

Miocarditis por COVID-19

Myocarditis due to COVID-19

Omar Fierro Fierro,* Isaac Dario Loera Almuina[†]

* Departamento de Cardiología, Hospital Star Médica Chihuahua. México.

[†] Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas, Universidad Autónoma de Chihuahua. México.

RESUMEN

La miocarditis es la inflamación de la capa muscular de la pared cardíaca y tiene una etiología múltiple; la más actual y de mayor relevancia médica gracias al gran número de casos que se están presentando, son las causadas por el virus del SARS-CoV-2 descubierto en 2019 en Wuhan, China y causante de la COVID-19. El número de casos de miocarditis asociada a la COVID-19 va en considerable aumento, se presenta clínicamente con disnea, fatiga, arritmias, datos de insuficiencia cardíaca, entre otros. Se sugieren estudios como ECG, ecografía y RMN para establecer una sospecha diagnóstica y complementar con biopsia de miocardio para hacer el diagnóstico definitivo. El tratamiento específico del paciente va desde diuréticos, IECA, BRA-II y corticoesteroides, hasta terapia ECMO y trasplante cardíaco en caso de miocarditis inestable.

Palabras clave: Miocarditis, COVID-19, SARS-CoV-2, cardiopatía inflamatoria, post-COVID, insuficiencia cardíaca.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de la COVID-19, causada por el virus SARS-CoV-2, ha infectado a millones de personas y provocado cientos de miles de muertes en todo el mundo desde su descubrimiento en diciembre de 2019 en Wuhan, China. Se han podido asociar más de 50 síntomas post-COVID en personas sintomáticas leves hasta graves, que van desde cefaleas recurrentes y vértigo, hasta caída del cabello e incluso miocarditis y pericarditis. La miocarditis es una inflamación de la capa muscular del corazón, cuya etiología es muy variada; sin embargo, desde que inició la pandemia, se han registrado múltiples

ABSTRACT

Myocarditis is the inflammation of the muscular layer of the heart wall and has a multiple etiology, among which, the most current and most medically relevant, thanks to the large number of cases that are occurring, are those caused by the SARS virus. CoV-2 discovered in 2019 in Wuhan, China and causing COVID-19. The number of cases of myocarditis associated with COVID-19 is increasing considerably, it presents clinically with dyspnea, fatigue, arrhythmias, heart failure data, among others. Studies such as ECG, ultrasound and MRI are suggested to establish a diagnostic suspicion and complement with myocardial biopsy to make the definitive diagnosis. Patient-specific treatment ranges from diuretics, ACE inhibitors, ARB-II, and corticosteroids, to ECMO therapy and heart transplantation in the case of unstable myocarditis.

Keywords: Myocarditis, COVID-19, SARS-CoV-2, inflammatory heart disease, post-COVID, heart failure.

casos asociados con la infección por SARS-CoV-2, los suficientes para considerarla una causa relevante en la salud pública nacional.

ANATOMÍA E HISTOLOGÍA

Gran parte de la función que cumple el corazón es gracias a su gran pared, la cual está formada por tres capas. La primera capa y la más externa es el epicardio, una capa (visceral) de células mesoteliales que recubre el corazón y se refleja a nivel de los grandes vasos para formar el pericardio (la capa parietal). La segunda capa es el miocardio, la capa principal del corazón, ya que le confiere su capacidad contráctil,

Citar como: Fierro FO, Loera AID. Miocarditis por COVID-19. Rev Latin Infect Pediatr. 2022; 35 (1): 22-25. <https://dx.doi.org/10.35366/104661>

Recibido: 21-02-2022. Aceptado: 11-03-2022.



está compuesta de músculo cardiaco, el cual tiene una funcionalidad autónoma gracias al sistema de conducción del mismo corazón y a los sincitos que forman las células miocárdicas. La tercera capa y la más interna es el endocardio; es una capa endotelial con tejido conjuntivo, músculo liso y una capa más de tejido conjuntivo por donde pasan las células del sistema de conducción cardiaco.^{1,2}

ETIOLOGÍA

La miocarditis es una enfermedad multicausal, cuyas etiologías posibles se clasifican en dos grupos principales: infecciosas y no infecciosas, estos grupos se subdividen a su vez en cuatro subgrupos más (*Tabla 1*).³ Actualmente, se ha observado que las infecciones por el SARS-CoV-2, causante de la COVID-19, tienen una gran asociación con el desarrollo de miocarditis en pacientes complicados con síntomas graves de esta enfermedad.⁴

FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo por el cual el SARS-CoV-2 causa inflamación de las células miocárdicas es aún desconocido. Sin embargo, gracias a estudios hechos en pacientes infectados por el virus del SARS-CoV-1 en China,⁵ se han propuesto dos mecanismos de daño al miocardio, uno directo por la replicación del virus

dentro del miocito y otro indirecto por la respuesta autoinmune.⁶ La fisiopatología de la miocarditis se puede dividir en tres fases, las cuales pueden estar o no presentes para el desarrollo de la enfermedad.⁷ Se cree que el virus puede entrar al citoplasma gracias al receptor de la ECA-2, donde se replica y causa lisis celular; esto libera el contenido intracelular miocárdico, activando una respuesta inmune innata proinflamatoria, dando inicio a la fase aguda. La respuesta inmune adaptativa celular y humoral inician cuando las células presentadoras de antígeno toman el contenido intracelular liberado y activan a las células T y B que responden a una reacción cruzada gracias a algunos antígenos intracitoplasmáticos similares a las proteínas del SARS-CoV, esta reacción da inicio a la fase subaguda, donde hay aún más inflamación y lisis celular. Finalmente, la cascada de citocinas de las células T y B activan a los macrófagos que son de los principales participantes en la fase crónica de la miocarditis, la cual lleva a una segura insuficiencia cardiaca por fallo del músculo cardiaco.⁷⁻⁹

EPIDEMIOLOGÍA

Según la base de datos de la Universidad Johns Hopkins (CSSE) sobre la COVID-19 hasta el 22 de junio del 2021 reporta un total de 179 millones de casos y 3.88 millones de muertes a nivel mundial y

Tabla 1: Principales etiologías de la miocarditis.³

Infecciosas	No infecciosas	Infecciosas	No infecciosas
Virales	Autoinmunes	Parásitos	Hipersensibilidades
Adenovirus	Vacuna antigripal	Esquistosomiasis	Penicilina
Citomegalovirus	Lupus	<i>Trypanosoma cruzi</i>	Antidepresivos tricíclicos
Herpesvirus	Sarcoidosis	<i>Toxoplasma gondii</i>	Clozapina
Virus de la gripe	Sjogren	Larva <i>migrans</i>	Antirreumáticos
VIH	Churg-Strauss	<i>Trichinella</i>	Sulfamidas
Hepatitis C	Granulomatosis de Wegener	<i>Echinococcus</i>	Cefalosporinas
Varicela zóster	Arteritis de Takayasu	Hongos	Agentes físicos
SARS-CoV-2	Miocarditis de células gigantes	<i>Aspergillus</i>	Irradiación
		<i>Candida</i>	Hipotermia
		<i>Cryptococcus</i>	Golpe de calor
Bacterias		Toxinas	
<i>Mycobacterium</i>	<i>Legionella</i>	Antraciclínas	Alcohol
<i>Chlamydia</i>	<i>Salmonella</i>	Catecolaminas	Quimioterapia
<i>Streptococcus</i>	<i>Rickettsia</i>	Citocinas	Arsénico
<i>Micoplasma</i>	<i>Borrelia</i>	Cocaína	Litio

un total de 2.48 millones de casos y 232,000 muertes hasta el momento en México.¹⁰

Se considera que la miocarditis es la causa más común de insuficiencia cardiaca en niños y adolescentes,¹¹ sin embargo, no se tienen estadísticas precisas sobre la incidencia de esta enfermedad en la población, ya que la miocarditis asintomática es bastante común y ésta sólo se diagnostica en estudios *post mortem*; mientras que la miocarditis sintomática es raro que se presente y aún más raro hacer un diagnóstico.⁶

La Sociedad Argentina de Cardiología (SAC) estima que 7-17% de los pacientes hospitalizados por COVID-19 sufren de lesiones miocárdicas y el virus es capaz de empeorar enfermedades cardiovasculares preexistentes.⁴ Kariyanna y su equipo recolectaron nueve reportes de casos individuales de miocarditis asociada a COVID-19,¹² junto a dos estudios retrospectivos donde Deng reportó 14 casos¹³ y Ruan un total de 150 casos.¹⁴ Sawalha reportó 14 casos confirmados de miocarditis secundaria a COVID-19¹⁵ e incluso Bautista reporta un caso de miocarditis asociada a la vacuna BNT162b2 contra la COVID-19 en un hombre de 39 años tras administrar la segunda dosis. En todos los casos encontrados en la literatura, la edad promedio de presentación fue entre los 50-60 años, con excepción del caso más joven de 21 años, sin una predilección considerable a algún sexo (el femenino es el más común en algunos estudios).¹²⁻¹⁷

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

La presentación clínica de pacientes con miocarditis es muy variada, la inflamación lleva al desarrollo de un falso síndrome coronario agudo, el cual se manifiesta con una angina de pecho aguda de inicio 1-4 semanas después de presentada la infección por SARS-CoV-2; cambios electrocardiográficos como elevación o depresión del segmento ST e inversión de la onda T; disfunción ventricular y aumento de las troponinas cardíacas. La miocarditis crónica lleva a una insuficiencia cardíaca de reciente aparición o empeoramiento de una insuficiencia cardíaca previa, cuyo diagnóstico se hace al presentar durante 2-12 semanas síntomas como disnea, fatiga, molestias en el pecho, arritmias atípicas, síncope y edema periférico, deterioros de la función sistólica y presencia de datos electrocardiográficos de insuficiencia cardíaca después de la infección por SARS-CoV-2.¹⁸

Según la Sociedad Europea de Cardiología (ESC, por sus siglas en inglés) la sospecha diagnóstica de

Tabla 2: Criterios clínicos y criterios diagnósticos para el diagnóstico de miocarditis.¹⁸

Criterios clínicos
Dolor de pecho agudo, pericárdico o isquémico
Nueva aparición (de días hasta 3 meses) o exacerbación de disnea en reposo o ejercicio y/o fatiga, con o sin signos de insuficiencia cardíaca izquierda y/o derecha
Desarrollo subagudo o crónico (mayor de 3 meses) de disnea en reposo o ejercicio y/o fatiga, con o sin signos de insuficiencia cardíaca izquierda y/o derecha
Palpitaciones/arritmias inexplicables/síncope/muerte súbita cardíaca
Choque cardiógenico inexplicable
Criterios diagnósticos
ECG/Holter/prueba de esfuerzo anormal
Troponinas cardíacas elevadas
Anomalías cardíacas por imagen (ecocardiograma, angiografía, resonancia magnética cardíaca)
Caracterización de edema por resonancia magnética cardíaca
ECG = electrocardiograma.

miocarditis se hace con la presentación de ≥ 1 criterio clínico y ≥ 1 criterio diagnóstico o en caso de paciente asintomático ≥ 2 criterios diagnósticos descritos en la *Tabla 2*, cuyo diagnóstico se confirma únicamente por biopsia.^{6,18}

TRATAMIENTO

El manejo clínico de la miocarditis estable, según la ESC y la JCS (Sociedad Japonesa de Circulación), se basa principalmente en la administración de corticoesteroides, diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), bloqueadores del receptor de angiotensina-II (BRA-II) y β -bloqueadores.^{18,19} No obstante, en los pacientes hemodinámicamente inestables la terapia con oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) y el trasplante cardíaco son los únicos tratamientos recomendados.¹⁸⁻²⁰

CONCLUSIÓN

La miocarditis es una enfermedad con una etiología muy variada y diversa; sin embargo, su frecuencia e importancia para la salud pública es actualmente mucho más grande gracias a los casos asociados a las infecciones por el SARS-CoV-2. El constante

aumento de casos en todo el mundo es una oportunidad para aprender más sobre los mecanismos fisiopatológicos del SARS-CoV-2 y la miocarditis, y deben ser suficiente prueba para la necesidad de evaluar si las medidas sugeridas por las guías internacionales como la ESC y la JCS para diagnóstico y tratamiento de la miocarditis son lo suficientemente adecuadas para los casos causados como consecuencia de la COVID-19.

REFERENCIAS

1. Ross MH, Pawlina W. Histología. Texto y Atlas: correlación con biología celular y molecular. 7a ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer; 2016. pp. 753-784.
2. Kierszenbaum A, Tres L. Histología y biología celular: Introducción a la anatomía patológica. 4a ed. Barcelona: Elsevier; 2016. p. 750.
3. Dominguez F, Kühl U, Pieske B, Garcia-Pavia P, Tschope C. Actualización sobre miocarditis y miocardiopatía inflamatoria: el resurgir de la biopsia endomiocárdica. Rev Española Cardiol. 2016; 69 (2): 178-187.
4. Diaz D. Miocarditis asociada a COVID-19 [Internet]. 2021. Disponible en: <https://www.sac.org.ar/consejos-cientificos/miocarditis-asociada-a-covid-19/>
5. Oudit GY, Kassiri Z, Jiang C, Liu PP, Poutanen SM, Penninger JM et al. SARS-coronavirus modulation of myocardial ACE2 expression and inflammation in patients with SARS. Eur J Clin Invest [Internet]. 2009; 39 (7): 618-625. Available in: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19453650>
6. Rizo GO. Miocarditis. Insuf Card. 2014; 9 (3): 134-142.
7. Cooper LT Jr. Myocarditis. N Engl J Med [Internet]. 2009; 360 (15): 1526-1538. Available in: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19357408>
8. Feldman AM, McNamara D. Myocarditis. N Engl J Med [Internet]. 2000; 343 (19): 1388-1398. Available in: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11070105>
9. Blyszzuk P. Myocarditis in humans and in experimental animal models. Front Cardiovasc Med [Internet]. 2019; 6: 64. Available in: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31157241>
10. University JH. COVID-19 data repository by the center for systems science and engineering (CSSE) [Internet]. 2021. Available in: <https://github.com/CSSEGISandData/COVID-19>
11. Leonard EG. Viral myocarditis. Pediatr Infect Dis J. 2004; 23 (7): 665-666.
12. Kariyanna PT, Sutarjono B, Grewal E, Singh KP, Aurora L, Smith L, et al. A systematic review of COVID-19 and myocarditis. Am J Med case reports [Internet]. 2020; 8 (9): 299-305. Available in: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32747875>
13. Deng Q, Hu B, Zhang Y, Wang H, Zhou X, Hu W, et al. Suspected myocardial injury in patients with COVID-19: Evidence from front-line clinical observation in Wuhan, China. Int J Cardiol [Internet]. 2020; 311: 116-121. Available in: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32291207>
14. Ruan Q, Yang K, Wang W, Jiang L, Song J. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. Intensive Care Med [Internet]. 2020; 46 (5): 846-848. Available in: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32125452>
15. Sawalha K, Abozenah M, Kadado AJ, Battisha A, Al-Akchar M, Salerno C, et al. Systematic review of COVID-19 related myocarditis: insights on management and outcome. Cardiovasc Revasc Med [Internet]. 2021; 23: 107-113. Available in: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32847728>
16. Bautista García J, Peña Ortega P, Bonilla Fernández JA, Cárdenes León A, Ramírez Burgos L, Caballero Dorta E. Acute myocarditis after administration of the BNT162b2 vaccine against COVID-19. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2021; 74 (9): 812-814. Available in: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33776190>
17. Irabien-Ortiz A, Carreras-Mora J, Sionis A, Pamies J, Montiel J, Tauron M. Fulminant myocarditis due to COVID-19. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2020; 73 (6): 503-504.
18. Caforio ALP, Pankweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: A position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J. 2013; 34 (33): 2636-2648.
19. JCS Joint Working Group. Guidelines for diagnosis and treatment of myocarditis (JCS 2009): digest version. Circ J [Internet]. 2011; 75 (3): 734-743. Available in: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21304213>
20. Hsu KH, Chi NH, Yu HY, Wang CH, Huang SC, Wang SS et al. Extracorporeal membranous oxygenation support for acute fulminant myocarditis: analysis of a single center's experience. Eur J Cardiothorac Surg [Internet]. 2011; 40 (3): 682-688. Available in: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21334919>

Financiamiento: Ninguno.

Conflictos de intereses: Ninguno.

Correspondencia:

Isaac Dario Loera Almuina

E-mail: a318998@uach.mx