoria, *shock* séptico y/o fallo multiorgánico).

Relación entre las comorbilidades cardíaca y la neumonía COVID-19

Los primeros informes de casos de COVID-19 sugieren que los pacientes con afecciones subyacentes tienen un mayor riesgo de complicaciones o mortalidad, hasta el 50% de los pacientes hospitalizados tienen una enfermedad médica crónica.

Entre las grandes series chinas un 4,2% de los pacientes tenían antecedentes de enfermedad cardiovascular de base. En estos pacientes se agrupó un 22,7% de todos los casos fatales. La mortalidad en pacientes con hipertensión fue el 6%, en pacientes con diabetes el 7,3% y en pacientes con enfermedad respiratoria crónica el 6,3%. En series más pequeñas se ha comprobado que entre pacientes ingresados con COVID-19 el porcentaje de pacientes con antecedentes cardiovasculares llega hasta el 40%, incluyendo enfermedad cardiovascular (15%), hipertensión (15%) y diabetes (20%).

Se ha comprobado que en enfermos crítico-ingresados en la UVI la tasa de comorbilidades era significativamente menor en supervivientes (20%) que en no supervivientes (53%). La mayoría de los pacientes en situación crítica tenían signos de afectación orgánica, incluyendo distrés respiratorio (67%), insuficiencia renal (29%), disfunción hepática (29%) y daño cardíaco (demostrado por elevación de troponina ultrasensible en 23% de los pacientes[4]).

Igualmente, en fallecidos existe una proporción significativamente mayor de comorbilidades cardíacas incluyendo hipertensión (48% frente a 23%), y enfermedad coronaria (24% frente a 1%). La troponina ultrasensible y varios marcadores de inflamación incluyendo interleukina 6 y ferritina estaban más elevados en no supervivientes.

Afectación cardíaca en la neumonía COVID-19

En la cohorte clínica más grande publicada de COVID-19 hasta la fecha, la lesión cardíaca aguda, el shock y la arritmia estuvieron presentes en 7,2%,

8,7% y 16,7% de los pacientes, respectivamente, con una mayor prevalencia entre los pacientes que requirieron ingreso en cuidados intensivos[5].

Enfermedad coronaria y COVID-19

Los pacientes con enfermedad coronaria e insuficiencia cardíaca pueden tener un riesgo particular como resultado de la ruptura de la placa coronaria secundaria a la inflamación sistémica inducida por virus. Los efectos procoagulantes de la inflamación sistémica pueden aumentar igualmente el riesgo de patología coronaria. La probabilidad de trombosis del *stent* es también una posibilidad a considerar.

Un tema importante es la actuación ante un paciente COVID-19 que desarrolla un infarto, sin duda la estrategia de reperfusión durante la epidemia es la misma de siempre: angioplastia primaria para la inmensa mayoría de pacientes. Sin embargo, recientemente la SEC recomienda que por la complicación que se genera ante la dificultad de recursos durante la epidemia cuando los tiempos de reperfusión vayan a ser superiores a 120 min se recomiendan fibrinólisis, si no hay contraindicaciones[5].

Igualmente la SEC recomienda que en pacientes COVID-19 positivos que sean diagnosticados en centros sin hemodinámica, que sean de presentación precoz (< 2-3 h), de bajo riesgo hemorrágico y para quienes se prevea que el traslado es de alto riesgo tanto por la duración del trayecto como por el riesgo de contagio a otros pacientes y al personal sanitario, se debe considerarse la fibrinólisis como una de las opciones[5].

Curiosamente en numerosos países se ha notado una disminución de ingresos por SCA por el miedo del paciente de ingresar en un hospital durante el tiempo de pandemia, esta demora puede tener consecuencias importantes para el paciente.

Miocarditis y COVID-19

El virus SARS-CoV-2 puede afectar al miocardio y producir miocarditis. Se han publicado casos esporádicos de autopsia que han mostrado infiltración del miocardio por células inflamatorias mononucleares. Aunque es una posibilidad poco frecuente que puede estar ligada tanto a daño directo del miocardio por el virus como a un daño secundario a la cascada inflamatoria[6],[7].

El pronóstico es bueno y si el paciente sobrevive se puede recuperar la función miocárdica. Aunque las series públicas hasta el momento son pequeñas y en algún caso esta decreta una miocarditis fulminante, si el paciente sobrevive se puede recuperar la función miocárdica.

Arritmias y COVID-19

Es uno de los motivos más frecuentes de interconsulta del área de intensivistas a cardiología en nuestro medio. En 138 pacientes hospitalizados con COVID-19, las arritmias representaron la complicación principal (19,6%) y muy específicamente en aquellos ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos donde la prevalencia aumentó a 44,4%[8]. Las arritmias ventriculares malignas como, la taquicardia ventricular/fibrilación (TV / FV) en el 5,9% de los casos. El origen etológico de las arritmias puede ser tanto secundario. Actualmente se cree que el daño miocárdico podría representar un factor principal del aumento del riesgo arritmico en estos pacientes como se demuestra por el aumento de los niveles de troponina, y así en los pacientes con estas enzimas elevadas es más frecuente la presencia de taquicardias malignas[9].

Los mecanismos de lesión miocárdica aún están bajo investigación, probablemente estén produciendo infección viral directa así como y lesión celular relacionado con la tormenta de citocinas. Sin embargo, más de la mitad de los pacientes con arritmias malignas tiene las troponinas normales, por lo que se ha alertado sobre la posibilidad de ser un efecto secundario de los fármacos empleados como la cloroquina e hidroxiclo- roquina, agentes antimaláricos o el uso de inhibidores de la proteasa que inhiben la replicación del RNA del virus o macrólido como la acromicina que, como es conocido, producen un alargamiento del QT+[10],[11].

Hay varias alternativas de tratamiento que va desde la supresión de la terapia antiarrítmica si el QT > 550 ms, hasta la continuación con las mismas utilizando concomitantemente fármacos antiarrítmicos, la ACC propone una escala de riesgo global, proponen discontinuar la azitromicina y reducir la dosis de hiroxicloroquina si el QT se sitúa por encima de 500 ms[12],[13].

Daño miocárdico y COVID-19

En series de pacientes hospitalizados por COVID-19 se muestra que una quinta parte tenían daño cardíaco definido por elevación de la troponina ultrasensible[14]-[16]. Estos pacientes eran más mayores, tenían más comorbilidades y tenían cifras más altas de leucocitos, proteína C reactiva y procalcitonina. Los pacientes con elevación de troponina tenían una proporción mucho mayor de distrés respiratorio (58,5% vs 14,7%) y una mortalidad más elevada (51,2% vs 4,5%). Los pacientes con troponina elevada marcan un grupo de más riesgo[14]-[16].

En conclusión, el mecanismo por el que puede desencadenar la lesión miocárdica es complejo y multifactorial, sin duda la respuesta inflamatoria aguda podría conducir a isquemia más aún en presencia de enfermedad preexistente cardiovascular, aunque la definición exacta del mecanismo fisiopatológico de la lesión cardíaca queda por precisar.

Referencias

1. Lu H, Stratton CW, Tang Y. Outbreak of pneumonia of unknown etiology in Wuhan, China: The mystery and the miracle. *Journal of Medical Virology*. Wiley; 2020 Feb 12;92(4):401–2. <http://dx.doi.org/10.1002/jmv.25678>.
2. Hui DS, I Azhar E, Madani TA, Ntoumi F, Kock R, Dar O, et al. The continuing 2019-nCoV epidemic threat of novel coronaviruses to global health - The latest 2019 novel coronavirus outbreak in Wuhan, China [published January 14, 2020]. *Int J Infect Dis*. 2020 Feb;91:264–6. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.01.009> PMID:31953166.
3. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020 Feb;395(10223):497–506. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30183-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30183-5) PMID:31986264.
4. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020 Feb;323(11):1061. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.1585> PMID:32031570.
5. Romaguera R, Cruz-González I, Jurado-Román A, Ojeda S, Fernández-Cisnal A, Jorge-Pérez P, et al. Consideraciones sobre el abordaje invasivo de la cardiopatía isquémica y estructural durante el brote de coronavirus COVID-19. *REC: interventional cardiology. Publicidad Permanyer, SLU*; 2020 Apr 3; <http://dx.doi.org/10.24875/recic.m20000119>.
6. Zeng JH, Liu Y, Yuan J, Wang F, Wu W, Li J, et al. First Case of COVID-19 Infection with Fulminant Myocarditis Complication: Case Report and Insights. *Preprints*. 2020;2020030180: <https://doi.org/10.20944/preprints202003.0180.v1>.
7. Hu H, Ma F, Wei X, Fang

- Y. Coronavirus fulminant myocarditis treated with glucocorticoid and human immunoglobulin. *European Heart Journal*. Oxford University Press (OUP); 2020 Mar 16; Available from: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa190> PMID:32176300
8. Dawei Wang, Bo Hu, Chang Hu, Fangfang Zhu, MD; et al Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China *JAMA*. doi:10.1001/jama.2020.1585.
 9. Lazzarini PE, Boutidor M, Capechi PL COVID-19, Arrhythmic Risk and Inflammation: Mind the Gap! *Circulation* 220 (in press) <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047293>.
 10. Haeusler IL, Chan XH, Guérin PJ, White NJ. The arrhythmogenic cardiotoxicity of the quinoline and structurally related antimalarial drugs: a systematic review. *BMC Med*. 2018 Nov;16(1):200. <https://doi.org/10.1186/s12916-018-1188-2> PMID:30400791
 11. Fossa AA, Wisialowski T, Duncan JN, Deng S, Dunne M. Azithromycin/chloroquine combination does not increase cardiac instability despite an increase in monophasic action potential duration in the anesthetized guinea pig. *Am J Trop Med Hyg*. 2007 Nov;77(5):929-38. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.2007.77.929> PMID:17984356
 12. Lakkireddy DR, Chung MK, Gopinathannair R, Patton KK, Gluckman TJ, Turagam M, et al. Guidance for Cardiac Electrophysiology During the Coronavirus (COVID-19) Pandemic from the Heart Rhythm Society COVID-19 Task Force; Electrophysiology Section of the American College of Cardiology; and the Electrocardiography and Arrhythmias Committee of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation*. 2020 Mar; CIR-CULATIONAHA.120.047063. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047063> PMID:32228309
 13. Giudicessi JR, Noseworthy PA, Friedman PA, et al. Urgent guidance for navigating and circumventing the QTc prolonging and torsadogenic potential of possible pharmacotherapies for COVID-19. *Mayo Clin Proc*. 2020. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2020.03.024>.
 14. Lippi G, Lavie CJ, Sanchis-Gomar F. Cardiac troponin I in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): evidence from a meta-analysis. *Prog Cardiovasc Dis*. 2020 Mar;S0033-0620(20)30055-4. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2020.03.001> PMID:32169400
 15. Shi S, Qin M, Shen B, et al. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol* 2020.
 16. Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, et al. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol*. 2020 Mar; <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0950> PMID:32211816.