

Daño cardíaco incluso después de "recuperación" tras COVID-19 sugiere el espectro de la insuficiencia cardíaca ulterior

Publicado el: 10-08-2020

Los indicios de que el corazón puede ser afectado en grado importante en pacientes hospitalizados con COVID-19, en especial los que ya tienen enfermedad cardiovascular o sus factores de riesgo, tristemente se han puesto de manifiesto desde los primeros días de la pandemia.

Hasta ahora, el hecho de que el SARS-CoV-2 ataque directamente al corazón y que los [efectos cardíacos agudos](#) de la enfermedad puedan dar lugar a algún tipo de miocardiopatía persistente ha resultado menos claro de estudios y series pequeñas de casos.

La comprensión de estos aspectos en el campo avanzó un poco en dos nuevos estudios publicados el 27 de julio en *JAMA Cardiology*, que parecen validar las inquietudes de que el virus infecte el miocardio sin necesariamente causar miocarditis, y la posibilidad de que algunos pacientes "recuperados" puedan quedar con lesión miocárdica persistente e inflamación que potencialmente podría manifestarse después como [insuficiencia cardíaca](#).^[1,2]

Inflamación persistente en la resonancia magnética cardíaca

En un [estudio de cohortes](#) prospectivo con 100 pacientes que se recuperaron de un episodio reciente de la enfermedad se demostraron indicios de disfunción ventricular, mayor masa ventricular, y en 78% de la cohorte, signos de inflamación miocárdica en las imágenes de resonancia magnética cardíaca.^[1] Los hallazgos en la resonancia magnética cardíaca se correlacionaron con elevaciones de troponina T de alta sensibilidad.

Dos tercios de la cohorte, cuya gravedad de la COVID-19 aguda había fluctuado "desde asintomática hasta síntomas leves a moderados" se habían recuperado en su domicilio, mientras que los "pacientes gravemente enfermos" restantes se habían hospitalizado, informaron los autores, dirigidos por la Dra. Valentina O. Püntmann, Ph. D., del *University Hospital Frankfurt* en Fráncfort del Meno, Alemania.

Ninguno de los pacientes tenía antecedente de insuficiencia cardíaca o miocardiopatía, aunque algunos tenían [hipertensión](#), diabetes, o datos de cardiopatía coronaria.

"Nuestros hallazgos demuestran que los participantes con relativa escasez de trastorno cardiovascular preexistente y con restablecimiento principalmente en el domicilio tenían afectación inflamatoria cardíaca frecuente, similar al subgrupo hospitalizado en lo referente a gravedad y extensión", señalaron.

"Después de semanas del restablecimiento tras COVID-19 se observa considerable inflamación miocárdica persistente en el músculo cardíaco. Este hallazgo es importante, pues puede presagiar morbilidad considerable de insuficiencia cardíaca algunos años después", manifestó la Dra. Püntmann a *Medscape*.

El diagnóstico precoz ofrecería "una buena oportunidad de que el tratamiento temprano podría reducir el curso inexorable del daño inflamatorio, o incluso detenerlo", destacó.

El inicio relativamente claro de COVID-19 brinda oportunidad (que a menudo no tenemos con otros trastornos) de adoptar una acción proactiva y buscar la afectación cardíaca en fase temprana, a pocas semanas del restablecimiento.

"Los datos de inflamación, edema, cicatrización y derrame pericárdico en la resonancia magnética cardíaca del estudio integran uno de los principales criterios diagnósticos de [miocarditis vírica e inflamatoria](#)", observó la Dra. Biykem Bozkurt, Ph. D., del *Baylor College of Medicine*, en Houston, Estados Unidos, quien no intervino en ninguno de los dos nuevos estudios.

En congruencia con datos previos, los hallazgos parecen indicar que algunos pacientes con COVID-19 reciente pueden tener inflamación miocárdica persistente, y este estudio también señala que podría volverse subaguda o incluso crónica, y en algunos casos puede no ser del todo reversible, comentó a *Medscape*. "Aún está por determinarse cuánto tiempo persistan los efectos. Necesitamos datos de resultados a más largo plazo".

Presencia del virus sin miocarditis

En el [estudio adjunto](#) se presenta un análisis *post mortem* de corazones de 39 pacientes con COVID-19 principalmente grave, que apuntan a presencia importante del SARS-CoV-2 y signos de que el virus se reprodujo enérgicamente en el miocardio.^[2]

Sin embargo, no hubo datos de que la infección desencadenara miocarditis fulminante. Más bien el virus había infiltrado aparentemente el corazón al localizarse en células intersticiales o en macrófagos que se alojaron en el miocardio sin entrar en realidad en los miocitos, concluyeron los autores, dirigidos por Diana Lindner, Ph. D., del *University Heart and Vascular Centre* en Hamburgo, Alemania.

"Los hallazgos indican que la presencia del SARS-CoV-2 en el tejido cardíaco no necesariamente produce una reacción inflamatoria compatible con miocarditis clínica", escribió el grupo.

En estudios publicados con anterioridad, en "casos en los cuales se presentaba inflamación miocárdica, también había datos de miocarditis sintomática y, por tanto, los casos actuales reflejan fisiopatología diferente", concluyeron.

No se observaron indicios del virus en los 15 casos, aproximadamente 61% del grupo. En 16 de los 24 corazones restantes, la carga vírica superó las 1.000 copias por µg de ARN, una carga considerable. Los 16 mostraban aumento de la expresión de citocinas inflamatorias, pero no infiltrados de células inflamatorias o cambios en las cifras de leucocitos, señalaron los investigadores.

"Los hallazgos de la replicación vírica sugerida en los casos con carga vírica muy elevada demuestran que necesitamos efectuar más estudios para investigar las consecuencias a largo plazo, que desconocemos ahora mismo", indicó a *Medscape* el autor principal, Dr. Dirk Westermann, también del *University Heart and Vascular Centre*.

Implicaciones para la insuficiencia cardíaca

Los hallazgos *post mortem* comunicados por Lindner y sus colaboradores "proporcionan datos muy interesantes de que SARS-CoV-2 se asocia por lo menos a algún componente de lesión miocárdica, tal vez como resultado de la infección vírica directa del corazón", escribieron el Dr. Clyde W. Yancy, M. Sc., de la *Northwestern University* en Chicago, y el Dr. Gregg C. Fonarow de la *University of California* en Los Ángeles, ambas en Estados Unidos, en un [editorial](#) adjunto a los dos estudios.[3]

El estudio sobre resonancia magnética cardíaca de la Dra. Püntmann y sus colaboradores, en el contexto de observaciones previas sobre la COVID-19, indica el potencial de disfunción residual del ventrículo izquierdo e inflamación persistente en los meses subsiguientes a un diagnóstico de COVID-19. Los dos fenómenos pueden ser "de suficiente preocupación para representar un nido para la insuficiencia cardíaca de nuevo inicio y otras complicaciones cardiovasculares", afirmaron el Dr. Yancy y el Dr. Fonarow.

"Cuando se añaden a los hallazgos anatomopatológicos *post mortem* de Lindner y sus colaboradores, vemos que se complica la trama y nos inclinamos a plantear una nueva inquietud muy evidente de que pueden desarrollarse la miocardiopatía y la insuficiencia cardíaca relacionadas con la COVID-19 a medida que resulte más clara la evolución natural de esta infección", escribieron en su artículo.

La Dra. Bozkurt concordó en que algunos pacientes, tras haberse recuperado de la enfermedad aguda, pueden quedar con un estado inflamatorio crónico que probablemente les incremente el riesgo de insuficiencia cardíaca futura. "Podrían mostrar más deterioro de la función cardíaca, y su recuperación podría tardar más que con las enfermedades víricas habituales que observamos".

"También podría haber un riesgo de muerte súbita. La inflamación a veces origina muerte súbita y arritmia ventricular, lo cual me preocuparía mucho, en especial si el miocardio está lesionado. Algunos deportes competitivos podrían ser riesgosos para estos pacientes", añadió la Dra. Bozkurt.

Cohorte de COVID-19 frente a individuos de control equiparados

En el estudio sobre resonancia magnética cardíaca realizado por la Dra. Püntmann y sus colaboradores, se reclutó de forma prospectiva a 100 pacientes que recientemente se restablecieron de un episodio agudo de COVID-19, sea en el domicilio o en el hospital, que fueron objeto de seguimiento en un registro basado en el *University Hospital Frankfurt*. Su mediana de edad era de 49 años; 47% del género femenino.

Fueron comparados con pacientes de control de 50 años de edad de género equivalente y 50 voluntarios aparentemente sanos equiparados en cuanto a factores de riesgo, señaló el grupo.

En el mismo día que la evaluación mediante resonancia magnética cardíaca, los pacientes recientemente recuperados, en comparación con los sujetos de control sanos y los sujetos de control equiparados en cuanto a factores de riesgo, respectivamente ($p < 0,001$ en cada caso), mostraron:

- Reducción de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo: 56% frente a 60% y 61%.
- Índice de volumen telediastólico del ventrículo izquierdo más alto: 86 ml/m² frente a 80

ml/m² y 75 ml/m².

- Mayor índice de masa del ventrículo izquierdo: 51 g/m² frente a 47 g/m² y 53 g/m².
- Valores de troponina de alta sensibilidad más altos: 56 pg/ml frente a 3,2 pg/ml y 3,9 pg/ml.
- Mayor prevalencia de cifras de troponina de alta sensibilidad de 3 pg/ml o más: 71% frente a 11% y 31%.

En la resonancia magnética cardíaca, 78% de los pacientes con COVID-19 restablecidos mostró anomalías que consistieron en incremento del mapeo paramétrico en T1 y T2 del miocardio natural, indicativo de fibrosis y edema por inflamación, en comparación con los dos grupos de control ($p < 0,001$ para todas las diferencias), "independientemente de las condiciones preexistentes, la gravedad y el curso general de la enfermedad aguda, y del tiempo transcurrido a partir del diagnóstico original", informó el grupo. El mapeo natural en T1 y T2 se correlacionó significativamente con troponina de alta sensibilidad.

"Ahora contamos con los medios diagnósticos para detectar inflamación cardíaca en fase temprana, y necesitamos hacer todo lo posible por aplicarlos en la práctica cotidiana", señaló la Dra. Püntmann a *Medscape*.

"Utilizar [resonancia magnética cardíaca](#) nos permite mejorar nuestro desempeño contra la COVID-19 y desarrollar de manera proactiva tratamientos cardioprotectores eficientes. Hasta que contemos con medios eficaces de protección contra la infección (la vacuna), debemos actuar con rapidez y con los recursos que tenemos disponibles", agregó.

El análisis plantea varias otras formas en que los pacientes con COVID-19 podrían ser objeto de evaluación para detectar afectación miocárdica importante.

"Las estrategias podrían incluir determinar [troponinas](#), no solo al ingreso, sino tal vez al alta y quizá incluso en los individuos que permanecen en su domicilio y que no necesariamente requieren atención", señaló la Dra. Bozkurt.

La caracterización de biomarcadores y la detección sistemática de inflamación persistente probablemente serán componentes importantes de la COVID-19, en especial para las personas con riesgo y enfermedad leves.

El Dr. Westermann propuso que las elevaciones de troponina al alta podrían ser un buen punto de partida para seleccionar a los pacientes con COVID-19 para pruebas funcionales o de imágenes, a fin de detectar secuelas cardíacas. Llevar a cabo estas pruebas de manera sistemática ahora sería abrumador dado el incremento masivo de pacientes que todavía vemos en la actualidad.

La Dra. Püntmann ha declarado no tener ningún conflicto de interés económico pertinente; las declaraciones de potenciales conflictos de intereses de los demás autores aparecen en el estudio. La Dra. Bozkurt previamente ha declarado recibir remuneración u honorarios por consultoría de Bayer Healthcare, Bristol-Myers Squibb, Lantheus Medical Imaging y Respicardia; prestar sus servicios en una junta de vigilancia de seguridad de datos para LivaNova, USA, y tener relaciones económicas no especificadas con Abbott Laboratories. Lindner ha declarado no tener ningún conflicto de interés económico pertinente. El Dr. Westermann informa recibir honorarios personales de AstraZeneca, Bayer, Novartis y Medtronic. El Dr. Yancy es editor delegado y el Dr. Fonarow editor de sección de JAMA Cardiology.

Fuente: <https://netsaluti.com>