

Manifestaciones cardiacas y dudas más comunes en COVID-19

José G. Torres-Acevedo, MD, FACC

Cardiólogo
Miembro- Junta Directiva
Sociedad Puertorriqueña de Cardiología



Dentro del espectro de las complicaciones asociadas a la infección de COVID-19, existen diversas manifestaciones cardiacas documentadas, cuyo efecto a largo plazo aún no es del todo bien conocido. No obstante, existe evidencia de una asociación entre condiciones cardiacas existentes, como la hipertensión arterial o la enfermedad de las arterias coronarias, y la severidad de la mencionada infección.

En este contexto, se entiende que la suma de estas condiciones incide sobre la eficacia de la respuesta del sistema cardiopulmonar al virus SARS-CoV-2 y a la enfermedad de COVID-19 que este produce.

Complicaciones cardiacas más críticas

Algunas de las complicaciones cardiacas más temidas en la enfermedad COVID-19 son las siguientes:

Miocarditis

La miocarditis se refiere a una inflamación del tejido muscular cardiaco. Muchos de estos casos se han identificado clínicamente debido a marcadores de tejido elevados (como las troponinas) que se asocian a daño al corazón. Sin embargo, solamente existen algunos casos que han sido confirmados histológicamente.¹

Cardiomiopatía por estrés ("Takotsubo Syndrome")

En una revisión de 12 casos con cardiomiopatía por estrés, el promedio de edad fue de 70 años, siendo la mayoría de estos pacientes de género femenino. Se

determinó una elevación de las troponinas en 11 de estos casos.² En su mayoría no se encontró enfermedad de las arterias coronarias (en evaluaciones realizadas tanto por cateterismo como por tomografía computarizada -*CT scan*-).

En una gran parte de estos casos, la función cardiaca mejoró luego de varias semanas de la infección, siendo esto una respuesta esperada en los pacientes con dicha condición.

Infarto al miocardio

Se han descrito casos de infarto miocárdico en pacientes sin condición previa, así como en otros con enfermedades cardiacas preexistentes. Entre las causas más comunes, se encuentra el estrés al que el corazón se expone por la hipoxia celular y la cascada inflamatoria, conocida en la comunidad médica como la tormenta de citoquinas ("cytokine storm").

Arritmias

La arritmia más conocida relacionada al COVID-19 es la taquicardia sinusal, pero se ha visto una asociación con otras arritmias como con la fibrilación atrial y las taquicardias de origen ventricular, tanto monomórficas como polimórficas. Estas condiciones se han observado en pacientes con complicaciones relacionadas a un infarto al corazón, a hipoxia y a desórdenes de los electrolitos. También se han manifestado en pacientes que reciben medicamentos para prolongar el intervalo QTc (intervalo QT corregido por la frecuencia cardiaca).

Fallo cardiaco

Se han reportado casos en los que la enfermedad de COVID-19 ha precipitado la recaída de los pacientes diagnosticados con fallo cardiaco. Algunos estudios indican que, padecer esta condición cardiaca en conjunto con el contagio del virus Sars-CoV-2, aumenta el riesgo de quedar sujeto a una hospitalización prolongada y de tener que necesitar ventilación mecánica.³ Esto puede ocurrir debido al margen de estrés impuesto a un corazón débil o afectado con una enfermedad coronaria preexistente, así como, también, al estrés hemodinámico provocado por el virus en el sistema.

En cuanto a posibles marcadores de laboratorio asociados al daño al corazón, se encuentran las troponinas y el péptido natriurético (*BNP*). Ambos se han encontrado elevados en algunos casos que han sido estudiados tanto en la China (Wuhan) como en los Estados Unidos (Seattle).⁴ Este aumento se ha asociado a un incremento proporcional en las complicaciones y en la mortalidad de los pacientes infectados.

Por otro lado, entre las manifestaciones más comunes identificadas en estudios por imágenes, se ha observado en ecocardiogramas la dilatación del ventrículo derecho con una disminución en la función, tanto del lado derecho como del lado izquierdo, debido al estrés miocárdico.

Estados de hipercoagulabilidad

La patogénesis del estado de hipercoagulabilidad debido a la infección COVID-19 no es aún del todo conocida. Dentro de las etiologías analizadas se encuentra un estado de hiperviscosidad asociado a las globulinas gamma y al fibrinógeno. Los niveles altos en la prueba de D-Dimero, también se han asociado en forma directamente proporcional a la severidad de la infección. El problema de esta prueba radica en que este marcador también puede estar elevado en otras inflamaciones o infecciones, lo que lo descarta como un factor exclusivo para los casos de COVID-19.

El rol de la activación de las plaquetas también ha sido objeto de discusión, aunque, al presente, es poca la información y la data que se dispone.⁵ Al momento, la información recopilada sobre esta materia demuestra que, usualmente, el patrón a considerar es que el

fibrinógeno aumenta -al igual que los D-Dimeros, el factor VIII y el antígeno VWF (antígeno del factor von Willebrand)-.⁶ Este estado de hipercoagulabilidad se ha descrito, en ocasiones, como uno parecido a una coagulación diseminada intravascular (*DIC*) pero con la principal diferencia de que en el caso de COVID-19 se trata de una trombosis y no de un sangrado como en *DIC*. Por esto, entre las complicaciones más temidas se encuentran el tromboembolismo venoso profundo (*DVT*), al igual que las embolias pulmonares.

Algunos de los principales factores de riesgos que pueden predisponer a un aumento en la mortalidad son los siguientes:

- Edad: más de 45 años;
- Sexo masculino;
- Enfermedad arterial coronaria (CAD);
- Hipertensión arterial;
- Diabetes mellitus;
- Enfermedad pulmonar, cáncer;
- Enfermedad renal;
- Obesidad;
- Fumar, y
- Niveles elevados de D-Dimeros.⁷

Por lo expuesto, la decisión de anticoagular al paciente es bastante compleja, lo que necesariamente implica que se requiera de una evaluación individualizada de acuerdo a cada paciente. La administración de una dosis terapéutica, en lugar de una dosis profiláctica, se debe contemplar en aquellos pacientes con alto riesgo de tromboembolismo, con accesos vasculares coagulados o con un trombo confirmado.

Estos pacientes podrán requerir, a lo sumo, tres meses de anticoagulación una vez que sean dados de alta. Además, es importante destacar que, conforme indica la Sociedad Americana de Hematología, el uso de anticoagulantes orales (*novel oral anticoagulants o NOACs*) es aún objeto de estudios de investigación, toda vez que la data relacionada es aún limitada en los ensayos clínicos.

Una de las preocupaciones de muchos pacientes durante esta pandemia ha sido sobre el uso de antihipertensivos conocidos como ACEi y ARBs (inhibidores de la

enzima convertidora de angiotensina 2 y bloqueadores de receptores de angiotensina 2), debido a las especulaciones asociadas que surgieron al inicio de la pandemia relacionadas a la presencia de mayores complicaciones con su uso. No obstante, un estudio de 740 pacientes con hipertensión arterial y hospitalizados con una infección leve a moderada reveló que, comparando a los pacientes que continuaron usando dichos medicamentos con un grupo que los discontinuó, se observó una tasa de mortalidad a 30 días similar, así como también se vio que es semejante la necesidad de ventilación mecánica, de vasopresores por estado de shock y el tiempo promedio de la estadía en hospital.⁸

Estudios como estos ratifican las recomendaciones de continuar utilizando la medicación con esos antihipertensivos durante la infección del virus, salvo en aquellos casos en particular en que pudieran surgir complicaciones relacionadas a niveles altos de potasio o a episodios de hipotensión arterial.

Comentario

Lo novel de este virus, al igual que su espectro de infección en el cual hay pacientes asintomáticos, sintomáticos y críticos, ha hecho que su conocimiento y manejo sea uno en continuo desarrollo. La proporción de los casos asintomáticos es desconocida aún, aunque se estima su cantidad en un 40% de dichas infecciones.⁹ La mayoría de los casos sintomáticos son leves, aunque el grado de severidad se relaciona con muchas de las comorbilidades antes mencionadas.¹⁰

Por ende, es importante que los pacientes no discontinúen su control y seguimiento médico y que continúen sosteniendo un compromiso genuino con sus tratamientos.

Nos toca, como médicos, seguir manteniéndonos informados para poder brindar confianza y un servicio de altura ante las dudas de nuestros pacientes. 

Literatura

- 1) Escher F, Pietsch H, Aleshcheva G, Bock T, Baumeier C, Elsaesser A, Wenzel P, Hamm C, Westenfeld R, Schultheiss M, Gross U, Morawietz L, Schultheiss HP. Detection of viral SARS-CoV-2 genomes and histopathological changes in endomyocardial biopsies. *ESC Heart Fail.* 2020;7(5):2440. Epub 2020 Jun 12.
- 2) Singh S, Desai R, Gandhi Z, Fong HK, Doreswamy S, Desai V,

- 3) Chockalingam A, Mehta PK, Sachdeva R, Kumar G. Takotsubo Syndrome in Patients with COVID-19: A Systematic Review of Published Cases. *SN Clin Med.* 2020.
- 4) Alvarez-Garcia J, Lee S, Gupta A, Cagliostro M, Joshi AA, Rivas-Lasarte M, Contreras J, Mitter SS, LaRocca G, Tlachi P, Brunjes D, Glicksberg BS, Levin MA, Nadkarni G, Fayad Z, Fuster V, Mancini D, Lala A. Prognostic Impact of Prior Heart Failure in Patients Hospitalized With COVID-19. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(20):2334. Epub 2020 Oct 28.
- 5) Bhatraju PK, Ghassemieh BJ, Nichols M, Kim R, Jerome KR, Nalla AK, Greninger AL, Pipavath S, Wurfel MM, Evans L, Kritek PA, West TE, Luks A, Gerbino A, Dale CR, Goldman JD, O'Mahony S, Mikacenic. Covid-19 in Critically Ill Patients in the Seattle Region - Case Series. *N Engl J Med.* 2020;382(21):2012. Epub 2020 Mar 30.
- 6) Hottz ED, Azevedo-Quintanilha IG, Palhinha L, Teixeira L, Barreto EA, Pão CRR, Righy C, Franco S, Souza TML, Kurtz P, Bozza FA. Platelet activation and platelet-monocyte aggregate formation trigger tissue factor expression in patients with severe COVID-19. *Blood.* 2020;136(11):1330.
- 7) Panigada M, Bottino N, Tagliabue P, Grasselli G, Novembrino C, Chantarangkul V, Pesenti A, Peyvandi F, Tripodi A. Hypercoagulability of COVID-19 patients in intensive care unit: A report of thromboelastography findings and other parameters of hemostasis. *Journal Thromb Haemost.* 2020;18(7):1738. Epub 2020 Jun 24.
- 8) Bilaloglu S, Aphinyanaphongs Y, Jones S, et al. Thrombosis in Hospitalized Patients With COVID-19 in a New York City Health System. *Thrombosis in Hospitalized Patients With COVID-19 in a New York City Health System.* *JAMA.* 2020; 324(8):799.
- 9) Lopes RD, Macedo AVS, De Barros PGM, et al. Effect of Discontinuing vs Continuing Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors and Angiotensin II Receptor Blockers on Days Alive and Out of the Hospital in Patients Admitted With COVID-19: A Randomized Clinical Trial. Effect of Discontinuing vs Continuing Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors and Angiotensin II Receptor Blockers on Days Alive and Out of the Hospital in Patients Admitted With COVID-19: A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2021;325(3):254-264.
- 10) Mizumoto K, Kagaya K, Zarebski A, Chowell. Euro Surveill. Estimating the asymptomatic proportion of coronavirus disease 2019 (COVID-19) cases on board the Diamond Princess cruise ship, Yokohama, Japan, 2020. 2020;25(10).
- 11) Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and Important Lessons from the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China: Summary of a Report of 72 314 Cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA.* 2020;323(13):1239.