

COVID-19 y el corazón

COVID-19 and the heart

Freddy Del-Carpio-Muñoz, MD, Msc¹

Resumen

La enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19), en menos de un año, ha tenido un impacto descomunal en la salud pública mundial. Se ha reportado más de 35 millones de casos y más de un millón de fallecidos. Se teme que la pandemia no se solucione en el corto o mediano plazo. Luego de la afectación pulmonar, el compromiso cardíaco ha llamado la atención de la comunidad médica. En este breve artículo, se revisará los aspectos más importantes del daño miocárdico en pacientes con COVID-19, los posibles mecanismos, las implicancias pronósticas y, finalmente, el potencial daño cardíaco persistente y las restricciones físicas en los pacientes recuperados de la infección.

Palabras clave: COVID-19, daño miocárdico, troponina.

Abstract

The coronavirus disease 2019 (COVID-19), in less than one year, has been causing havoc to the world's public health. With more than 35 million reported cases, more than 1 million fatalities worldwide, and the persistently growing number of infections; a resolution to this health crisis is not visualized in the short- or mid-term. Besides the pulmonary complications, the medical community has called attention to the cardiac compromise. In this brief article we review the most important aspects of COVID-19 related myocardial injury, the possible mechanisms, the prognostic implications and the possible persistent myocardial injury and physical activity restrictions in patients who recovered from the infection.

Keywords: COVID-19, myocardial injury, troponin.

Introducción

La infección por el coronavirus-2 del síndrome respiratorio severo del adulto (SARS CoV-2) que produce la enfermedad coronavirus 2019 (COVID-19) ha ocasionado en los últimos 10 meses más de 35 millones de personas afectadas y más de un millón de fallecidos a nivel mundial. Solo en los EEUU más de 7 millones de infecciones han causado más de 200000 muertos. A pesar de todos los recursos puestos para abatir la pandemia, hasta este momento no hay signos de un enlentecimiento de la propagación de la infección y por el contrario en muchos países que soportaron una primera ola de infecciones, se ha empezado a observar una segunda ola, sin que haya un horizonte definido de que terapias médicas o medidas preventivas como las vacunas estén disponibles al menos en el corto plazo. Con la experiencia clínica adquirida en la relativa corta duración de la pandemia, se conoce que la

infección puede variar en gravedad desde pacientes asintomáticos, a ser tan leve como un resfriado común o conducir a un proceso de neumonía y un síndrome de distrés respiratorio del adulto, insuficiencia respiratoria y falla multi-orgánica. Del compromiso no respiratorio relacionado a COVID-19, se destaca el daño miocárdico que puede alterar el curso de la enfermedad y puede ser un indicador del pronóstico⁽¹⁾. La presente revisión tiene como objetivos describir la frecuencia y los mecanismos del compromiso cardíaco relacionado a COVID-19, así como revisar las implicaciones clínicas y pronósticas del daño miocárdico. Seguidamente revisaremos las complicaciones cardíacas indirectas de la pandemia en la población con enfermedad cardiovascular y finalmente una breve nota acerca del posible daño miocárdico persistente y sus alcances en la restricción de actividades físicas y potencial repercusión a largo plazo.

¹Profesor Asistente. Mayo Clinic School of Medicine. Cardiólogo-Electrofisiólogo. Consultant Department of Cardiovascular Diseases. Consultant Heart Rhythm Services. Mayo Clinic.

Definición de daño miocárdico

De acuerdo a la 4ta definición universal de infarto de miocardio publicada en 2018, se considera daño miocárdico cuando hay evidencia de niveles anormales de troponina cardíaca, por lo menos una medida por encima del percentil 99 del límite superior de referencia. El daño miocárdico es considerado agudo si hay un incremento y/o caída del nivel de troponina cardíaca⁽²⁾. La etiología del daño miocárdico es diversa y varía desde el clásico infarto de miocardio por trombosis coronaria (infarto tipo 1), infarto de miocardio por desbalance de la demanda y oferta de oxígeno (infarto tipo 2), a simplemente daño miocárdico por otros mecanismos no coronarios (miocarditis, insuficiencia cardíaca, enfermedad renal, sepsis, entre mucho otras etiologías)⁽²⁾. En el caso de COVID-19 esta definición es aplicable así como las posibles etiologías que desarrollamos en seguida.

COVID-19 y daño miocárdico

Desde la descripción de los casos iniciales de COVID-19 en la provincia de Wuhan en China, se destacaron los reportes que describían a los pacientes con enfermedad cardíaca subyacente (hipertensión sistémica, insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria) como un grupo de mayor susceptibilidad a adquirir la infección así como de tener un mayor riesgo de desarrollar complicaciones y eventualmente mayor riesgo de eventos fatales^(3,4). Tomando en cuenta estudios posteriores que confirmaron la evidencia de daño cardíaco, la prevalencia estimada va desde el 1% hasta 100%. La amplia variación se explica por el número de pacientes incluidos en cada estudio (desde menos de 20 hasta más de 2700)^(5,6), la severidad de la infección (pacientes con síntomas leves y manejo ambulatorio o pacientes con síntomas severos, admitidos a las unidades de cuidados intensivos o incluso solo pacientes que fallecieron de COVID-19) además de diferencias en el tipo, frecuencia y momento de la medición de la troponina⁽⁷⁾.

El estudio más relevante y con la muestra más grande se realizó en 2736 pacientes admitidos a los hospitales de Nueva York entre febrero y abril de 2020 con un diagnóstico de COVID-19⁽⁵⁾. Dentro de las 24 horas de admisión se les midió a todos los pacientes el nivel de troponina I con los objetivos de evaluar la severidad del daño miocárdico y el pronóstico. De los pacientes incluidos, una cuarta parte eran hispanos o latinos y una cuarta parte tenían enfermedad cardiovascular prevalente. La distribución de troponina I fue dividida en pacientes que no tuvieron elevación, una elevación leve (troponina I 0.03-0.09

ng/mL) o una elevación al menos moderada (troponina I > 0.09 ng/mL). En total 37% tuvo la troponina elevada (17% leve y 19% al menos moderada). En pacientes con enfermedad cardiovascular previa (enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular) el nivel de elevación de troponina fue mayor que el grupo de pacientes sin antecedentes de enfermedad cardíaca. Adicionalmente los pacientes con troponina I normal tuvieron una hospitalización más corta, mayor probabilidad de sobrevivir y menos probabilidad de tener un curso hospitalario prolongado o de ser admitidos a la unidad de cuidados intensivos. Mientras que el grupo de elevación de troponina moderada tuvo mayor probabilidad de tener una hospitalización más prolongada y mayor riesgo de mortalidad. Lo más interesante de este estudio fue el hecho de encontrar que la troponina elevada aumentó el riesgo de mortalidad en todos los grupos de pacientes independientemente de tener la presencia o ausencia de factores de riesgo cardiovascular o presencia de enfermedad cardiovascular establecida. Los pacientes con elevación leve de troponina tuvieron 1.5 a 2 veces mayor riesgo de mortalidad y los pacientes con elevación de troponina I moderada de 3 a 3.5 veces mayor riesgo de mortalidad comparado con los grupos de pacientes con un nivel de troponina I normal. Este estudio básicamente nos da a entender que la presencia de daño miocárdico, incluso una elevación leve, está asociado a un curso hospitalario más prolongado y complicado además de incrementar el riesgo de mortalidad.

Mecanismo del daño miocárdico en pacientes con COVID-19

A pesar que no ha habido una manera concluyente de determinar el mecanismo de daño miocárdico en pacientes con COVID-19; en general la elevación de troponina tiene mecanismos que han sido ampliamente estudiados que se resumen en la figura 1 y se pasan a describir a continuación.

• Daño miocárdico viral directo: El SARS CoV-2 se liga al receptor de la enzima convertidora de angiotensina tipo 2 (ACE 2), la cual tiene una distribución amplia por el organismo incluyendo en las células miocárdicas y las células endoteliales. Se han reportado casos de invasión del virus SARS CoV-2 de las células miocárdicas que pueden llevar a un cuadro de miocarditis, lo cual produce daño miocárdico y elevación del nivel de troponina cardíaca⁽⁸⁾. La evidencia es limitada en cuanto a demostración fehaciente de la presencia de partículas virales o RNA viral en los cardiomiocitos de biopsias miocárdicas o en análisis post mortem⁽⁹⁾. Otro mecanismo que se postula es mediante la invasión de las células endoteliales

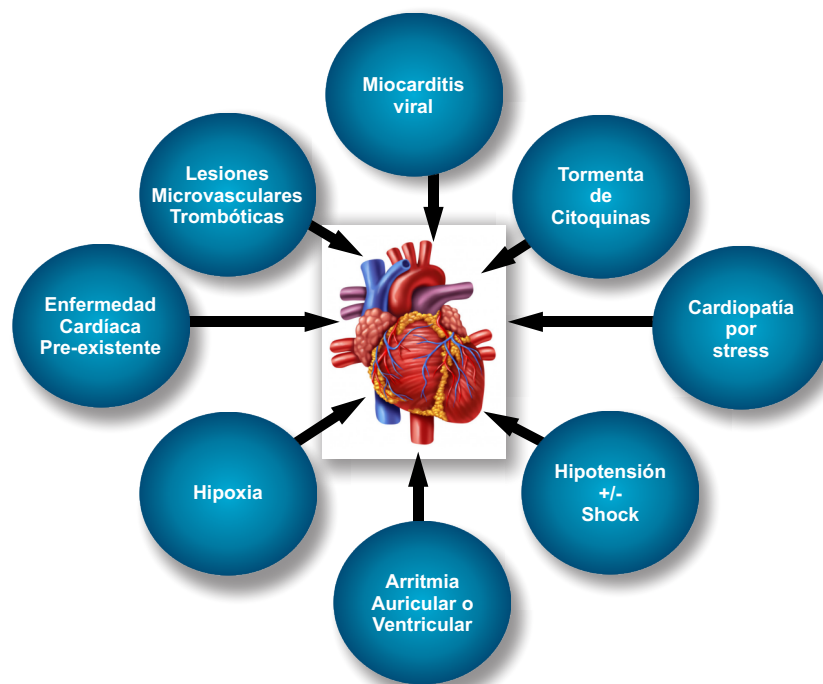


Figura 1. Potenciales mecanismos del daño cardíaco pacientes con COVID-19. Es probable que los pacientes con COVID-19 padezcan de daño miocárdico por una combinación de mecanismos.

coronarias que llevaría a una vasculitis coronaria que puede conducir a daño miocárdico.

•Compromiso microvascular: En una sección diferente de esta serie de manuscritos se describirá en detalle las alteraciones del sistema de coagulación en los pacientes con COVID-19⁽¹⁰⁾. Estas alteraciones incluyen desarreglos de la cascada de coagulación y del sistema fibrinolítico que conlleva a un estado procoagulante. Es posible que este estado procoagulante produzca trombosis en la microcirculación coronaria y daño miocárdico subsecuente. En un estudio de 22 reportes patológicos de corazones de pacientes que fallecieron de COVID-19, Fox y colaboradores describen en la microscopía electrónica partículas virales en las células endoteliales que pueden causar disfunción microvascular, formación de trombos y muerte celular⁽¹¹⁾.

•Cardiopatía por estrés: también conocida como la cardiopatía de Takotsubo, descrita inicialmente en Japón y debe su nombre a la morfología típica del corazón con dilatación de la parte apical del ventrículo izquierdo que se asemeja a una vasija japonesa usada para capturar pulpos. La presentación es típicamente por un desencadenante agudo que puede ser una emoción intensa o una enfermedad aguda que lleva a una activación adrenérgica marcada. Las infecciones sistémicas son desencadenantes frecuentes. Hay varios reportes de casos

que describen la cardiopatía de Takotsubo en pacientes con COVID-19, que se manifiestan con elevación de la troponina cardíaca, disfunción ventricular y daño miocárdico⁽¹²⁾. En general esta cardiopatía es reversible, puede tener una presentación similar a un infarto agudo de miocardio y algunas veces producir un compromiso hemodinámico^(13,14).

•Infarto agudo tipo 1: producido por una ruptura o erosión de la placa aterosclerótica que lleva a la formación de un trombo coronario oclusivo. Es bien conocido que procesos infecciosos o inflamatorios sistémicos pueden ser desencadenantes de la desestabilización de la placa aterosclerótica y son la explicación de la mayor incidencia de eventos coronarios agudos en pacientes con influenza o procesos neumónicos. El mecanismo tiene que ver con el proceso inflamatorio y la liberación de citoquinas y otros mediadores inflamatorios que hacen de las placas ateroscleróticas más vulnerable y la subsecuente ruptura o erosión y la formación de trombo intracoronario. La carga trombótica podría ser mucho mayor en los pacientes con COVID-19 y conllevar a un peor pronóstico, como se ha descritos en series de casos de eventos coronarios agudos⁽¹⁵⁾.

•Infarto agudo tipo 2: Este tipo de daño miocárdico es debido a isquemia miocárdica debido a un desbalance entre la demanda y la oferta de oxígeno. Por definición en este tipo de

infarto no hay disrupción aguda de la placa aterosclerótica, aunque este infarto se puede presentar más frecuentemente en pacientes que tengan enfermedad coronaria obstructiva crónica quienes tienen un umbral isquémico menor. Los desencadenantes de este infarto pueden ser episodios de hipotensión, taquicardias, bradicardias, embolia coronaria, insuficiencia respiratoria o anemia severa. En el caso de los pacientes con COVID-19 todas estas etiologías son posibles y es probable que el infarto de miocardio tipo 2 sea una de las causas más frecuentes de daño miocárdico.

• **Cardiomiopatía inflamatoria:** procesos inflamatorios sistémicos severos no cardíacos pueden afectar el miocardio. Este mecanismo en pacientes con COVID-19 y la respuesta inflamatoria severa (tormenta de citoquinas) que se observa después de la fase viral es el escenario perfecto para que se desarrolle este tipo de daño miocárdico. Este estado de hiperinflamación está asociado a niveles muy elevados de marcadores y mediadores inflamatorios que producen daño multisistémico incluyendo daño miocárdico. Adicionalmente hay evidencia de que pacientes en estados sépticos pueden desarrollar una cardiomiopatía debido a estos niveles elevados de citoquinas que tienen acción directa sobre las celulares cardíacas.

Flujo diagnóstico para la evaluación de daño miocárdico

El uso de marcadores de daño miocárdico es un campo que se ha desarrollado mucho recientemente con los avances de las pruebas diagnósticas que son cada vez más sensibles y pueden detectar incluso injurias miocárdicas muy pequeñas. Históricamente, se ha usado la medición de enzimas cardíacas para la confirmación de infarto agudo de miocardio tipo 1, ya que este tipo de infarto dependiendo de la arteria comprometida tiende a ocasionar daño miocárdico permanente que puede evitarse con una intervención fibrinolítica o una intervención coronaria que, al aliviar la obstrucción, limitan o evitan el daño miocárdico; pero como se mencionó anteriormente el daño miocárdico puede tener diferentes fenotipos y diferentes mecanismos, siendo uno de ellos el infarto agudo tipo 1, que se acaba de describir.

De acuerdo al tipo de método usado para medir la troponina, el laboratorio que lo realiza debe incluir el rango normal. Se ha convenido definir como troponina elevada a los valores que están por encima del percentil 99 del rango establecido. El comportamiento temporal de esta elevación puede ayudar a definir el tipo o mecanismo del daño miocárdico

(Figura 2). Con este fin se reconocen dos patrones temporales. El primero es un patrón crónico de elevación que no varía mayormente y un segundo patrón que consiste en la elevación y posterior caída. El primer tipo es consistente con un daño miocárdico crónico que se asocia a enfermedad cardíaca estructural (cardiopatía isquémica crónica, insuficiencia renal crónica). El segundo patrón de elevación inicial y luego caída del nivel de troponina puede deberse a diferentes mecanismos. En la ausencia de isquemia miocárdica aguda (catalogada así ante la ausencia de síntomas de isquemia y/o anomalías electrocardiográficas) la injuria miocárdica es debida a insuficiencia cardíaca aguda o a un cuadro de miocarditis. Ante la presencia de isquemia miocárdica, el mecanismo es un infarto agudo de miocardio. Si este es debido a una obstrucción coronaria aguda por ruptura de la placa aterosclerótica se le clasifica como un infarto agudo tipo 1. En su defecto es un infarto agudo de miocárdico tipo 2 que es debido a un desbalance entre la oferta y la demanda de oxígeno, como se podría ver en hipertensión arterial severa o taquicardias sostenidas.

Papel pronóstico del daño miocárdico en pacientes hospitalizados con COVID-19

El uso, a veces indiscriminado, de las enzimas cardíacas en centros médicos con recursos, ha llegado a establecer que el daño miocárdico, aunque sea leve, es pronóstico de una mayor mortalidad en patología cardíaca como la enfermedad isquémica, insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, hipertensión arterial severa y en patologías no cardíacas como la embolia pulmonar o infecciones con compromiso sistémico. Este conocimiento puede fácilmente trasladarse a los pacientes con COVID-19 como se ha descrito en varios estudios como el anteriormente mencionado. Algunos autores han propuesto el uso del nivel de troponina como una medida para establecer el pronóstico de los pacientes COVID-19 y potencialmente clasificarlos con el propósito de priorizar recursos médicos. Así en un potencial algoritmo, se incluiría la medición de troponina en los estadios iniciales de la infección. En pacientes con un nivel normal se podría implementar un manejo conservador y tal vez ambulatorio; mientras que en pacientes con niveles anormales se podrían implementar medidas más agresivas y el manejo hospitalario. Más aún, en situaciones en las cuales los recursos médicos, como limitaciones en la disponibilidad de camas en cuidados intensivos o ventiladores mecánicos, ante la presencia de pacientes con situaciones clínicas similares que requieran tales servicios, los pacientes que probablemente se beneficien más de los recursos limitados serían los pacientes

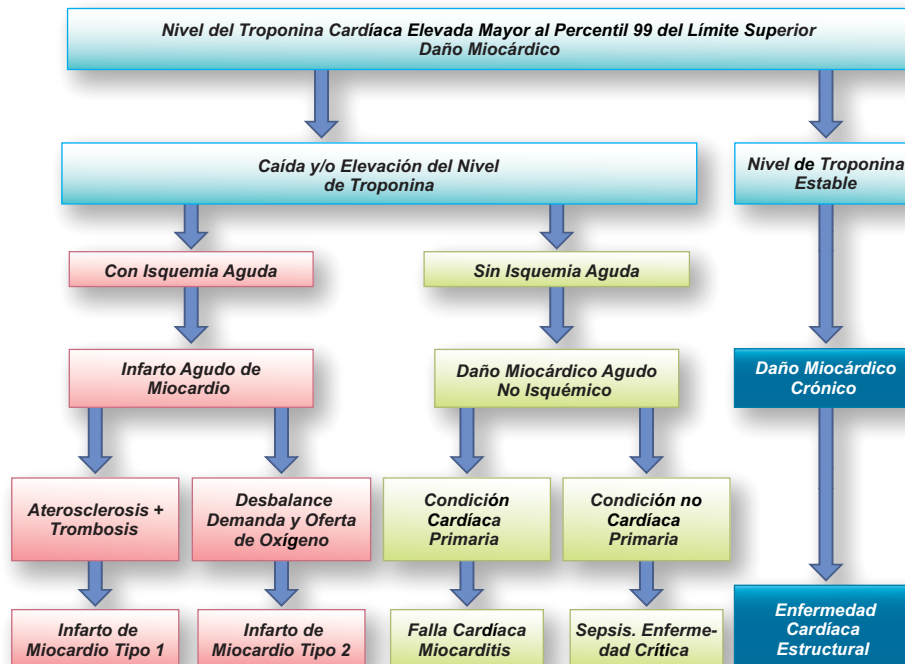


Figura 2. Flujograma diagnóstico para la evaluación del daño miocárdico.

sin evidencia de daño miocárdico. Hasta la fecha no se ha definido si el uso particular de la troponina es el mejor marcador pronóstico o tal vez deba ser un marcador entre muchos (dímero-d, proteína C-reactiva, otros marcadores inflamatorios u otros indicadores clínicos) que deban ser tomados en cuenta para estas decisiones clínicas complicadas.

Daño miocárdico persistente en pacientes recuperados de COVID-19

Si bien es cierto que el daño miocárdico hasta ahora descrito involucra solo pacientes que han sido hospitalizados con COVID-19, la interrogante y potencial preocupación es si este daño no es auto-limitado y podría persistir más allá del período de recuperación de la infección. Este tema ha sido estudiado por un grupo alemán liderado por Puntmann y col.⁽¹⁶⁾ que publicaron un estudio de 100 pacientes que se recuperaron de la infección viral. Después de una mediana de 71 días (rango 64 a 92) la troponina T de alta sensibilidad fue detectable en 71 pacientes y estuvo significativamente elevada en 5 de ellos. En comparación con un grupo control de pacientes sanos sin antecedentes de enfermedad reciente, los pacientes recuperados de COVID-19 tuvieron una función ventricular izquierda menor (evaluada por la fracción de eyección), un ventrículo izquierdo más dilatado y evidencia de inflamación miocárdica detectada mediante una resonancia cardíaca. En total un 78%

de pacientes recuperados de COVID-19 tuvieron una resonancia cardíaca anormal incluyendo realce (reforzamiento) de contraste de gadolinio (marcador de fibrosis miocárdica) en 32 pacientes o incluso evidencia de inflamación pericárdica en 22 pacientes. Los niveles elevados de troponina T se correlacionaron con la presencia de anomalías en la resonancia cardíaca. En un pequeño subgrupo de pacientes que fueron evaluados mediante una biopsia endomiocárdica, el análisis histopatológico reveló la presencia de inflamación linfocítica activa. Este estudio sugiere que los pacientes que se recuperan de COVID-19 tienen hallazgos anormales en la resonancia cardíaca en hasta 78% de los casos, sin importar si el tratamiento incluyó hospitalización o solo requirió manejo ambulatorio. En 60% de los casos la anomalía es consistente con un proceso inflamatorio persistente que es independiente de presencia de comorbilidades preexistentes, severidad o curso clínico de la infección aguda y el tiempo transcurrido desde el diagnóstico original.

El grupo de paciente incluidos en este estudio fueron pacientes que se recuperaron de una reciente infección por COVID-19, tuvieron pruebas virales negativas y no reportaban síntomas agudos que podrían ser atribuidos a una patología cardíaca activa. Adicionalmente los pacientes podían haber tenido un manejo hospitalario o ambulatorio.

Este estudio, sin lugar a dudas, presenta una interrogante importante. La infección de COVID-19 puede llevar a una afectación crónica cardíaca? Aquí sería importante discutir cuales son los antecedentes de otras infecciones virales que comprometen el corazón. Es bien conocido que infecciones virales, muchas de las cuales pueden ser mínimamente sintomáticas en la población, tienen un tropismo por el miocárdico y pueden conducir a miocarditis virales muchas de las cuales pueden ser clínicamente silentes; pero que a largo plazo podrían conducir a cardiopatías dilatadas que se manifiestan como insuficiencia cardíaca crónica con disfunción sistólica generalmente irreversible y requieren terapia médica crónica⁽¹⁷⁾. En muchos de estos casos el curso de la enfermedad puede ser de una estabilidad crónica, sin embargo, en algunos de ellos la enfermedad cardíaca tiene un progreso relativamente tempestivo, no responde a las terapias médicas y requieren de tratamientos avanzados de reemplazo cardíaco ya sea mediante dispositivos de asistencia ventricular o de trasplante cardíaco. En este momento, debido a la relativa reciente información con la que contamos a cerca de COVID-19 y compromiso cardíaco, no es posible definir si la evidencia de inflamación miocárdica persistente o la presencia del genoma viral en los cardiomiocitos incluso en ausencia de inflamación, van a llevar a estos pacientes a un curso de deterioro cardíaco progresivo y permanente⁽⁹⁾. Se requiere de un seguimiento más prolongado y de estudios con mayor número de pacientes para determinar el pronóstico a largo plazo.

Complicaciones cardiovasculares en pacientes no infectados por COVID-19 durante la pandemia

Aunque el principal foco de atención de la comunidad médica durante la pandemia de COVID-19 ha estado centrado en los aspectos médico-clínicos de los pacientes infectados, existe evidencia de las repercusiones negativas que la pandemia ha tenido sobre el cuidado de condiciones médicas agudas o crónicas no relacionadas a la infección. Por ejemplo, medidas dirigidas a controlar la expansión de la pandemia como el confinamiento o cuarentena en determinados segmentos de la población, limitaciones en la atención médica ambulatoria y hospitalaria de los servicios sanitarios durante la parte más crítica de la pandemia, así como, el auto confinamiento y el distanciamiento social impuestos por los propios pacientes, han hecho que muchos de ellos no puedan tener atención médica adecuada y oportuna para condiciones que son atendidas rutinariamente. En muchos de estos casos el temor de adquirir la infección es el factor determinante de la demora en buscar atención médica⁽¹⁸⁾.

En cuanto a condiciones cardíacas, se ha descrito por ejemplo que durante la parte más crítica de la pandemia la activación de los laboratorios de cateterismo cardíaco por infartos agudos de miocardio con supra desnivel del segmento ST disminuyeron en aproximadamente 40% en comparación con un período de tiempo similar previos a la pandemia, a pesar que los centros hospitalarios estuvieron operando de manera normal^(19,20). Aunque los motivos exactos no se han establecido, lo más probable es que los pacientes evitan ir a los hospitales por temor a ser expuestos y adquirir COVID-19 aunque también se postula que algunos hospitales al carecer de un protocolo de protección para el personal médico y al querer priorizar el uso de equipos de protección personal, no hayan podido brindar todos los servicios de atención médica como el cateterismo cardíaco. Otros estudios han descrito que de los pacientes que buscan atención médica lo hacen tardíamente y el beneficio de las intervenciones puede ser de beneficio limitado^(21,22). Esto nos lleva a pensar que las consecuencias de la pandemia COVID-19 también incluyen daño colateral que puede afectar el pronóstico de condiciones cardíacas o médicas que no están directamente relacionadas a la infección viral⁽²³⁾.

Adicionalmente, el cuidado de pacientes con condiciones cardíacas crónicas como la insuficiencia cardíaca, hipertensión sistémica, arritmias cardíacas como la fibrilación auricular ha sido afectado por la falta de interacción con los médicos tratantes a pesar de la implementación de atención médica remota (telemedicina). Finalmente, las consecuencias financieras en muchos pacientes afectados por el cierre parcial o total de la economía también se postulan como factores que contribuyen a la disminución de la búsqueda de atención para el tratamiento de condiciones médicas.

El real impacto de estas alteraciones no se va a poder estimar con certeza. Pero es posible que muchos de los casos de mortalidad atribuidos a la infección COVID-19 que se complicaron antes de la atención médica y que fallecieron en la comunidad, se hayan debido a estos factores externos no debidos a la propia infección.

Deportes y ejercicio en pacientes recuperados de COVID-19

Las secuelas crónicas, si es que alguna, relacionadas a la infección de COVID-19 todavía no se conocen con certeza. Pero se ha descrito que no es infrecuente encontrar a pacientes que sobrevivieron y se recuperaron de la infección, con persistencia de algunos síntomas. Por ejemplo se ha descrito que un número importante de pacientes que reportan síntomas respiratorios persistentes semanas después de haber superado

la infección. Algunos síntomas como fatiga y disnea se reportan con frecuencia. Teniendo presente que estos síntomas pueden ser debidos a un proceso de debilitamiento sistémico después de un proceso infeccioso grave, también se ha descrito persistencia de síntomas en pacientes que padecieron infecciones menos graves. En cuanto al compromiso cardíaco después de la infección hay interrogantes por resolver; por ejemplo, que se debería recomendar a los pacientes recuperados de COVID-19 y evidencia de daño miocárdico. Es más, qué hacer con los pacientes que no requirieron hospitalización y solo manejo ambulatorio en cuanto a recomendaciones de actividad física. ¿Debería restringirse la misma por cierto período de tiempo?. Es más que hacer con los individuos que son atletas profesionales o competitivos, debería restringirse los entrenamientos, la intensidad o la competitividad por algún tiempo. Debería ser necesario completar algunos estudios diagnósticos que aseguren una buena evolución y garanticen la seguridad de estos individuos?

Las sociedades de Cardiología de los EEUU publicaron guías que en alguna manera proporcionan pautas para el médico clínico. Estas guías se publicaron inmediatamente después de la parte más crítica de la pandemia y no están necesariamente basadas en evidencia clínica, sino más bien es un consenso de expertos. En cuanto a las recomendaciones de actividad física, las recomendaciones son bastante conservadoras y restringen la actividad física en pacientes con síntomas. En los atletas profesionales las recomendaciones son aún más conservadoras y recomiendan el análisis de un nivel de troponina, un electrocardiograma e incluso un ecocardiograma. Si estos estudios son negativos y el individuo permanece asintomático, se puede permitir la participación normal en sus respectivas disciplinas⁽²⁴⁾. La preocupación principal es la presencia de daño miocárdico debido a miocarditis, existe el riesgo de arritmias cardíacas e incluso muerte súbita en

individuos con inflamación activa miocárdica. La experiencia viene del manejo de miocarditis aguda por otras etiologías.

Un estudio reciente en 26 atletas competitivos con manejo ambulatorio por COVID-19 y sin complicaciones agudas, reporta los hallazgos de la resonancia cardíaca para evaluación de inflamación miocárdica activa o daño miocárdico reciente. Todos los pacientes tuvieron un nivel de troponina normal, ningún cambio electrocardiográfico y un ecocardiograma también normal de base. Doce de los 26 pacientes (47%) reportaban síntomas leves y la mayoría fueron asintomáticos. Cuatro de los atletas (15%) tuvieron evidencia de edema miocárdico y daño miocárdico; ambos hallazgos indicativos de miocarditis activa. Todos fueron hombres. Dos de estos pacientes tuvieron una pequeña efusión pericárdica y dos de ellos tuvieron síntomas leves (disnea) mientras que los otros dos permanecieron asintomáticos. Doce atletas tuvieron evidencia de daño miocárdico leve sin compromiso de la función ventricular⁽²⁵⁾. Este estudio abre todo un abanico de dudas y potenciales preocupaciones en cuanto a las recomendaciones para retornar a las actividades competitivas. De la experiencia de miocarditis causadas por otras etiologías se sabe que estos pacientes tienen un riesgo de complicaciones como arritmias cardíacas e incluso muerte súbita. La información como es de suponer es bastante limitada y las implicaciones clínicas todavía están por determinarse con mayor detalle. En el estado actual de la evidencia sería prudente recomendar la abstención de cualquier participación competitiva por al menos dos semanas y hasta que el paciente este asintomático. En los atletas que tienen síntomas persistentes que podrían atribuirse al sistema cardiovascular (palpitaciones, disnea, dolor de pecho) es recomendable una evaluación limitada que podrían incluir un electrocardiograma, nivel de troponina y ecocardiograma o incluso una resonancia cardíaca⁽²⁶⁾.

Referencias bibliográficas

1. **Uriel N, Sayer G, Clerkin KJ.** Myocardial Injury in COVID-19 Patients: The Beginning or the End? *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(5):547-549.
2. **Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al.** Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(18):2231-2264.
3. **Huang C, Wang Y, Li X, et al.** Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet.* 2020;395(10223):497-506.
4. **Guo T, Fan Y, Chen M, et al.** Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020;5(7):811-818.
5. **Lala A, Johnson KW, Januzzi JL, et al.** Prevalence and Impact of Myocardial Injury in Patients Hospitalized With COVID-19 Infection. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(5):533-546.
6. **Zhou B, She J, Wang Y, Ma X.** The clinical characteristics of myocardial injury in severe and very severe patients with 2019 novel coronavirus disease. *J Infect.* 2020;81(1):147-178.
7. **Sandoval Y, Januzzi JL, Jr., Jaffe AS.** Cardiac Troponin for Assessment of Myocardial Injury in COVID-19: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(10):1244-1258.
8. **Lin HB, Liu PP.** COVID-19 and the Heart: ACE2 Level is Not Destiny, But the Company It Keeps May Hold the Fate. *JACC Basic Transl Sci.* 2020.
9. **Lindner D, Fitzek A, Brauningner H, et al.** Association of Cardiac Infection With SARS-CoV-2 in Confirmed COVID-19 Autopsy Cases. *JAMA Cardiol.* 2020.
10. **Bikdeli B, Madhavan MV, Jimenez D, et al.** COVID-19 and

- Thrombotic or Thromboembolic Disease: Implications for Prevention, Antithrombotic Therapy, and Follow-Up: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(23):2950-2973.
11. **Fox SE, Li G, Akmatbekov A, et al.** Unexpected Features of Cardiac Pathology in COVID-19 Infection. *Circulation.* 2020;142(11):1123-1125.
 12. **Bernardi N, Calvi E, Cimino G, et al.** COVID-19 Pneumonia, Takotsubo Syndrome, and Left Ventricle Thrombi. *JACC Case Rep.* 2020;2(9):1359-1364.
 13. **Minhas AS, Scheel P, Garibaldi B, et al.** Takotsubo Syndrome in the Setting of COVID-19. *JACC Case Rep.* 2020;2(9):1321-1325.
 14. **Sang CJ, 3rd, Heindl B, Von Mering G, et al.** Stress-Induced Cardiomyopathy Precipitated by COVID-19 and Influenza A Coinfection. *JACC Case Rep.* 2020;2(9):1356-1358.
 15. **Choudry FA, Hamshere SM, Rathod KS, et al.** High Thrombus Burden in Patients With COVID-19 Presenting With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(10):1168-1176.
 16. **Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, et al.** Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered From Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020.
 17. **Sagar S, Liu PP, Cooper LT, Jr.** Myocarditis. *Lancet.* 2012;379(9817):738-747.
 18. **Wessler BS, Kent DM, Konstam MA.** Fear of Coronavirus Disease 2019-An Emerging Cardiac Risk. *JAMA Cardiol.* 2020;5(9):981-982.
 19. **Moroni F, Gramegna M, Ajello S, et al.** Collateral Damage: Medical Care Avoidance Behavior Among Patients With Myocardial Infarction During the COVID-19 Pandemic. *JACC Case Rep.* 2020;2(10):1620-1624.
 20. **Rodriguez-Leor O, Cid-Alvarez B.** ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Care During COVID-19: Losing Sight of the Forest for the Trees. *JACC Case Rep.* 2020;2(10):1625-1627.
 21. **Tam CF, Cheung KS, Lam S, et al.** Impact of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak on ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction Care in Hong Kong, China. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2020;13(4):e006631.
 22. **Ahmed T, Nautiyal A, Kapadia S, Nissen SE.** Delayed Presentation of STEMI Complicated by Ventricular Septal Rupture in the Era of COVID-19 Pandemic. *JACC Case Rep.* 2020;2(10):1599-1602.
 23. **Gluckman TJ, Wilson MA, Chiu ST, et al.** Case Rates, Treatment Approaches, and Outcomes in Acute Myocardial Infarction During the Coronavirus Disease 2019 Pandemic. *JAMA Cardiol.* 2020.
 24. **Phelan D, Kim JH, Chung EH.** A Game Plan for the Resumption of Sport and Exercise After Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Infection. *JAMA Cardiol.* 2020.
 25. **Rajpal S, Tong MS, Borchers J, et al.** Cardiovascular Magnetic Resonance Findings in Competitive Athletes Recovering From COVID-19 Infection. *JAMA Cardiol.* 2020.
 26. **Esposito A, Palmisano A, Natale L, et al.** Cardiac Magnetic Resonance Characterization of Myocarditis-Like Acute Cardiac Syndrome in COVID-19. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2020.

Contribución de autoría: Freddy Del-Carpio-Muñoz ha sido el autor del estudio, contribuyendo con su concepción, búsqueda electrónica, revisión inicial, el diseño de estudio, redacción, y revisión final.

Conflicto de interés: El autor no tiene conflictos de interés con la publicación de este trabajo.

Financiamiento: Autofinanciado.

Citar como: Del-Carpio-Muñoz F. COVID-19 y el corazón. *Diagnóstico(Lima).* 2020;59(3):133-140.

DOI: 10.33734/diagnostico.v59i3.236

Correspondencia: Freddy Del-Carpio-Muñoz. **Correo electrónico:** Delcarpiomunoz.freddy@mayo.edu



ALAFARPE

ASOCIACIÓN NACIONAL DE
LABORATORIOS FARMACÉUTICOS

CORREO ELECTRÓNICO:

alafarpe@alafarpe.org.pe

WEB:

www.alafarpe.org.pe