

## El corazón en los tiempos del COVID-19

ALEX CARRERA VIDAL<sup>1</sup>

### Abstract

*SarsCov2 infection produces a clinical syndrome known as COVID-19, which presents mainly respiratory manifestations and various conditions are associated with a higher rate of complications of this pathology, with acute cardiovascular syndrome by COVID-19 being a relatively common complication. In this article we will review the most frequent manifestations, the prognosis, the diagnostic and therapeutic approach of these.*

**Keywords:** *acute cardiovascular syndrome, myocarditis, cardiovascular manifestations of COVID-19.*

**1. Cardiólogo Staff Hospital de Talca, Cardiólogo Staff Clínica Lircay.**

#### Correspondencia

Hospital Regional de Talca, Clínica Lircay.

Alex Carrera

Dirección: 11 Norte #3237. Talca, Chile

E-mail: alexcarrerav@gmail.com

Fono: +56 9 98800351

### Introducción

Desde el inicio de la Pandemia por el virus SARS-CoV-2, se ha registrado una serie de manifestaciones clínicas de esta afección en adultos, principalmente caracterizadas por alteraciones del sistema respiratorio, tanto alto como bajo, asociado a manifestaciones inflamatorias como la fiebre y la embolia, transformándose la neumonía por SARS-CoV-2 como la presentación clínica que marca el pronóstico de esta enfermedad.

Paralelamente varios estudios han demostrado que la neumonía asociada a la infección por SARS-CoV-2 (COVID 19)(1), empeora su pronóstico en presencia de enfermedad cardiovascular asociada, alcanzando la afección cardíaca sola o en conjunto con afección respiratoria hasta el 27% de los casos.<sup>1</sup>

Es así como la cardiopatía isquémica crónica, los varones mayores de 74 años, los pacientes con antecedentes de hipertensión arterial, los

pacientes con antecedentes de accidente cerebrovascular, los pacientes diabéticos y aquellos con insuficiencia renal, han demostrado un mayor riesgo de complicaciones tanto respiratorias como cardíacas.<sup>2</sup>

Respecto a las complicaciones cardíacas descritas hasta el momento, se revisaron varios artículos que en resumen las dividen en: injuria cardíaca determinada por isquemia o miocarditis, arritmias, tromboembolia e interacciones farmacológicas.<sup>3,4</sup>

El 27 de marzo se publicó un completo artículo<sup>5</sup> sobre los potenciales mecanismos de los efectos agudos de la infección en el sistema cardiovascular, donde tras una infección viral podemos encontrar afección directa del endotelio vascular, con inflamación vascular asociada aumentando el riesgo de infarto, paralelamente la tormenta de citoquinas asociado al estado de hipercoagulabilidad que se genera, puede propiciar la ruptura de placas aumentando así el riesgo de infarto, y por último el aumento de la

estimulación simpática aumenta la demanda de oxígeno miocárdico, aumentando por esta mecanismo también el riesgo de infarto. Por otra parte el síndrome de distress respiratorio conlleva hipoxia y disminución del suplemento de oxígeno miocárdico, condicionando aumento del riesgo de infarto y paralelamente condicionando riesgo de falla cardíaca. En referencia al daño propio del miocardiocito y la necrosis asociada también conlleva aumento del riesgo de falla cardíaca al igual que el efecto producido por las citoquinas pro inflamatorias, que llevan a depresión miocárdica. Estos tres factores la miocarditis los efectos proinflamatorio y el aumento del estímulo simpático también pueden conllevar aumento del riesgo de arritmias.

En este respecto el daño cardíaco o injuria cardíaca es definida como una elevación por sobre los niveles normales de las enzimas cardíacas.<sup>6</sup> En los pacientes con infección por COVID-19 alcanza del 10 al 30%, y representa el 22% de los pacientes ingresados a la UCI por COVID.<sup>7</sup>

Se han descrito dos patrones de presentación A. predominantemente respiratorio: con elevación progresiva de troponinas asociado a elevación de marcadores de inflamación sistémica. B predominantemente cardíaca: asociado a alteraciones del electrocardiograma, dolor torácico, hipotensión que refleja compromiso cardíaco primario.

Una característica del daño miocárdico, es que se difiere desde el inicio de los síntomas aproximadamente 2 semanas, y sobre todo se evidencian en paciente cuya supervivencia es muy baja. Esto secundario y a consecuencia de la tormenta de citoquinas que se ha observado en la última fase del COVID-19.<sup>8</sup>

De esta forma varios estudios han demostrado que la presencia de injuria cardíaca, se asocia a un peor pronóstico en el desarrollo de esta enfermedad.<sup>6</sup> En este sentido y para cuantificarlo varios autores proponen la utilización de troponinas idealmente ultrasensible. Y lo mismo se ha logrado evaluar en la presencia de otros marcadores cardíacos como la fracción CK-MB

y el NT-Pro\_BNP.<sup>(9)</sup> Es así como un grupo de estudio multidisciplinario de la Universidad de Texas en Estados Unidos ha propuesto recientemente, en un artículo publicado junio de este mes la existencia de un síndrome cardiovascular agudo por COVID 19.<sup>5</sup>

Este síndrome cardiovascular agudo se puede caracterizar por la presencia de alteraciones coronarias obstructivas, injuria miocárdica sin obstrucción en las arterias coronarias donde encontramos la miocarditis, la cardiomiopatía por estrés y aquella injuria provocada por la disregulación de citoquinas; por otra parte se pueden observar la presencia de arritmias secundarias al tratamiento, falla cardíaca shock cardiogénico, derrame pericárdico y taponamiento y complicaciones tromboembólicas.<sup>5</sup>

Respecto de las alteraciones coronarias obstructivas: la Sociedad Europea de Cardiología replicó las recomendaciones del colegio médico de Pekín<sup>10</sup>, en cuyo algoritmo del infarto con supradesnivel ST se privilegia la estrategia trombolítica aunque, en su discusión no se hace referencia a cual trombolítico sería de elección, aunque grupos han llevado estudios con T- PA con buenos resultados a la fecha.<sup>(11)</sup> Con respecto a los infartos sin elevación del ST, se propone estrategia conservadora a menos que los pacientes sean de muy alto riesgo.

Posteriormente la Sociedad Americana de Intervención y Angiografía Cardíaca divide a los pacientes con infarto con supradesnivel ST, de alto y de bajo riesgo, considerando la angioplastia primaria en los pacientes de alto riesgo y en los pacientes de bajo riesgo la terapia fibrinolítica.<sup>12</sup> Lo mismo ocurre en los pacientes con infarto agudo al miocardio sin elevación del ST.

Respecto al daño miocárdico sin alteración coronaria: este es provocado por inoculación directa del virus o secundario a la cascada inflamatoria, donde entran a jugar varios factores que ayudan a exacerbar la lesión del miocardiocito, hasta producir la necrosis del mismo, tales como la hipoxemia, la enfermedad cardiovascular preexistente, las lesiones microvasculares, la presencia

de hipotensión, la presencia de arritmias, etc.(5) La evaluación de este daño, según recomienda la Sociedad Americana de Cardiología consiste en el uso de técnicas de ecocardiografía y de resonancia nuclear magnética.<sup>13</sup>

A este respecto, en mayo del presente año fue publicado una recopilación sistemática de los hallazgos ecocardiográficos en pacientes hospitalizados por COVID-19. El hallazgo más común correspondió a la dilatación con o sin disfunción del ventrículo derecho correspondiendo al 39% de los casos, seguida de la disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo y enfermedad valvular.<sup>14</sup> Se definió deterioro clínico dentro de la hospitalización a deterioro hemodinámico y respiratorio, con parámetros estandarizados en el estudio, y se observó que los pacientes con deterioro clínico existió una disminución significativa de la fracción de eyección y del tiempo de aceleración al pico de la arteria pulmonar.<sup>14</sup> (Anexo fig. 1.)

Respecto a las arritmias: estas habitualmente se desarrollan en el curso del daño miocárdico y en la mayoría de los casos son inducidas por medicamentos, de tal forma que tenemos fármacos como el Liponavir y el Ritonavir que generan prolongación del intervalo PR, la Hidroxicloroquina y azitromicina que generan prolongación del intervalo QT.<sup>15</sup>

Al respecto la sociedad americana de electrofisiología ha sugerido mantener los fármacos y no disminuir las dosis a pesar de la prolongación del QT en los pacientes de alto riesgo, insisten en el uso de fármacos como lidocaína e incluso en marcapaso transitorio para manejar las complicaciones.<sup>15</sup> Otra es la visión del American College of Cardiology, que genera un Score de riesgo, clasificando a los pacientes con riesgo bajo, moderado o alto. De tal forma que en pacientes de riesgo bajo un moderado se propone disminuir la dosis de Hidroxicloroquina y azitromicina, o suspenderla si el QTc es mayor a 500ms y en los pacientes de riesgo alto, evaluar caso a caso e idealmente con con-

sulta a un electrofisiólogo.<sup>16</sup>

Respecto de la enfermedad tromboembólica en un estudio Italiano de hospitales de Bergamo y Milan se precisaron, en autopsias de pacientes fallecidos por COVID, vasos sanguíneos pulmonares muy dilatados, hasta 20 veces lo normal, a menudo repletos de microtrombos y en algunos casos ocupando casi la totalidad de la vena Cava superior y la aurícula derecha, esto causado por daño endotelial, inflamación estados de hipercoagulabilidad y tormenta de citoquinas.<sup>17</sup>

## Conclusiones

Existen factores de riesgo hasta el momento bien definidos y que determinan peor pronóstico en la infección por COVID. La presencia de injuria cardiaca aparece en forma tardía y determina un pronóstico adverso. Los marcadores de daño miocárdico son fundamentales para establecer el diagnóstico de injuria miocárdica y su elevación determina pronóstico en esta patología.

Se ha propuesto un síndrome cardio vascular agudo por COVID-19, que se caracteriza por daño obstructivo, daño no obstructivo, arritmias, embolías, y falla cardiaca, además de compromiso pericardico.

No se cuenta con evidencia contundente respecto al tratamiento preciso de este síndrome cardiovascular agudo descrito aun, aunque muchos estudios se encuentran en curso.

## Bibliografía

1. Ruan Q, Yang K, Wang W, Jiang L, Song J. Correction to: Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive Care Med.* 2020;46(6):1294-7.
2. Zheng Z, Peng F, Xu B, Zhao J, Liu H, Peng J, et al. Risk factors of critical & mortal COVID-19 cases: A systematic literature review and meta-analysis. *J Infect.* 2020.
3. Akhmerov A, Marban E. COVID-19 and the

- Heart. *Circ Res.* 2020;126(10):1443-55.
4. Rath D, Petersen-Urbe A, Avdiu A, Witzel K, Jaeger P, Zdanyte M, et al. Impaired cardiac function is associated with mortality in patients with acute COVID-19 infection. *Clin Res Cardiol.* 2020.
  5. Hendren NS, Drazner MH, Bozkurt B, Cooper LT, Jr. Description and Proposed Management of the Acute COVID-19 Cardiovascular Syndrome. *Circulation.* 2020;141(23):1903-14.
  6. 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.
  7. Lei S, Jiang F, Su W, Chen C, Chen J, Mei W, et al. Clinical characteristics and outcomes of patients undergoing surgeries during the incubation period of COVID-19 infection. *EClinical-Medicine.* 2020:100331.
  8. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet.* 2020;395(10229):1054-62.
  9. Deng Q, Hu B, Zhang Y, Wang H, Zhou X, Hu W, et al. Suspected myocardial injury in patients with COVID-19: Evidence from front-line clinical observation in Wuhan, China. *Int J Cardiol.* 2020;311:116-21.
  10. Jing ZC, Zhu HD, Yan XW, Chai WZ, Zhang S. Recommendations from the Peking Union Medical College Hospital for the management of acute myocardial infarction during the COVID-19 outbreak. *Eur Heart J.* 2020;41(19):1791-4.
  11. Goyal A, Saigal S, Niwariya Y, Sharma J, Singh P. Successful use of tPA for thrombolysis in COVID related ARDS: a case series. *J Thromb Thrombolysis.* 2020.
  12. Szerlip M, Anwaruddin S, Aronow HD, Cohen MG, Daniels MJ, Dehghani P, et al. Considerations for cardiac catheterization laboratory procedures during the COVID-19 pandemic perspectives from the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions Emerging Leader Mentorship (SCAI ELM) Members and Graduates. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2020.
  13. Siripanthong B, Nazarian S, Muser D, Deo R, Santangeli P, Khanji MY, et al. Recognizing COVID-19-related myocarditis: The possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management. *Heart Rhythm.* 2020.
  14. Mahmoud-Elsayed HM, Moody WE, Bradlow WM, Khan-Kheil AM, Senior J, Hudsmith LE, et al. Echocardiographic Findings in Patients With COVID-19 Pneumonia. *Can J Cardiol.* 2020.
  15. Mitra RL, Greenstein SA, Epstein LM. An algorithm for managing QT prolongation in coronavirus disease 2019 (COVID-19) patients treated with either chloroquine or hydroxychloroquine in conjunction with azithromycin: Possible benefits of intravenous lidocaine. *HeartRhythm Case Rep.* 2020.
  16. Cardiology ACo. Ventricular Arrhythmia Risk Due to Hydroxychloroquine-Azithromycin Treatment For COVID-19 2020 [updated Mar 29, 2020. Available from: <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2020/03/27/14/00/ventricular-arrhythmia-risk-due-to-hydroxychloroquine-azithromycin-treatment-for-COVID-19>.
  17. Carsana L, Sonzogni A, Nasr A, Rossi RS, Pellegrinelli A, Zerbi P, et al. Pulmonary post-mortem findings in a series of COVID-19 cases from northern Italy: a two-centre descriptive study. *Lancet Infect Dis.* 2020.



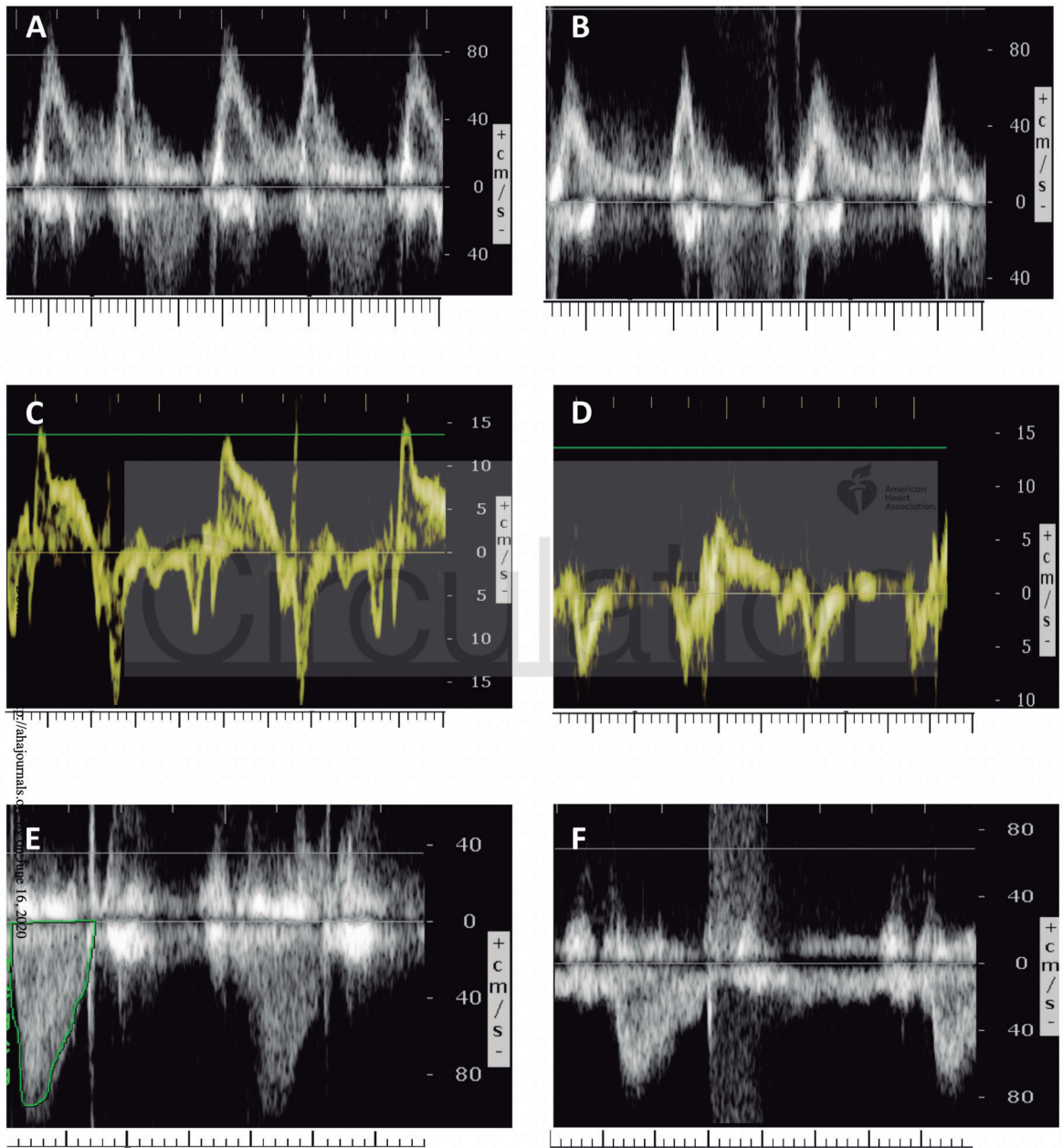


Figura 1. En el siguiente cuadro, podemos evaluar que en la columna de la izquierda se observan parámetros de flujo transmitral, movimiento de la pared lateral e integral del tracto de salida del ventrículo izquierdo, al momento de ingreso del paciente y en la columna de la derecha los mismos parámetros a los dos días del empeoramiento clínico de su condición y asociados a elevaciones importantes de marcadores de daño miocárdico.

Se puede notar el incremento de la relación  $e/E'$ , sugiriendo un aumento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo y una disminución de la  $S'$  y de la velocidad de flujo del tracto de salida del ventrículo izquierdo, sugiriendo una disminución de volumen sistólico.