

Miocarditis Post Covid-19: Cuando sospechar una Miocardiopatía post-Covid-19 y la importancia de un diagnóstico temprano

Post Covid-19 Myocarditis: When to suspect post-Covid-19 cardiomyopathy and the importance of early diagnosis

Flavia Noemi Fleitas¹✉ , Laube Gerardo Erico¹✉ 

¹Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad Abierta Interamericana, Argentina.

Received: 28-09-2022

Revised: 22-12-2022

Accepted: 13-03-2023

Published: 14-03-2023

How to Cite: Noemi Fleitas F, Gerardo Erico L. Post Covid-19 Myocarditis: When to suspect post-Covid-19 cardiomyopathy and the importance of early diagnosis. Interamerican Journal of Health Sciences. 2023; 3:145. <https://doi.org/10.59471/ijhsc2023145>

ABSTRACT

Introduction: following a worldwide epidemic caused by Covid-19 and its post-acute sequelae, a variety of cardiovascular abnormalities have been reported in patients who have already gone through its acute phase and develop myocardial inflammation (myocarditis), myocardial infarction, right ventricular dysfunction, arrhythmias, shortness of breath, fatigue. The pathophysiological mechanisms of late complications are not yet well understood but it is anticipated that covid-19 alters the long-term trajectory of many cardiac diseases and referral to cardiac services for effective treatment.

Methods: a systematic review was carried out in virtual bibliographic databases, based on evidence presented in articles and scientific journals, reviews and meta-analysis. The databases used were: PubMed, Epistemonikos, Google Scholar, Open Athens, Tripdatabase, Cocrcane.

Results: 10 studies were included for review that met the criteria related to Covid-19 and the incidence of Covid-19 in the development of myocarditis or another cardiovascular condition in adult patients.

Conclusion: post Covid-19 myocarditis is a sequela, represents a challenge in the medical community and requires a high level of vigilance to achieve an accurate and timely diagnosis, as well as the follow-up of its evolution in the case of its manifestation.

KEYWORDS

Post Covid Myocarditis, Prolonged Covid, Coronavirus, Sars Cov-2 In Adult Patients, Vaccines Related To Myocardiopathies.

RESUMEN

Introducción: tras una epidemia a nivel mundial, que se suscitó por el Covid-19 y las secuelas post -agudas del mismo; luego de haber transcurrido los meses de haber contraído dicho virus, se han informado de una variedad de anomalías cardiovasculares, en pacientes que ya transitaban por su fase aguda y desarrollan inflamación del miocardio (Miocarditis), infarto de miocardio, disfunción del ventrículo derecho, arritmias, dificultad para respirar, fatiga. Los mecanismos fisiopatológicos de las complicaciones tardías aún no se conocen bien, pero se anticipa que el covid-19 altera la trayectoria a largo plazo de muchas enfermedades cardíacas y la derivación de los mismos a los servicios cardíacos para un eficaz tratamiento.

Métodos: se efectuó una revisión sistemática en bases bibliográficas virtuales, basada en evidencia expuesta en artículos y revistas científicas, revisiones y metanálisis. Las bases de datos que se utilizaron fueron: PubMed, Epistemonikos, Google académico, Open Athens, Tripdatabase, Cocrcane.

Resultados: se incluyeron 10 estudios para la revisión que cumplieron con los criterios relacionados con el Covid-19 y la incidencia del mismo en el desarrollo de miocarditis u otra afección cardiovascular en pacientes adultos.

Conclusión: la Miocarditis Post Covid-19 es una secuela, representa un reto en la comunidad médica y necesita un alto nivel de vigilancia para lograr un diagnóstico certero y oportuno, así como el seguimiento de su evolución en el caso de manifestarse la misma.

PALABRAS CLAVE

Miocarditis Post Covid; Covid Prolongado; Coronavirus, SARS-Cov-2 en Pacientes Adultos, Vacunas Relacionadas a las Miocardiopatías.

INTRODUCCIÓN

Los coronavirus (CoV) son una amplia familia de virus que puede causar diversas afecciones, desde el resfriado común hasta enfermedades más graves, como ocurre con el coronavirus causante del síndrome respiratorio de Oriente Medio (MERS-CoV) y el que ocasiona el síndrome respiratorio agudo severo (SRAS-CoV).⁽¹⁾

Un nuevo coronavirus (CoV) es una nueva cepa de coronavirus que no se había identificado previamente en el ser humano. El nuevo coronavirus, que ahora se conoce con el nombre de 2019-nCov o COVID-19, no se había detectado antes de que se notificara el brote en Wuhan (China) en diciembre de 2019.⁽¹⁾

La aparición de los virus SARS-CoV, SARS-CoV-2 (subgénero Sarbecovirus) y MERS (subgénero Merbecovirus) es el resultado de eventos evolutivos que ocurren en las poblaciones de murciélagos con una mayor transferencia de virus al ser humano directamente o a través de huéspedes vertebrados intermedios, ecológicamente conectado con los murciélagos. Un reservorio adicional del virus podría ser una especie animal intermedia (serpientes, civetas, erizos, tejones, etc.) que se infectan al comer murciélagos infectados.^(2,3)

Debe identificarse el mecanismo exacto detrás de la persistencia de los síntomas. Los marcadores inflamatorios persistentemente elevados apuntan hacia la persistencia crónica de la inflamación. Es útil recordar que, en cualquier paciente, múltiples mecanismos pueden contribuir a los síntomas prolongados del COVID.⁽⁴⁾

Los problemas cardíacos comunes en pacientes con COVID-19 incluyen respuestas lábiles de la frecuencia cardíaca y la presión arterial a la actividad, miocarditis y pericarditis, reserva de flujo miocárdico deteriorada por lesión microvascular, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, arritmias potencialmente mortales y muerte cardíaca súbita.^(5,6) También puede ocurrir aneurisma de la arteria coronaria, aneurisma de la aorta, aterosclerosis acelerada, enfermedad tromboembólica venosa y arterial, incluida la embolia pulmonar potencialmente mortal.

Varios de estos pueden manifestarse como Long-COVID después de la recuperación de una enfermedad aguda.⁽⁷⁾

Los pacientes con altas concentraciones de PCR y creatinina en la fase aguda de la Covid-19 son más propensos a sufrir secuelas cardíacas. Por lo tanto, los altos niveles de troponina sensible al corazón y la hipopotasemia también se pueden utilizar para la estratificación del riesgo. Además, el daño cardíaco puede manifestarse como miocarditis, pericarditis, anomalías del ritmo. Se estudió el uso de diferentes modalidades de diagnóstico como el electrocardiograma (ECG), el ecocardiograma y la resonancia magnética nuclear (RMN) cardíaca (RMC) para evaluar el daño miocárdico. Sin embargo, las complicaciones cardiovasculares son una manifestación común de PASC (Post Acute Sequelae of Coronavirus),⁽⁸⁾ la clasificación de la gravedad de los síntomas cardíacos y el surgimiento de la RMC como herramienta de diagnóstico necesita más evidencia.⁽⁹⁾

La miocarditis, produce característicamente inflamación de los tejidos infiltrados con la consecuente lesión miocárdica. Dicha lesión ocurre en ausencia de causa isquémica. Los virus siguen siendo la causa más común de la miocarditis. La miocarditis puede ser leve autolimitada o desencadenar un daño cardiovascular permanente. Los casos graves, pueden dar lugar a miocardiopatías repentinas con colapso hemodinámico o arritmias de por vida. El COVID-19 se manifiesta potencialmente en miocarditis aguda y crónica a través de diferentes mecanismos que dan lugar a una variedad de arritmias. Hoy en esta nueva pandemia por coronavirus puede aumentar su frecuencia y se piensa que la tormenta de citocinas que desencadena la infección del nuevo coronavirus sea la responsable de la miocarditis, especialmente la fulminante, una rara presentación de esta enfermedad con fallo circulatorio y una elevada mortalidad (40-70 %).⁽¹⁰⁾

Se ha demostrado que los pacientes más graves tienen mayores concentraciones del factor estimulador de colonias de granulocitos (GCSF), IP-10, MCP1, proteína inflamatoria de macrófagos (MIP) 1 A y factor de

necrosis tumoral (TNF) alfa, lo que indica que la tormenta de citocinas podría determinar la gravedad de la enfermedad. Cabe destacar que, entre los pacientes afectados por COVID-19, la concentración plasmática de IL-6 aumenta llamativamente en aquellos con lesión cardiaca. Teniendo en cuenta que la tormenta de citocinas es también el mecanismo fisiopatológico central en la miocarditis fulminante, es lógico pensar en el daño cardiaco por COVID-19. La etiología de la miocarditis es muy variada e incluye gran variedad de agentes infecciosos, enfermedades sistémicas, medicamentos y toxinas.

Se producen daños al miocardio en cualquiera de sus 3 fases (La fase de infección temprana, una fase pulmonar y una fase de hiperinflamación grave) de la enfermedad y su fisiopatología es diversa e incierta.⁽¹¹⁾

Los mecanismos por los que el SARS-COV-2 podría ocasionar daño miocárdico son: Daño miocárdico directo por la infección Viral: La miocarditis aguda es una complicación de las infecciones virales bien conocida. La comunicación de diversos casos indica que la miocarditis fulminante es uno de los potenciales eventos adversos de la COVID-19.^(12,13) Sin embargo, este mecanismo no está claramente establecido y podría ser multifactorial. El daño miocárdico directo del SARS-CoV-2 en los cardiomiocitos no es un mecanismo claramente demostrado. En China las autopsias no han identificado partículas virales en las biopsias miocárdicas,⁽¹⁴⁾ mientras que estudios previos de autopsias de pacientes fallecidos por SARS en 2002 sí objetivaron ARN viral hasta en un 35 % de las muestras.⁽¹⁴⁾ Este mecanismo podría ser compartido por el SARS-CoV-2, pues ambos virus tienen un genoma parecido.^(13,15) sí se ha visto necrosis de cardiomiocitos e infiltrado mono nuclear en varias autopsias de pacientes fallecidos por la COVID19.⁽¹⁴⁾ La infección por el SARS-CoV-2 podría ser directa de cardiomiocitos mediada por los receptores de la ECA-2, con lisis celular y activación de la respuesta inmunitaria innata con liberación de citocinas proinflamatorias. Las proteínas liberadas por la lisis celular mostrarían epítomos similares a los antígenos virales y activarían la inmunidad adquirida mediada por anticuerpos y linfocitos T. Los linfocitos, a su vez, estimularían la cascada inflamatoria y la citolisis. Además, se produciría una migración de macrófagos, causa de la inflamación crónica con disfunción ventricular.⁽¹⁶⁾ La invasión del virus a través de los receptores de la ECA-2 no daría al virus solo la entrada en la célula, sino también una disminución de la expresión de estos receptores con disminución de la conversión de la Angiotensina II en Angiotensina 1-7 y disminución de los efectos protectores cardiovasculares derivados.⁽¹⁷⁾

Daño miocárdico secundario a hipoxemia por insuficiencia respiratoria: En la etapa temprana de la enfermedad, el virus infiltra el parénquima pulmonar y comienza a proliferar. En esos momentos la enfermedad cursa con síntomas constitucionales leves, dados por la activación de la inmunidad innata, fundamentalmente monocitos y macrófagos. Esto lleva a un daño tisular y procesos inflamatorios secundarios con vasodilatación, permeabilidad endotelial y reclutamiento leucocitario, todo ello seguido de mayor daño pulmonar, hipoxemia y estrés cardiovascular,^(18,19) que pueden ser causa de elevación de marcadores de daño miocárdico como traducción de un daño miocárdico subyacente. En un subconjunto de pacientes, esta respuesta inmunitaria continúa amplificándose, lo que resulta en una inflamación sistémica.^(18,19)

Respuesta inmunitaria e inflamación secundaria a infección (tormenta de citocinas): La invasión celular por el SARS-CoV-2 provoca una reacción inmunitaria ineficaz pero amplificada, con una liberación de citocinas inflamatorias que puede resultar en reacción inflamatoria sistémica, sepsis y daño multiorgánico.⁽¹⁹⁾ La existencia de miocarditis en el COVID-19 sin infiltración viral puede ser la manifestación de la afección cardiaca por esta inflamación sistémica.

En los pacientes con la COVID-19, se ha visto aumento de interleucina (IL) 1β, IL-6, interferon gamma (IFNγ), proteína 10 inducible por IFNγ, proteína 1 de atracción de monocitos, factor estimulador de colonias de granulocitos, proteína 1a inflamatoria de macrófagos y factor de necrosis tumoral alfa, entre otros.^(20,21) Estas citocinas activan señales que perpetúan la inflamación y se relacionan con la gravedad de la enfermedad.⁽²²⁾

La IL-6 tiene un papel fundamental, y es un importante predictor de mortalidad.⁽²³⁾ Además, es un biomarcador que se ha relacionado con morbimortalidad cardiovascular en relación con aterosclerosis.⁽²⁴⁾ La tormenta de citocinas con aumento de IL-6 que se observa en algunos pacientes podría tener consecuencias cardiovasculares importantes al causar taquicardia, hipotensión y disfunción ventricular. También se ha visto cardiotoxicidad secundaria que se manifiesta como eventos arrítmicos y elevación de marcadores de daño miocárdico y podría estar implicada en eventos a largo plazo, como fenómenos ateroscleróticos,⁽²⁵⁾ fibrosis cardiaca,⁽²⁵⁾ remodelado vascular con hipertensión pulmonar⁽²⁶⁾ y riesgo cardiovascular aumentado. Isquemia Miocárdica: Entre las consecuencias del estado proinflamatorio y del estado protrombótico, pueden producirse eventos isquémicos como la isquemia miocárdica con daño miocárdico secundario. Este no solo se debe a un síndrome coronario agudo trombotico (IAM de tipo 1), sino que en muchas ocasiones es secundario a un desequilibrio entre la demanda y la oferta miocárdicas de oxígeno (IAM de tipo 2) en el contexto de esta infección y su respuesta inmunitaria. Gracias a los estudios clínicos y en el seno de otras infecciones virales, se sabe que los pacientes con enfermedad coronaria previa y aquellos con factores de riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica están en mayor riesgo de sufrir una isquemia miocárdica durante las infecciones agudas.⁽²⁷⁾

Un número creciente de adolescentes y adultos jóvenes están siendo diagnosticados con miocarditis aguda después

de las vacunas de ARNm COVID-19. Se han descritos casos de pacientes jóvenes que concurren al servicio de urgencias con dolor torácico y taquicardia después de la vacunación Pfizer-BioNTech COVID-19. La ecografía en el punto de atención se realizó antes del regreso de los estudios de laboratorio y reveló una función sistólica del ventrículo izquierdo deprimida.⁽²⁸⁾ La ecografía en el punto de atención puede ser una herramienta utilizada para diagnosticar rápidamente o estratificar el riesgo de pacientes con posible miocarditis posterior a la vacuna COVID-19.

Los expertos en salud pública continúan recomendando la vacunación, por sus efectos beneficiosos. Los mecanismos exactos implicados en la fisiopatología de las complicaciones cardiovasculares de los pacientes con COVID-19 aún están en estudio la bibliografía existente sobre miocarditis por coronavirus es escasa, pero parece que se produce mayor daño cardíaco en los pacientes afectados por COVID19 que por otros coronavirus.⁽²⁹⁾

MÉTODO

Se efectuó una revisión sistemática de literatura del tipo retrospectivo, observacional mediante análisis de documentos científicos/biomédicos extraídos de la base de datos de los siguientes buscadores como PubMed, Epistemonikos, Google académico, Open Athens, Cochane, Scielo, Tripdatabase, artículos y revistas científicas. Se utilizó el formato PICO, donde la pregunta de investigación fue la siguiente:

¿Cuándo sospechar una miocardiopatía post Covid-19 y la importancia de un diagnóstico temprano?

Estrategia de búsqueda

Se realizaron revisiones sistemáticas, sin restricción de idioma, se seleccionó la población mayor de 18 años; entre los años 2020 y 2023.

Se realizó una búsqueda exhaustiva en Pubmed, basada en términos MESH (Medical Subject Heading): Miocarditis post Covid-19, “Covid-19” (Concept), Covid Prolonged.

La búsqueda fue complementada con artículos referenciados previamente.

En una segunda fase se restringió un número de artículos que fueron encontrados tanto por criterio de inclusión como de exclusión.

Criterios de Inclusión

Se incluyeron estudios observacionales en los cuales los pacientes cumplan con los siguientes criterios:

Tabla 1. Criterios de inclusión

| Criterios de Inclusión |
|--|
| Se incluyen aquellas publicaciones en las cuales los pacientes son adultos |
| Hayan contraído el virus Covid -19 |
| Pasados los noventa días hayan manifestado miocarditis. |

Para evaluar el cumplimiento de los criterios de elegibilidad, se analizaron todos títulos, abstract, artículos que fueron seleccionados en la estrategia de búsqueda.

Criterios de Exclusión

La tabla 2 muestra los criterios de exclusión.

Tabla 2. Criterios de exclusión.

| Criterios de Exclusión |
|---|
| Población Pediátrica |
| No hayan contraído el virus Covid -19 |
| Sin sintomatología Cardíaca Post Covid-19 |

En total de búsquedas entre la fase I y II arrojó 260 resultados donde Se seleccionaron 28 artículos de los cuales 17 fueron considerados para dicha revisión sistemática. Los artículos seleccionados fueron descargados, impresos, leídos, subrayados e incorporados en el gestor de referencias bibliográficas Zotero.

Luego se realizó una 3ra Fase que consistió nuevamente en la búsqueda de más trabajos científicos mediante las páginas mencionadas anteriormente, donde arrojó un total de 126 resultados, en los cuales 20 artículos fueron considerados para ampliar la revisión sistemática, donde 10 quedaron finalmente seleccionados para este trabajo.

Ver figura 1.

En la primera y segunda fase los criterios de inclusión estaban relacionados con: literatura exclusivamente sobre Miocarditis post Covid-19. En la tercera fase de búsqueda lo que varió fue en cuando a los criterios de inclusión donde se incluyeron búsquedas de pacientes con Covid prolongado y miocarditis post vacunación.



Figura 1. Diagrama de Flujo de Selección de Estudios.

RESULTADOS

Según la OMS, la pandemia por COVID-19 ha causado más de 494 587 638 casos confirmados de COVID-19, más de 6 170 283 de defunciones a nivel global y 151 489 694 de casos confirmados en la región de las Américas hasta el día 11 de abril de 2022.⁽¹⁾ Después de sufrir la infección aguda por el SARS-CoV-2, la mayoría de los pacientes de COVID-19 regresan a su estado de salud inicial, pero una proporción de ellos subsisten los problemas de salud, por lo que se es llamado Covid Prolongado o Long Covid.^(30,31)

El COVID-19 tiene un amplio espectro de secuelas cardiovasculares que incluyen miocarditis y pericarditis; sin embargo, la prevalencia y el impacto clínico no están claros. Investigamos la prevalencia de miocarditis/pericarditis de nueva aparición y eventos cardiovasculares adversos asociados en pacientes con COVID-19. Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo utilizando registros médicos electrónicos de una red de investigación de salud federada mundial. Los pacientes se incluyeron en función de un diagnóstico de COVID-19 y miocarditis o pericarditis de nueva aparición. Los resultados de interés fueron la mortalidad por todas las causas a los 6 meses, la hospitalización, el paro cardíaco, la insuficiencia cardíaca incidente, la fibrilación auricular incidente y el infarto agudo de miocardio, comparando pacientes con y sin miocarditis/pericarditis. De 718 365 pacientes con COVID-19, 35 820 (5,0 %) desarrollaron miocarditis de inicio reciente y 10 706 (1,5 %) desarrollaron pericarditis de inicio reciente. La mortalidad por todas las causas a los seis meses fue de 3,9 % (n = 702) en pacientes con miocarditis y 2,9 % (n = 523) en controles emparejados (p < 0,0001), razón de probabilidad 1,36 (intervalo de confianza (IC) del 95 %: 1,21-1,53). La mortalidad por todas las causas a los seis meses fue del 15,5 % (n = 816) para la pericarditis y del 6,7 % (n = 356) en los controles emparejados (p < 0,0001), razón de probabilidad 2,55 (IC del 95 %: 2,24-2,91). Recibir cuidados intensivos se asoció con probabilidades significativamente más altas de mortalidad para pacientes con miocarditis y pericarditis. Los pacientes con pericarditis parecían asociarse con más secuelas cardiovasculares de nueva aparición que aquellos con miocarditis. Los pacientes con COVID-19 que presentan miocarditis/pericarditis se asocian con mayores probabilidades de eventos adversos importantes y secuelas cardiovasculares de nueva aparición.⁽³²⁾

La miocarditis y la pericarditis son posibles secuelas cardíacas post agudas de la infección por COVID-19, que surgen de las respuestas inmunitarias adaptativas. Estudio de cohorte retrospectivo de 196 992 adultos después de la infección por COVID-19 en miembros de Clalit Health Services en Israel entre marzo de 2020 y enero de 2021. Los diagnósticos de miocarditis y pericarditis de pacientes hospitalizados se recuperaron a partir del día 10 después de una PCR positiva. El seguimiento se censuró el 28 de febrero de 2021, con una observación mínima de 18 días. La cohorte de control de 590 976 adultos con al menos una PCR negativa y ninguna PCR positiva fueron emparejados por edad y sexo. Dado que el programa de vacunación israelí se inició el 20 de diciembre de 2020, la comparación del período de tiempo de la cohorte de control se calculó hacia atrás desde el 15 de diciembre de 2020. Nueve pacientes post-COVID-19 desarrollaron miocarditis (0,0046 %) y once pacientes

fueron diagnosticados con pericarditis (0,0056 %). En la cohorte de control, 27 pacientes tenían miocarditis (0,0046 %) y 52 tenían pericarditis (0,0088 %). La edad (cociente de riesgo ajustado [aHR] 0,96, intervalo de confianza [IC] del 95 %; 0,93 a 1,00) y el sexo masculino (aHR 4,42; IC del 95 %, 1,64 a 11,96) se asociaron con miocarditis. El sexo masculino (HRA 1,93; IC 95 % 1,09 a 3,41) y la enfermedad vascular periférica (HRA 4,20; IC 95 % 1,50 a 11,72) se asociaron con pericarditis. La infección posterior a COVID-19 no se asoció con miocarditis (aHR 1,08; IC del 95 %: 0,45 a 2,56) o pericarditis (aHR 0,53; IC del 95 %: 0,25 a 1,13). No observamos una mayor incidencia de pericarditis ni de miocarditis en pacientes adultos que se recuperan de la infección por COVID-19. y once pacientes fueron diagnosticados de pericarditis (0,0056 %). En la cohorte de control, 27 pacientes tenían miocarditis (0,0046 %) y 52 tenían pericarditis (0,0088 %). La edad (cociente de riesgo ajustado [aHR] 0,96, intervalo de confianza [IC] del 95 %; 0,93 a 1,00) y el sexo masculino (aHR 4,42; IC del 95 %, 1,64 a 11,96) se asociaron con miocarditis. El sexo masculino (HRA 1,93; IC 95 % 1,09 a 3,41) y la enfermedad vascular periférica (HRA 4,20; IC 95 % 1,50 a 11,72) se asociaron con pericarditis. La infección posterior a COVID-19 no se asoció con miocarditis (aHR 1,08; IC del 95 %: 0,45 a 2,56) o pericarditis (aHR 0,53; IC del 95 %: 0,25 a 1,13). No observamos una mayor incidencia de pericarditis ni de miocarditis en pacientes adultos que se recuperan de la infección por COVID-19. y once pacientes fueron diagnosticados de pericarditis. No observamos una mayor incidencia de pericarditis ni de miocarditis en pacientes adultos que se recuperan de la infección por COVID-19.⁽³³⁾

Se han reconocido efectos secundarios más discretos relacionados con las vacunas contra el COVID-19, incluido un trastorno de la coagulación raro pero grave que ocurre después de las vacunas de AstraZeneca y Johnson & Johnson y la inflamación del corazón, documentada después de las vacunas de ARN mensajero (ARNm) fabricadas por Pfizer y Moderna.^(28,34)

El riesgo de miocarditis aguda asociado con la vacunación con ARNm de COVID-19 ha atraído una intensa atención en los medios (sociales). Sin embargo, la miocarditis después de la vacunación con ARNm de COVID-19 es rara y generalmente se resuelve en días o semanas. Además, los riesgos de hospitalización y muerte asociados con la COVID-19 son mayores que el riesgo asociado con la vacunación contra la COVID-19. Por tanto, se debe recomendar la vacunación contra la COVID-19 en adolescentes y adultos.⁽³⁵⁾

Existe un debate en curso sobre si las complicaciones cardíacas de la enfermedad por coronavirus-2019 (COVID-19) son el resultado de una infección viral del miocardio o son secundarias a una inflamación y/o trombosis sistémica. Proporcionamos evidencia de que los cardiomiocitos están infectados en pacientes con miocarditis por COVID-19 y son susceptibles al coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo severo. La infección por coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo da como resultado déficits contráctiles, producción de citocinas, desmontaje del sarcómero y muerte celular. Estos hallazgos implican la infección directa de los cardiomiocitos en la patogenia de la patología miocárdica por COVID-19 y proporcionan un sistema modelo para estudiar esta enfermedad emergente.⁽³⁶⁾

El COVID-19 se manifiesta potencialmente en miocarditis aguda y crónica a través de diferentes mecanismos que dan lugar a una variedad de arritmias. La presentación clínica de pacientes con COVID-19 y miocarditis relacionada, puede ser variable. Algunos pueden presentar síntomas relativamente leves y quejas de fatiga. Incluso los casos menores pueden mostrar disnea, dolor u opresión en el pecho. 2 Un historial previo de enfermedad cardiovascular aumenta las tasas de mortalidad en pacientes con COVID-19.⁽³⁷⁾

La miocarditis fulminante es un síndrome con elevada morbimortalidad, por lo que son vitales el diagnóstico precoz y el tratamiento correcto.⁽³⁸⁾

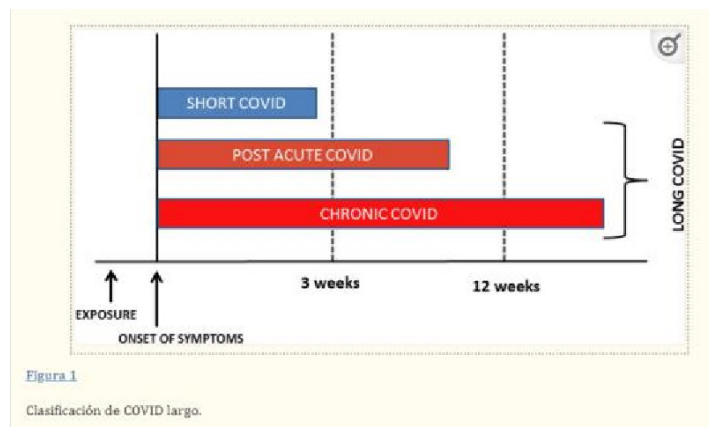


Figura 2. Clasificación de Covid- Prolongado

DISCUSIÓN

La miocarditis post Covid es una secuela, representa un desafío en la comunidad médica y requiere un alto nivel de vigilancia para establecer un diagnóstico temprano, así como un seguimiento adecuado.

En base a los artículos científicos obtenidos y la lectura de los mismos, se señala que el funcionamiento ventricular después de una miocarditis se puede recuperar sin daño residual, puede producir cierto grado de disfunción o puede avanzar rápidamente hasta un deterioro cardíaco potencialmente mortal. Debido a la elevada incidencia de recuperación fina, está indicado un tratamiento intensivo, que puede suponer la asistencia ventricular, en pacientes con deterioro hemodinámico grave.

Los pacientes con casos graves de COVID-19 relacionados con miocarditis pueden presentar signos de insuficiencia cardíaca.

Luego de haber contraído el COVID-19 se estudió el uso de diferentes modalidades de diagnóstico como el electrocardiograma (ECG), el ecocardiograma y la resonancia magnética nuclear (RMN) cardíaca (RMC) para evaluar el daño miocárdico, en el caso de pacientes que así lo necesiten.

La miocarditis post COVID es una secuela a tener mucha consideración y un número de casos clínicos que requiere su seguimiento.

Si bien se hizo referencia a casos de miocarditis post vacunación, los expertos en salud pública, continúan recomendando la vacuna, ya que los beneficios de las mismas superan con creces los efectos secundarios.

Quedan aún por resolver distintos aspectos que deben ser considerados para la detección temprana de miocarditis post Covid-19:

- Mejorar los métodos de detección viral, dado que los métodos de diagnóstico tienen baja sensibilidad para virus en la detección del genoma en muestras del corazón.
- Adoptar la secuenciación de próxima generación (NGS) y metagenómica, enfoques que permitan un patógeno imparcial, para mejorar la precisión del diagnóstico, dado que el conocimiento sobre virus mutantes y “nuevos” virus asociados con enfermedades inflamatorias, falta el desarrollo en miocardiopatías.
- Comprender la distinción diagnóstica entre activo versus infección cardíaca viral persistente y/o latente.
- Comprender la importancia patogénica y pronóstica de carga viral.
- Comprender el papel de los antecedentes genéticos del paciente, el sexo en la progresión y el resultado de miocarditis viral.
- Desarrollar registros para evaluar la presencia y el tipo de virus en miocarditis aguda versus inflamación crónica miocárdica y el registro de miocarditis en pacientes pediátricos versus pacientes adultos.
- Desarrollar vacunas contra virus relacionados con miocarditis.
- Comprender los mecanismos patogénicos de cardiopatía asociada al SARS-CoV2.

Se debe disponer de nuevos estudios y una mayor cantidad de casos registrados, en un trabajo conjunto con todas las especialidades que atañe a este tema; para poder intercambiar nuevos descubrimientos, así como aumentos o disminución de los casos y sus secuelas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Coronavirus - OPS/OMS | Organización Panamericana de la Salud [Internet]. [citado 18 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/coronavirus>
2. El SARS-CoV-2, una nueva zoonosis pandémica que amenaza al mundo - ScienceDirect [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1576988720300042>
3. Bases genéticas y moleculares de COVID-19 (SARSCoV-2) Mecanismos de patogénesis e inmunidad [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718381X2020000300331&lng=en&nrm=iso&tlng=en
4. Largo COVID: principales hallazgos, mecanismos y recomendaciones | Nature Reviews Microbiología [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41579-022-00846-2>
5. Largo COVID después de la infección por SARSCoV-2 avance | Medicina natural [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41591-022-01840-0>
6. Riesgo de Long Covid en personas infectadas con SARS-CoV-2 después de dos dosis de una vacuna COVID-19:

- estudio de cohorte emparejado basado en la comunidad | medRxiv [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2022.02.23.22271388v1>
7. Largo COVID: una visión general - PMC [Internet]. [citado 18 de octubre de 2022]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8056514/>
 8. Complicaciones cardiovasculares en el síndrome Post-Agudo de COVID-19 (PACS) - PubMed [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35355927/>
 9. Elseidy SA, Awad AK, Vorla M, Fatima A, Elbadawy MA, Mandal D, et al. Cardiovascular complications in the Post-Acute COVID-19 syndrome (PACS). *Int J Cardiol Heart Vasc.* junio de 2022;40:101012.
 10. Miocarditis relacionada a COVID-19 [Internet]. HMP Global Learning Network. 2021 [citado 18 de octubre de 2022]. Disponible en: https://www.hmpgloballearningnetwork.com/site/ems_world/article/1225756/miocarditis-relacionadacovid-19
 11. Fisiopatología de la enfermedad cardiovascular en pacientes con COVID-19. Isquemia, trombosis y disfunción cardíaca | Revista Española de Cardiología [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.revescardiol.org/esfisiopatologia-enfermedad-cardiovascular-pacientescon-articulo-S1131358720300285>
 12. Un brote de neumonía asociado a un nuevo coronavirus de probable origen murciélago | Naturaleza [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41586-020-2012-7>
 13. SARS-CoV-2: una nueva etiología potencial de miocarditis fulminante | SpringerLink [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00059-020-04909-z>
 14. Modulación del SARS-coronavirus de la expresión e inflamación miocárdica de ACE2 en pacientes con SARS - Oudit - 2009 - European Journal of Clinical Investigation - Wiley Online Library [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2362.2009.02153.x>
 15. Evolution of the novel coronavirus from the ongoing Wuhan outbreak and modeling of its spike protein for risk of human transmission | SpringerLink [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11427-020-1637-5>
 16. Fronteras | Miocarditis en humanos y en modelos animales de experimentación [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fcvm.2019.00064/full>
 17. Renin–Angiotensin–Aldosterone System Inhibitors in Patients with Covid-19 | NEJM [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMSr2005760>
 18. Células T reguladoras naturales en enfermedades infecciosas | Inmunología de la naturaleza [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/ni1181>
 19. Clinical progression and viral load in a community outbreak of coronavirus-associated SARS pneumonia: a prospective study - The Lancet [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en : [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(03\)13412-5/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(03)13412-5/fulltext)
 20. Características clínicas de pacientes infectados con el nuevo coronavirus 2019 en Wuhan, China - The Lancet [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(20\)30183-5/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(20)30183-5/fulltext)
 21. Infección por COVID-19: las perspectivas de las respuestas inmunitarias | Muerte celular y diferenciación [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41418-020-0530-3>
 22. Infección por COVID-19: las perspectivas de las respuestas inmunitarias | Muerte celular y diferenciación [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41418-020-0530-3>

23. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China | SpringerLink [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-020-05991-x>
24. Transseñalización de interleucina-6 y riesgo de futuros eventos cardiovasculares: ¿una nueva vía para la ateroprotección? | Investigación Cardiovascular | Académico de Oxford [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: <https://academic.oup.com/cardiovasces/article/115/1/8/5096928>
25. La transseñalización de IL-6 contribuye a la fibrosis cardíaca inducida por aldosterona | Investigación Cardiovascular | Académico de Oxford [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: <https://academic.oup.com/cardiovasces/article/114/5/690/4817462>
26. JCI - La regulación positiva ectópica de IL6R unido a la membrana impulsa la remodelación vascular en la hipertensión arterial pulmonar [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.jci.org/articles/view/96462>
27. Las epidemias de influenza y la actividad de enfermedades respiratorias agudas están asociadas con un aumento en la muerte por enfermedad coronaria confirmada por autopsia: resultados de 8 años de autopsias en 34 892 sujetos | Revista europea del corazón | Académico de Oxford [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/28/10/1205/2887320>
28. En casos raros, las vacunas contra el coronavirus pueden causar síntomas similares a Long Covid | Ciencia | AAAS [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.science.org/content/article/rare-casescoronavirus-vaccines-may-cause-long-covidsymptoms>
29. Irabien-Ortiz Á, Carreras-Mora J, Sionis A, Pàmies J, Montiel J, Tauron M. Miocarditis fulminante por COVID-19. *Rev Esp Cardiol.* junio de 2020;73(6):503-4.
30. Una definición de caso clínico de condición postCOVID-19 por un consenso de Delphi - The Lancet Infectious Diseases [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: [https://www.thelancet.com/journals/laninf/article/PIIS1473-3099\(21\)00703-9/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/laninf/article/PIIS1473-3099(21)00703-9/fulltext)
31. Prevalencia, manifestaciones clínicas y factores asociados al desarrollo de COVID-19 de larga duración [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.epistemonikos.org/es/documents/4bba97619a47905ab288a824820b2701b62d64a0#>
32. Prevalence and clinical outcomes of myocarditis and pericarditis in 718,365 COVID 19 patients - Buckley - 2021 - European Journal of Clinical Investigation - Wiley Online Library [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/eci.13679>
33. JCM | Texto completo gratuito | La incidencia de miocarditis y pericarditis en pacientes no vacunados después de la COVID-19: un gran estudio basado en la población [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2077-0383/11/8/2219>
34. Riesgos de miocarditis, pericarditis y arritmias cardíacas asociadas con la vacunación contra el COVID-19 o la infección por SARS-CoV-2 | remedios naturales [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41591-021-01630-0>
35. Miocarditis después de la vacunación con ARNm de COVID-19: observaciones clínicas y posibles mecanismos | Nature Reviews Cardiología [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41569-021-00662-w>
36. SARS-CoV-2 Infects Human Engineered Heart Tissues and Models COVID-19 Myocarditis | JACC: Basic to Translational Science [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.jacc.org/doi/full/10.1016/j.jacbts.2021.01.002>
37. Miocarditis relacionada a COVID-19 [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.>

hmpgloblearningnetwork.com/site/emsworld/article/1225756/miocarditisrelacionadacovid-19

38. Miocarditis fulminante por COVID-19 | Revista Española de Cardiología [Internet]. [citado 31 de enero de 2023]. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-miocarditisfulminante-por-covid-19-articuloS0300893220301743>

FINANCIACIÓN

No se recibió financiación para el desarrollo del presente artículo.

CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Conceptualización: Flavia Noemi Fleitas, Laube Gerardo Erico.

Supervisión: Flavia Noemi Fleitas, Laube Gerardo Erico.

Metodología: Flavia Noemi Fleitas, Laube Gerardo Erico.

Análisis formal: Flavia Noemi Fleitas, Laube Gerardo Erico.

Recursos: Flavia Noemi Fleitas, Laube Gerardo Erico.

Curación de datos: Flavia Noemi Fleitas, Laube Gerardo Erico.

Redacción - borrador original: Flavia Noemi Fleitas, Laube Gerardo Erico.