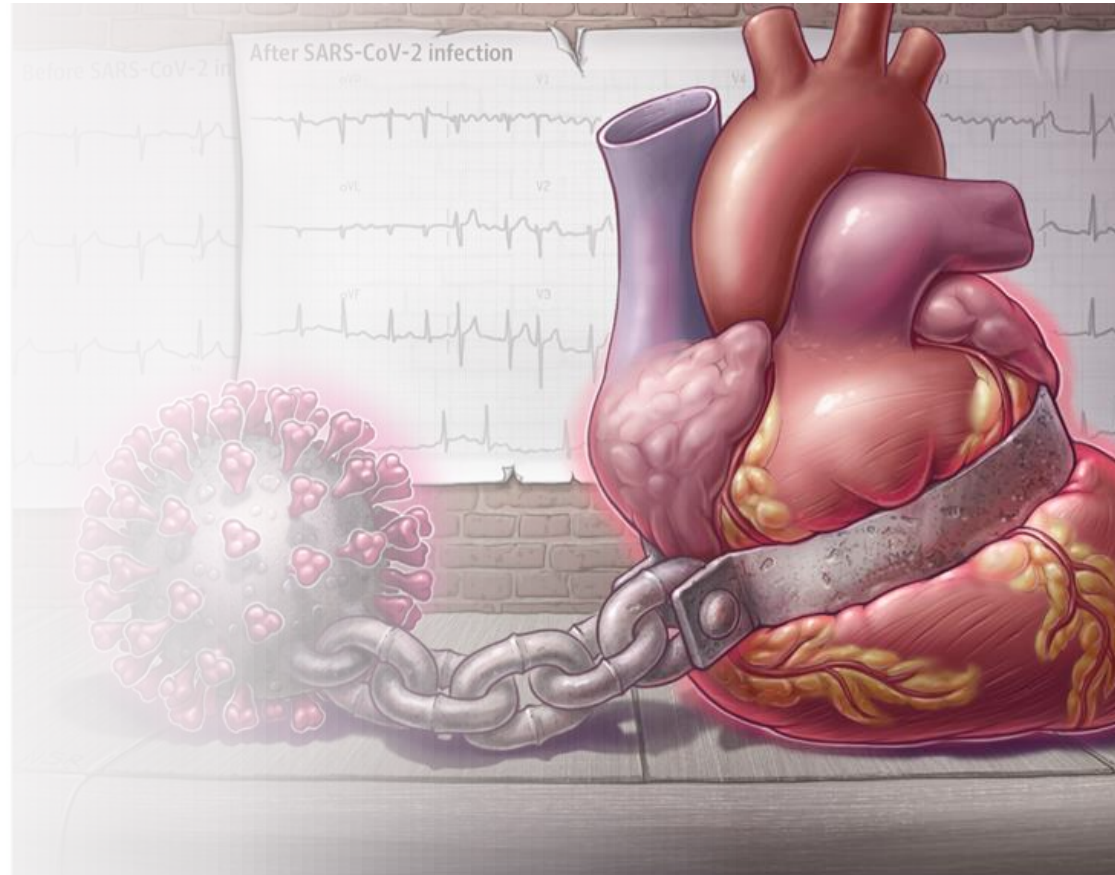


COVID-19 Y CORAZÓN

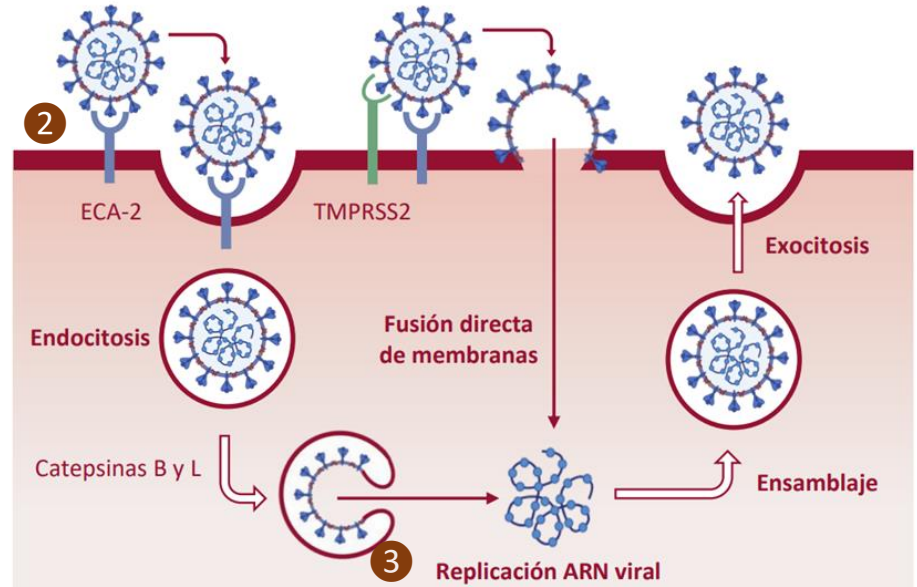
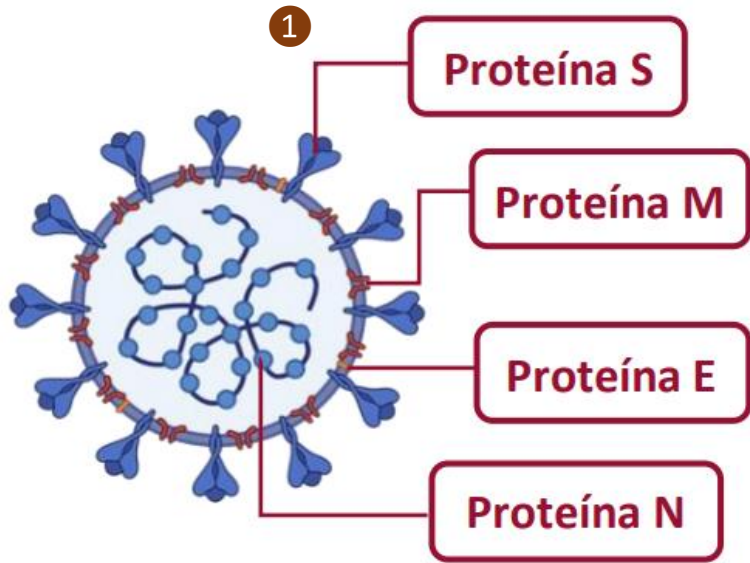
Stella M Pereiro González





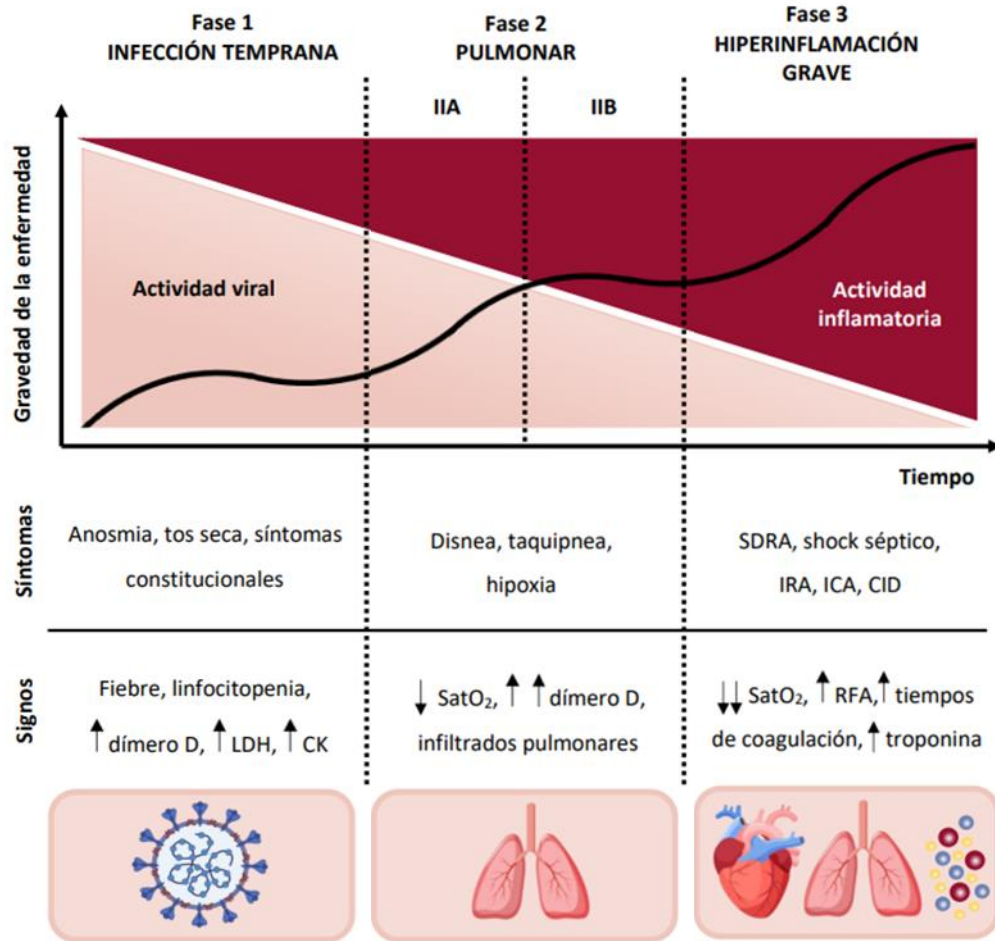
- Daño miocárdico por COVID 19
- Inflamación y daño miocárdico
- Estado protrombótico
- Hospitalización
- Vacunación

Estructura y ciclo viral



- 1 Replicación viral primaria en epitelio respiratorio superior
- 2 A través de la interacción proteína S/ECA 2 --- Invasión de células epiteliales bronquiales y alveolares, macrófagos pulmonares, endotelio vascular, mucosa gastrointestinal y otros órganos
- 3 Dentro de las células, pierde su envoltura, se libera su genoma en el citoplasma y se inicia la replicación por ARN polimerasa

Curso clínico de COVID-19



RACCOVID-19.

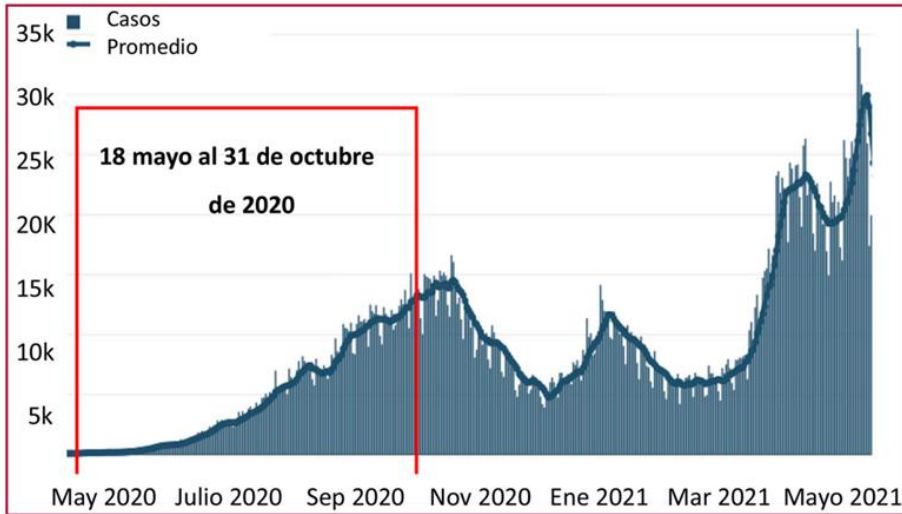


Tabla 4. Comparación entre los registros RACCOVID y CAPACITY en la incidencia de complicaciones cardiovasculares sobre la población total de los estudios

	RACCOVID (n = 2750)		CAPACITY (n = 3011)	
Complicaciones cardiovasculares	420	15,27%	349	11,59%
Insuficiencia cardíaca	183	6,65%	55	1,83%
Arritmias	141	5,13%	258	8,57%
Miocarditis	8	0,29%	3	0,10%
Fibrilación Auricular	74	2,69%	142	4,72%
IAM sin STE	29	1,05%	24	0,80%
IAM con STE	24	0,87%	15	0,50%

IAM sin STE: infarto de miocardio sin elevación del ST. IAM con STE: infarto de miocardio con elevación del ST.

RACCOVID-19.

Tabla 3. Registro RACCOVID19: Tipo específico de complicación cardiovascular
Valores expresados en porcentaje sobre 420 pacientes con complicaciones

Complicación cardiovascular	%
Insuficiencia cardíaca	28,3
Shock cardiogénico/mixto	16,9
Disfunción diastólica	3,3
Congestión pulmonar	2,6
Fibrilación auricular	17,6
Arritmia supraventricular	10
Arritmia ventricular	7,3
Prolongación QT	2,3
Lesión miocárdica	18,3
Infarto de miocardio sin ST elevado	6,9
Infarto de miocardio con ST elevado	5,7
Trastornos motilidad	2,3
Tromboembolismo pulmonar	6,4
Trombosis venosa profunda	3
Tromboembolismo arterial	3
Miocarditis	1,9

Daño del SARS-CoV2

Directo

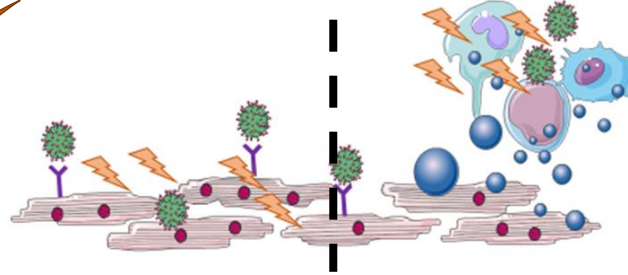
- Regulación en baja de ECA2
- Disfunción microvascular Injuria pericitos
- Hipoxemia.

Indirecto

(Tormenta de citoquinas)

- Liberación de citocinas
- Hiperinflamación
- Resistencia a insulina
- Coagulopatía

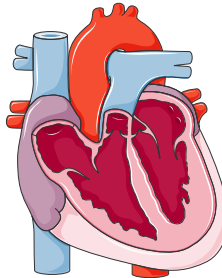
Las complicaciones cardiacas en hospitalizados constituyen un factor independiente para la mortalidad.



Miocarditis

Insuficiencia Cardíaca

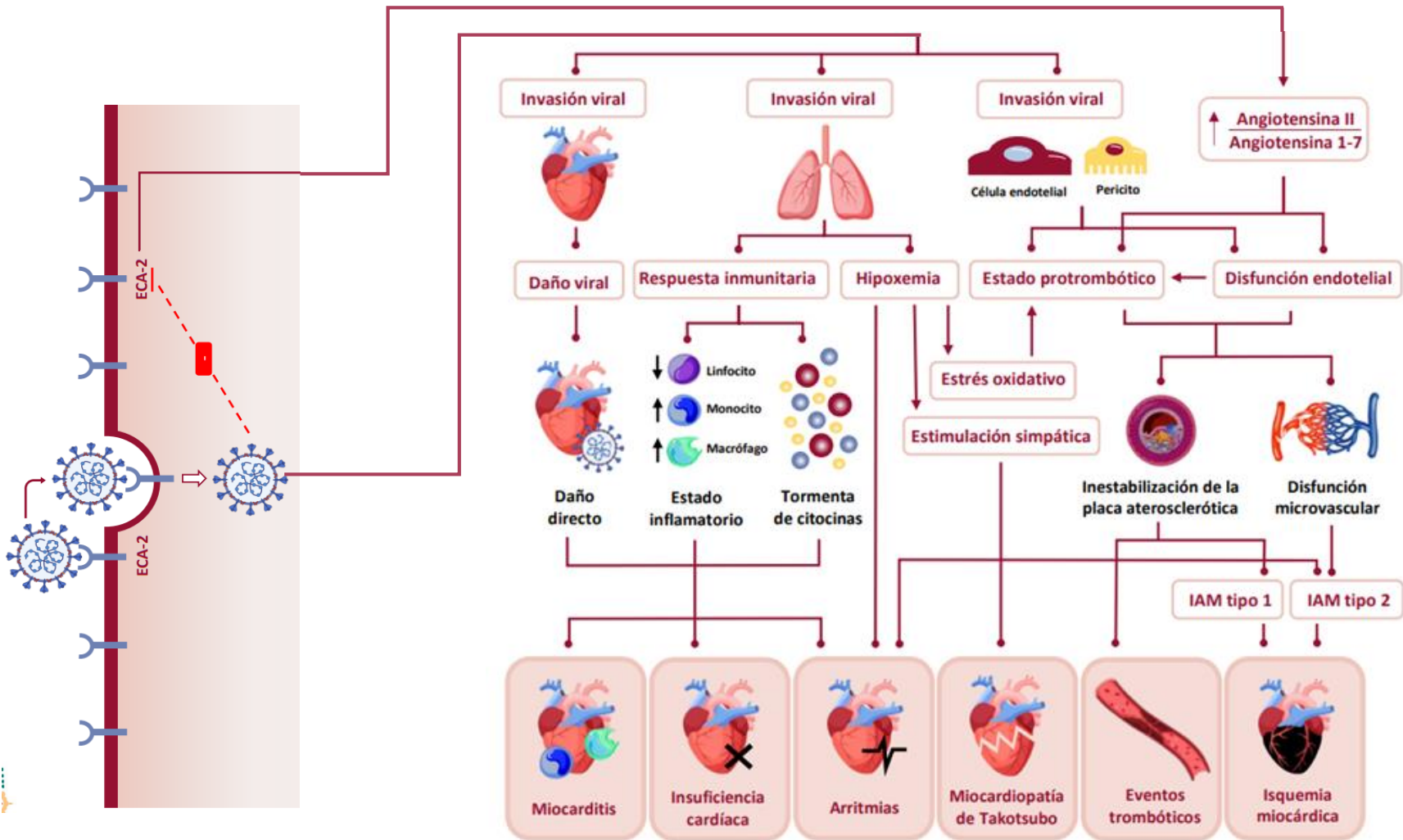
Arritmias



Miocarditis

Efecto metabólico

Tromboembolias

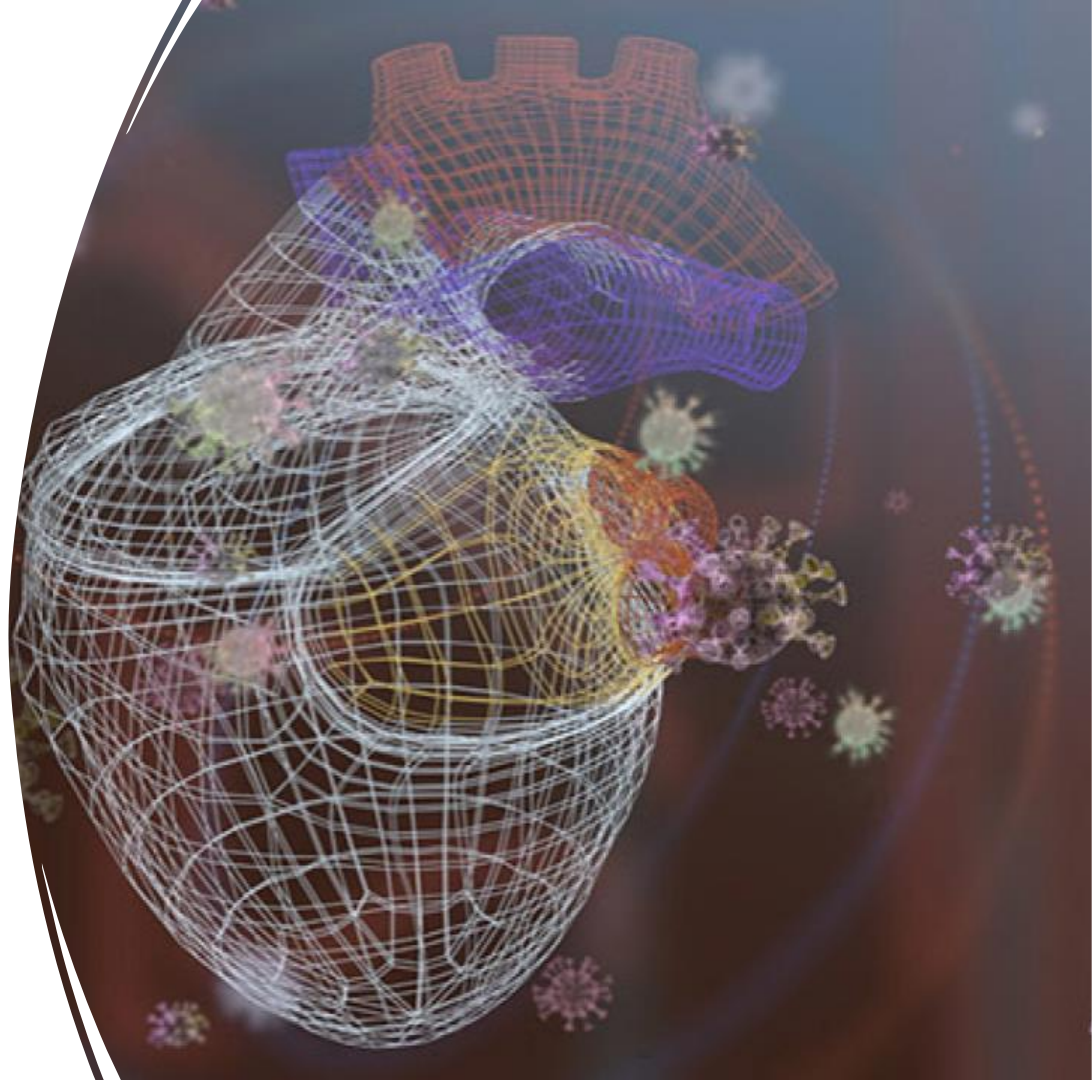


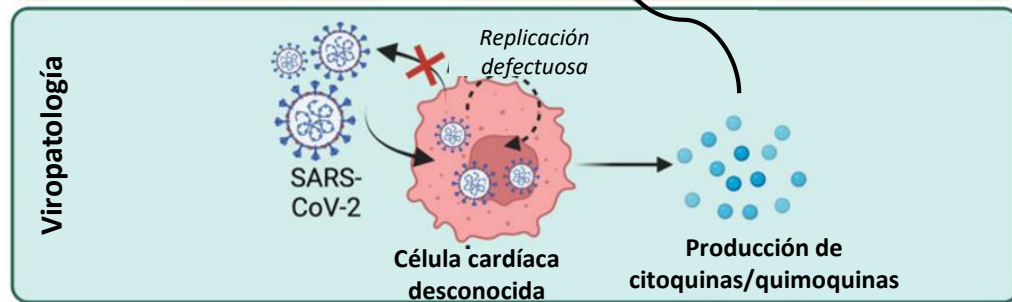
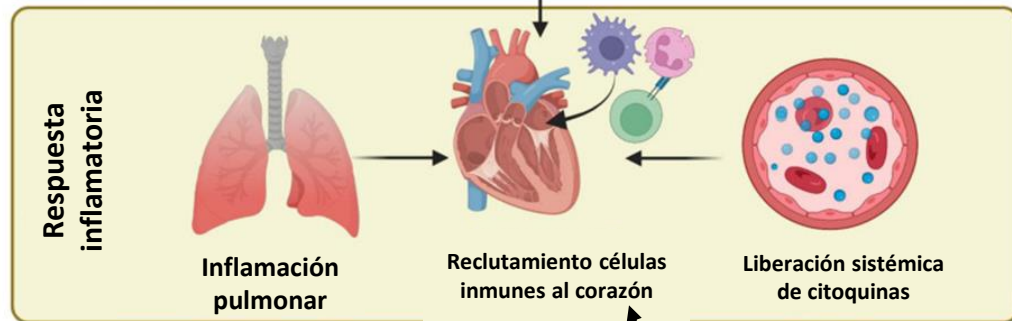
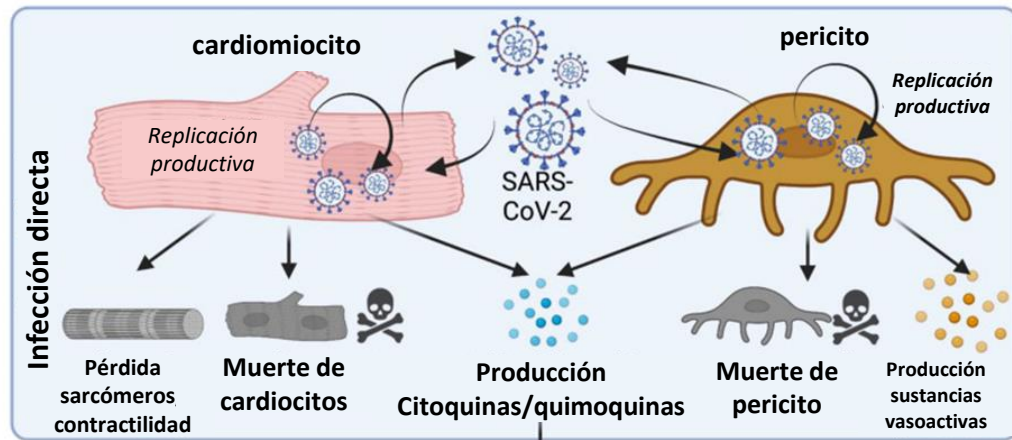
Inflamación y Daño miocárdico

- Necrosis de cardiomiocitos
- Infiltrado mononuclear.

Directo

- **Mediada por receptores de la ECA-2.**
 - Inducción de necrosis, apoptosis y piroptosis.
 - lisis celular y activación de la respuesta inmune innata con liberación IL 1 β que promueve liberación de citocinas proinflamatorias.
 - No es frecuente hallar partículas virales en las biopsias, por lo que este mecanismo no es el mas frecuente





Inflamación y Daño miocárdico



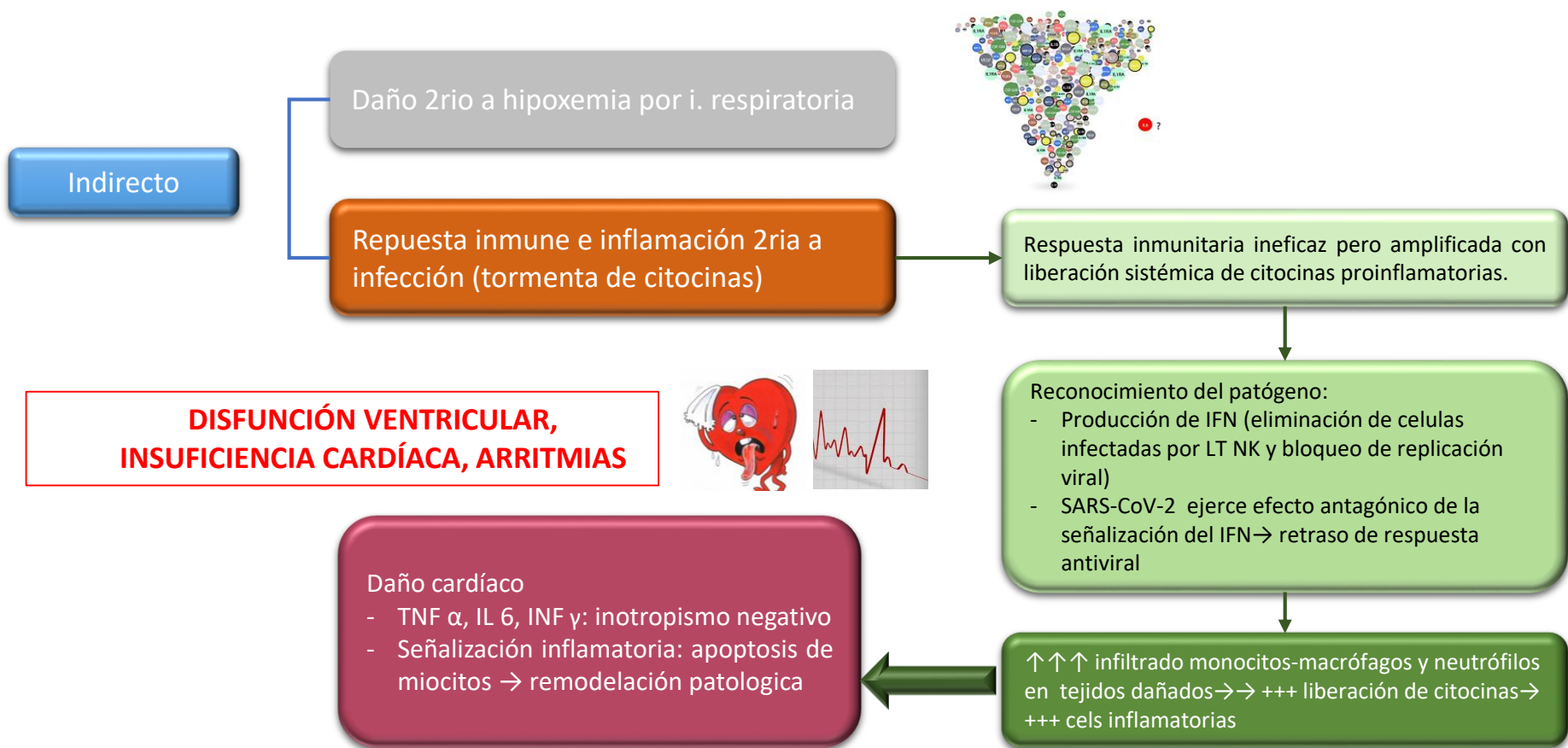
Daño 2rio a hipoxemia por i. respiratoria

Indirecto

Respuesta inmune e inflamación 2ria a infección (tormenta de citocinas)

- ↓ aporte miocárdico de oxígeno.
- ↓ reservas de ATP
- Transformación a metabolismo anaeróbico → liberación de ROS y acidosis metabólica intracelular: daño mitocondrial
- Hipoxia alveolar → \oplus simpático → vasoconstricción arterial con \uparrow RVP → HP

Inflamación y Daño miocárdico



Estado protrombótico

Infección a nivel vascular

Expresión de Rc ECA-2, en cels endoteliales y CML → invasión y proliferación local.

Activación de macrófagos >> liberación factores procoagulantes (Act plasminógeno y citoc. Proinflam., molec adhesión



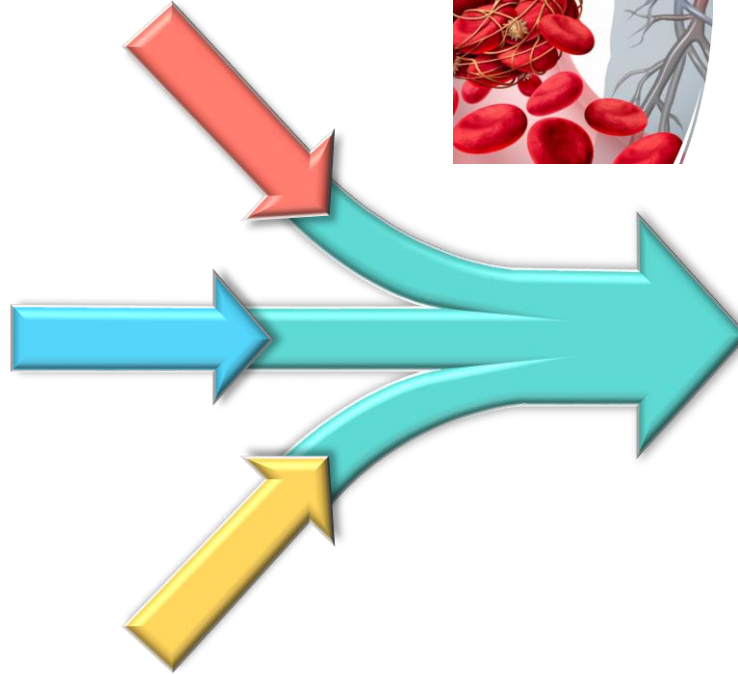
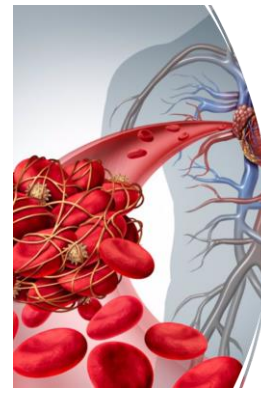
act. Endotelial e infiltración inflamatoria: **VASCULITIS AGUDA**

Endotelio disfuncional

proadhesivo y procoagulante.



FORMACIÓN DE MICROTROMBOS y exacerba el daño multiorgánico

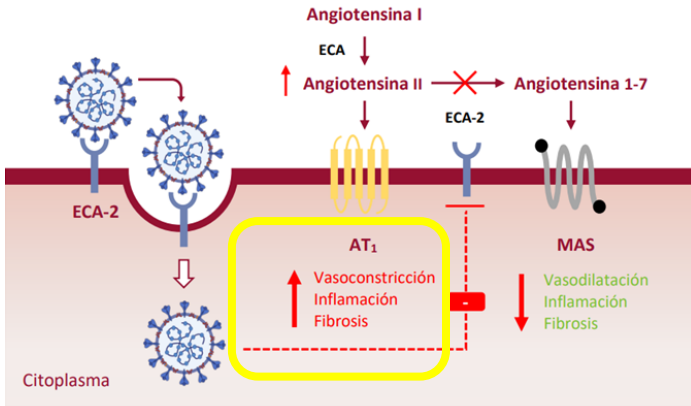


Daño directo

ESTADO PRO TROMBÓTICO
(↑ DD, > Tpo de protrombina,
↓ leve de plaquetas)

- Embolia pulmonar
- Trombosis venosa profunda
- Coagulación intravascular diseminada.

Estado protrombótico



Regulación negativa

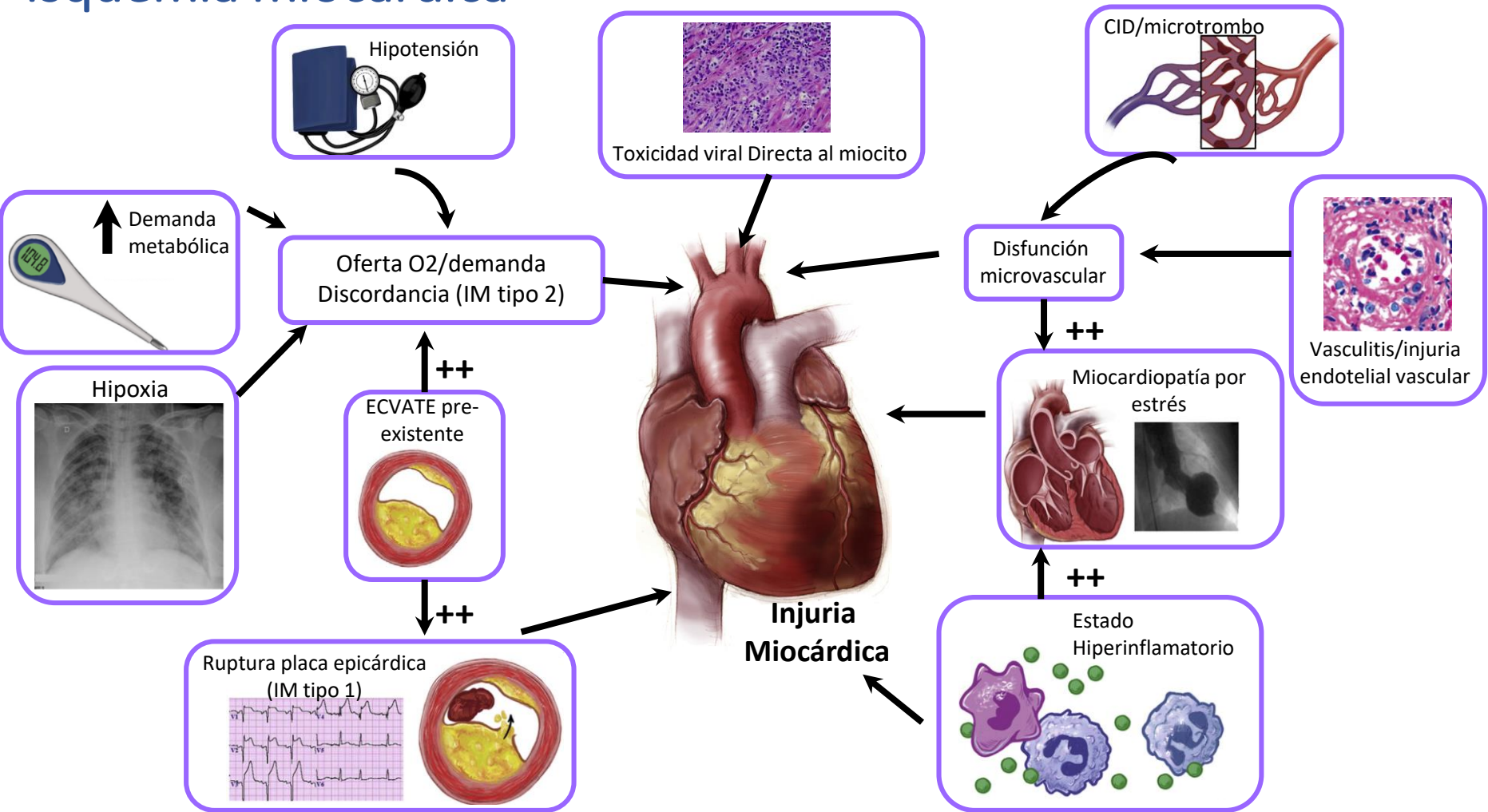
- de expresión de la ECA-2
- SARS-CoV-2: ↓ [ECA-2 tisular]
- ↓
- ↑↑ AII
- AT₁
- VC sistémica
- Estrés oxidativo
- Fen. Trombóticos, fibróticos e inflamatorios

Estrés oxidativo

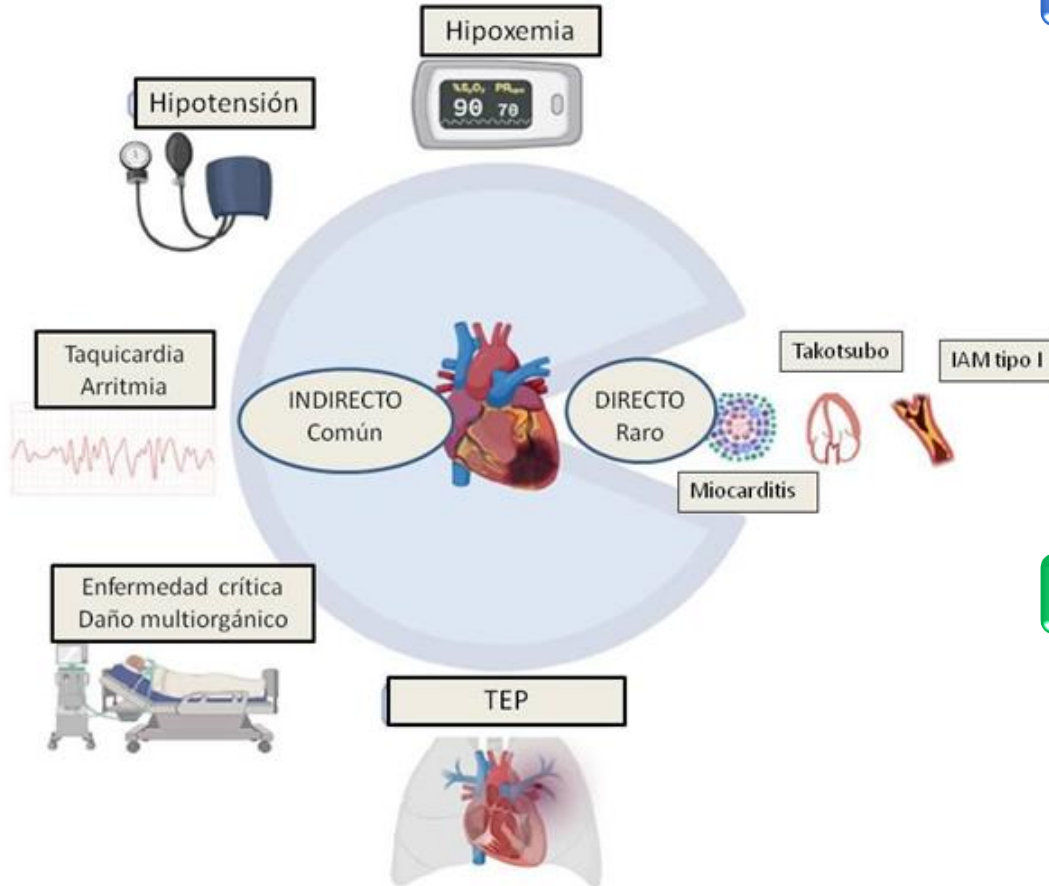
- Metabolismo anaeróbico 2rio a hipoxia tisular
- Radicales libres de oxígeno
- ↓
- Generación de trombina y agregación plaquetaria
- ↓
- **COAGULOPATIA**

TROMBOEMBOLIA PULMONAR, TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA, ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO, INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

Isquemia miocárdica



Resumen de mecanismo de daño miocárdico

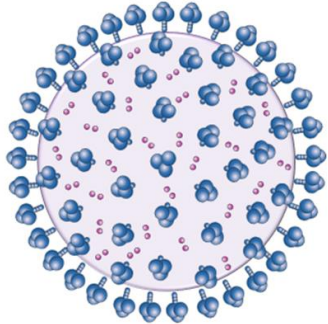


Mecanismo directo

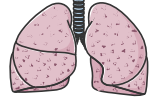
- Inicio de pandemia: agresión directa en forma de miocarditis viral.
- Actual: agresión directa es la forma menos frecuente: IAM tipo I, Takotsubo y miocarditis

Mecanismo indirecto

- Mayoría de casos es secundaria a:
 - Hipoxemia
 - Taquiarritmias,
 - TEP
 - Tormenta de citocinas
 - Agresión multiorgánica



SARS- CoV -2



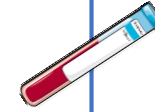
Signos y síntomas

- Tos
- Fiebre
- Dificultad respiratoria

Hospitalización



Medición de Troponinas



Niveles de troponinas-injuria miocárdica

Medición de biomarcadores inflamatorios

ECG

ETT

Biomarcadores inflamatorios

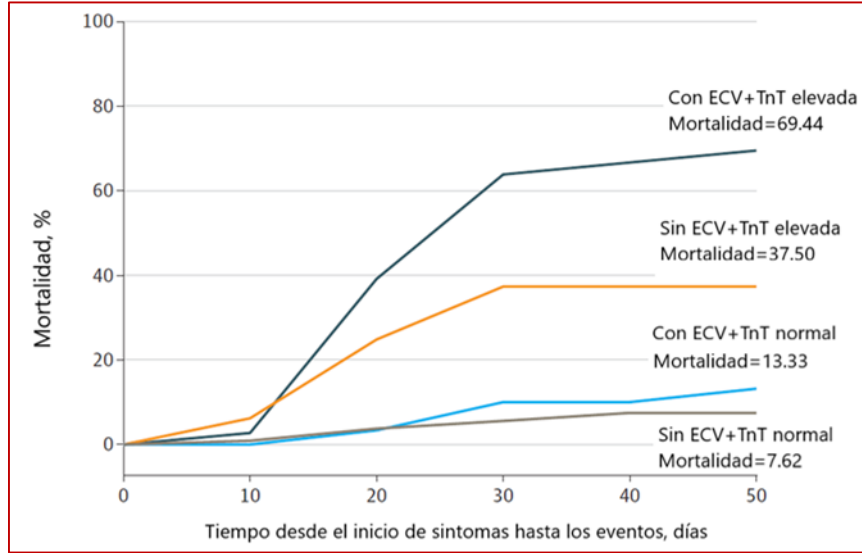
Anormalidades

Anormalidades

Aumento de mortalidad hospitalaria

La elevación de niveles de troponina en COVID-19 se asocia a un peor pronóstico en general acompañando a un cuadro de compromiso general más grave.

Mortalidad de pacientes con enfermedad por Covid-19 con o sin enfermedad CV y son/sin niveles elevados de troponina T



Elevación de troponina I y sobrevida

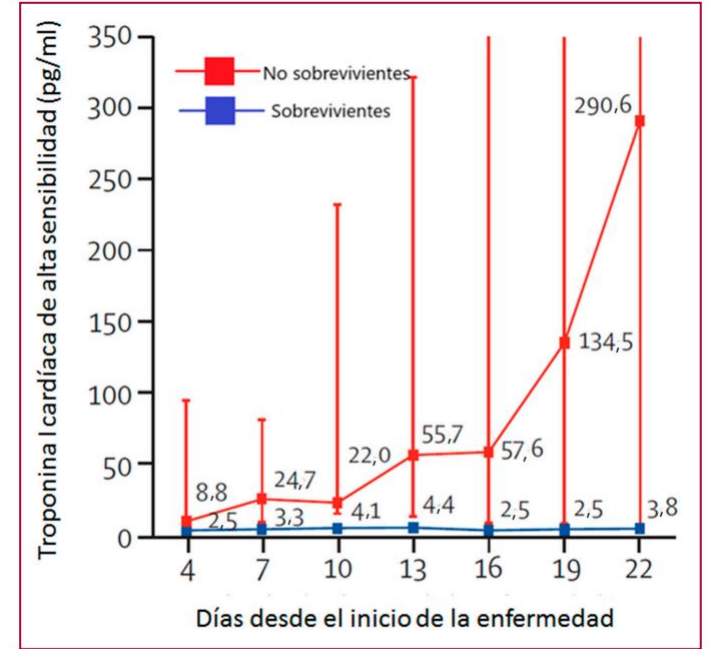
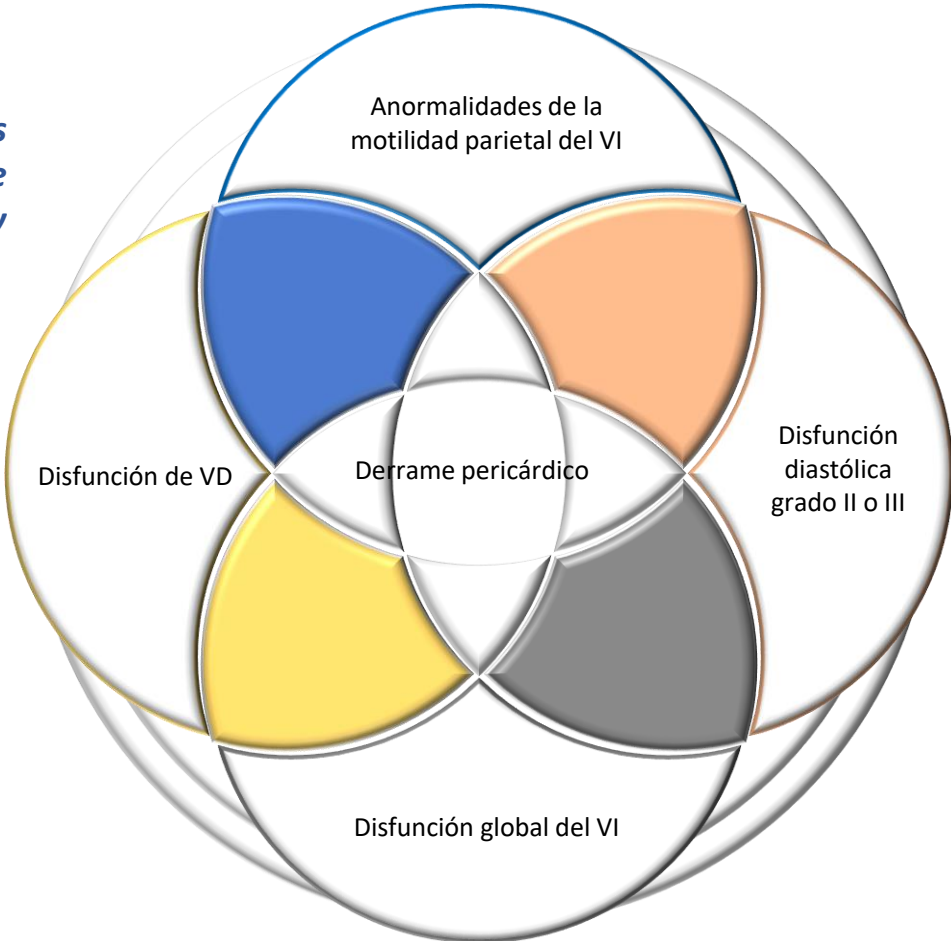


Fig. 1. Elevación de troponina I y sobrevida. Adaptado de Zhou F et al. Lancet 2020, etc

Espectro de anomalías ecocardiográficas en pacientes con evidencia de biomarcadores de lesión miocárdica y enfermedad por coronavirus-2019

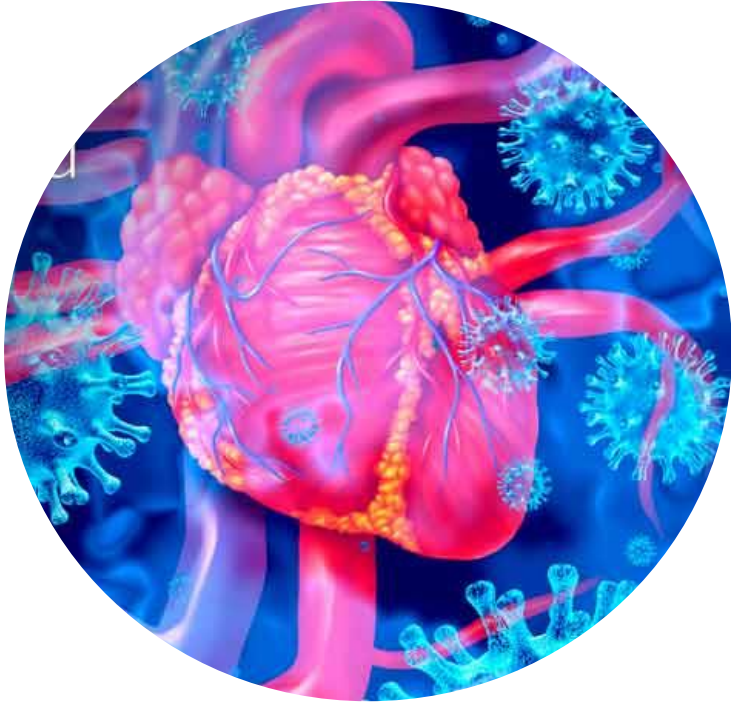


—

Miocarditis y pericarditis por vacunas



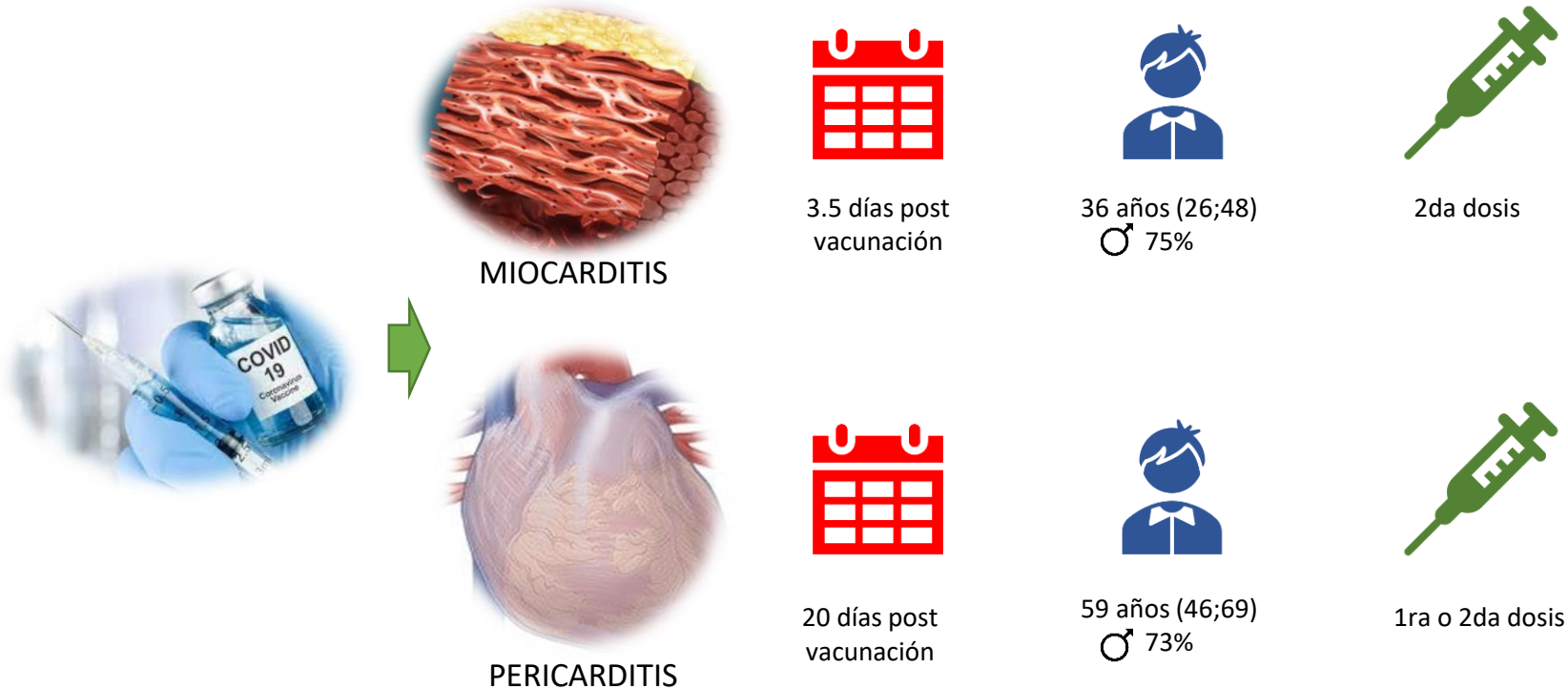
Miocarditis y vacunación



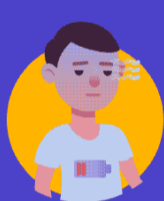
Posible asociación entre vacunas de ARNm de COVID-19.

Se han informado cuadros de miocarditis y /o pericarditis como efectos secundarios raros después de las vacunas de ARNm COVID-19 (incluidas la Comirnaty de Pfizer y la Spikevax de Moderna) en adultos jóvenes, en varios países. También se han notificado casos en adolescentes.

Vacunación



SÍNTOMAS MÁS COMUNES DEL SÍNDROME POST COVID



Fatiga



Dolor de cabeza
y musculares



Dificultad
para respirar



Anormalidades
cardiacas



Deterioro cognitivo
e insomnio



Pérdida de
olfato y del gusto



Caída de
cabello

Manifestaciones cardiovasculares postagudas de COVID-19

“síntomas persistentes o nuevos 4 o más semanas
después de la infección inicial”.

Lopez-Leon, S. *et al.* More than 50 long-term effects of COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep* 11, 16144 (2021).

Agudo

Cardiopatía asintomática

Miocarditis 1,4-42%

Pericarditis 3,2%

Miocardiopatía inducida por estrés 2-4%

Infarto de miocardio (Tipo I y Tipo 2) 7-40%

Tromboembolismo venoso 15-21%

Arritmia 18-44%

Fibrilación/aleteo auricular 6,6-80%

Taquicardia Bradicardia 12,8 -22,6%

Arritmia ventricular 20,7%

Insuficiencia cardíaca 22-33%

Disfunción ventricular izquierda 10-16%

Disfunción ventricular derecha 16-39%

Lesión miocárdica ~31%.

Shock cardiogénico

Secuelas post agudas

Síntomas

Dolor torácico 5-20%

Palpitaciones 10-20%

Intolerancia al esfuerzo 12-19%

Disnea 18-62%

Fatiga 32-36%

Intolerancia ortostática 10%

Síndromes cardiovasculares

Derrame pericárdico 1-30%

Lesión cardíaca

Miocarditis 4-60%

Infarto de miocardio 17-23%

Insuficiencia cardíaca 10-52%

Disfunción del ventrículo izquierdo 3-18%

Disfunción del ventrículo derecho 10-14%

Arritmias/Fibrilación auricular 18%

Taquicardia/fibrilación ventricular 4-6%

Pericarditis 14%

Tromboembolismo venoso 15-21%

Edema miocárdico y anomalías miocárdicas en la resonancia magnética cardíaca (hasta 78%)

Infección aguda

Mecanismo de injuria

Injuria directa

- Cardiomiocitos
 - Células endoteliales
- Arritmias
 - Miocarditis
 - Endotelitis

Injuria indirecta

- Tormenta de citoquinas
- Liberación Angiotensina II
- Inflamación
- Ruptura de placa

Hipergoagulabilidad

Infarto tipo 1

Trombosis

TVP

Infarto tipo 2

Cardiomiopatía por stress/Takotsubo

- Hipoxemia
- Disbalance oferta/demanda oxígeno

- Tormenta citoquinas
- Respuesta mediada por catecolaminas

Secuela post aguda COVID-19

Mecanismo de injuria debido a la persistencia de

- Respuesta autoinmune
- Desregulación inmune
- Daño tisular
- Disautonomía
- Disregulación SRAA

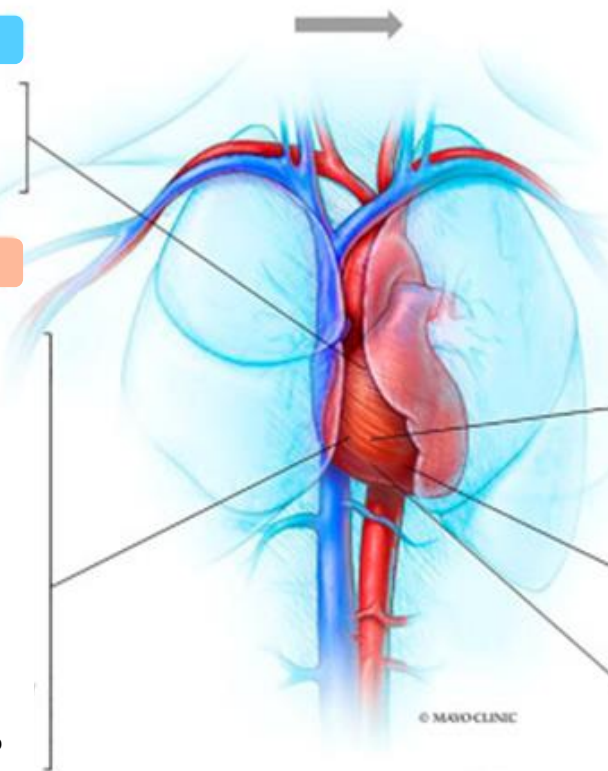
Conduce a

Estructural

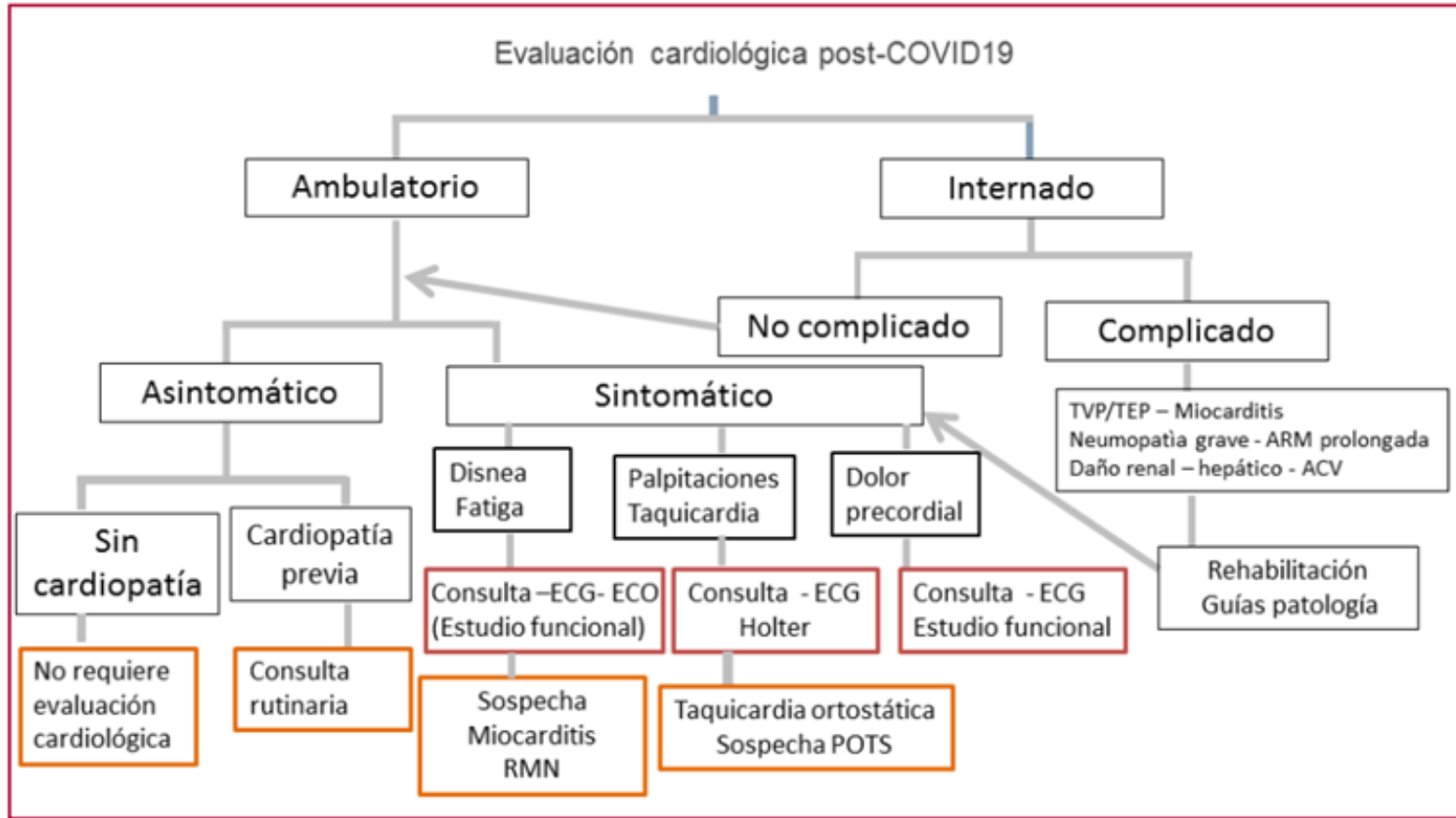
- Pericarditis
- Miocarditis
- Edema miocárdico
- Trombogénesis/embolismo
- Fibrosis

Funcional

- Arritmias
- Insuficiencia cardíaca
- Síndrome coronario agudo
- Trombosis venosa profunda



© MEDCLINE



Consideraciones finales



Los mecanismos de afectación miocárdica son múltiples e indirectos en los pacientes graves: hipoxemia, respuesta hiperinflamatoria, hipotensión arterial, shock séptico

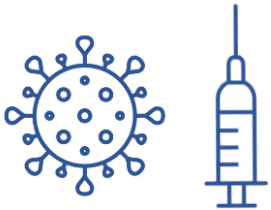


El daño directo al miocardio puede deberse a la agresión viral por miocarditis en casos muy aislados, a enfermedad aterosclerótica accidentada como infarto y casos excepcionales de takotsubo.

Consideraciones finales



El problema de la afectación miocárdica a largo plazo es un gran enigma abierto, en particular el rol de la miocarditis y relación con los cuadros de COVID-largo o post COVID.




Aunque se han reportado casos de miocarditis y pericarditis post vacunación, en particular con las vacunas de ARN (Pfizer-Moderna) la tasa de aparición es extremadamente baja, mucho más que el evento espontáneo en no vacunados, y cursa con formas leves y de recuperación rápida. No es un motivo para limitar el uso de las vacunas

Bibliografía:

Tajer C, Kazelián L, Pereiro González SM, Gagliardi J, D'Imperio H, Rossi Prat M, y cols. COVID-19 y Corazón. Documento de posición de la Sociedad Argentina de Cardiología. Rev Argent Cardiol 2021;89 (Suplemento 6):1-46.

Rozado J. Rev Esp Cardiol. 2020;20(E):2-8

A meme featuring three yellow Minions from the movie 'Despicable Me'. They are shown from the chest up, wearing their signature blue overalls and goggles. The Minion on the left has one large eye, while the other two have two eyes each. All three are smiling widely, showing their teeth. The background is dark and out of focus, suggesting an indoor setting.

MUCHAS GRACIAS

POR SU ATENCION



Evento cardíaco agudo

Injuria miocárdica e isquemia

- IAM sin EST/IAM con EST
- Infarto De Miocardio Tipo 2
- Trombosis Arterial Coronaria



Insuficiencia cardíaca

Mechanisms of Injury and Cardiovascular Complications of COVID-19

Myocardial Injury and Ischemia

- NSTEMI/STEMI
- Type 2 MI
- Coronary arterial thrombosis

Heart Failure

- Acutely Decompensated HF
- Stress-Induced Cardiomyopathy
- Myocarditis
- Cardiogenic Shock

Arrhythmias

- Sinus Tachycardia
- Atrial Fibrillation/Flutter
- Ventricular Arrhythmias

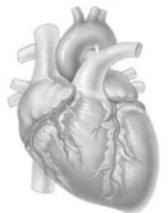
Thromboembolism

- Deep Venous Thrombosis
- Pulmonary Embolism
- peripheral arterial thrombosis

Mechanisms of Injury

Systemic Inflammation/
Cytokine Storm

Hy



Antiviral Treatments

Hypercoagulable State

Potential Long-term Sequelae

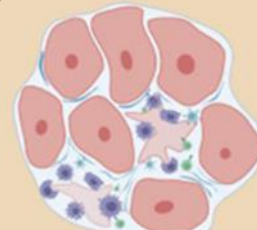
- Ventricular Dysfunction
- Myocardial Inflammation

Insuficiencia cardíaca

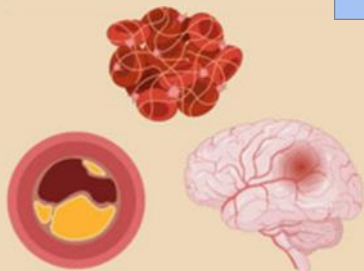
- IC agudamente descompensada.
- Cardiomiopatía inducida por stress
- Miocarditis
- Shock cardiogénico



Pericarditis



Miocarditis



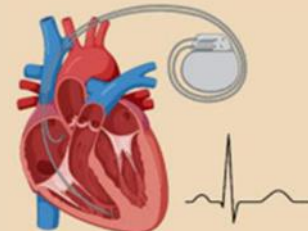
Coagulación, trombosis y stroke

Tromboembolismo

- Trombosis venosa profunda
- Embolismo pulmonar
- Trombosis arterial periférica

Arritmias

- Taquicardia sinusal.
- Fibrilación auricular/aleteo
- Arritmias ventriculares



Arritmias

Mechanisms of Injury and Cardiovascular Complications of COVID-19

Myocardial Injury and Ischemia

- NSTEMI/STEMI
- Type 2 MI
- Coronary arterial thrombosis

Heart Failure

- Acutely Decompensated HF
- Stress-Induced Cardiomyopathy
- Myocarditis
- Cardiogenic Shock

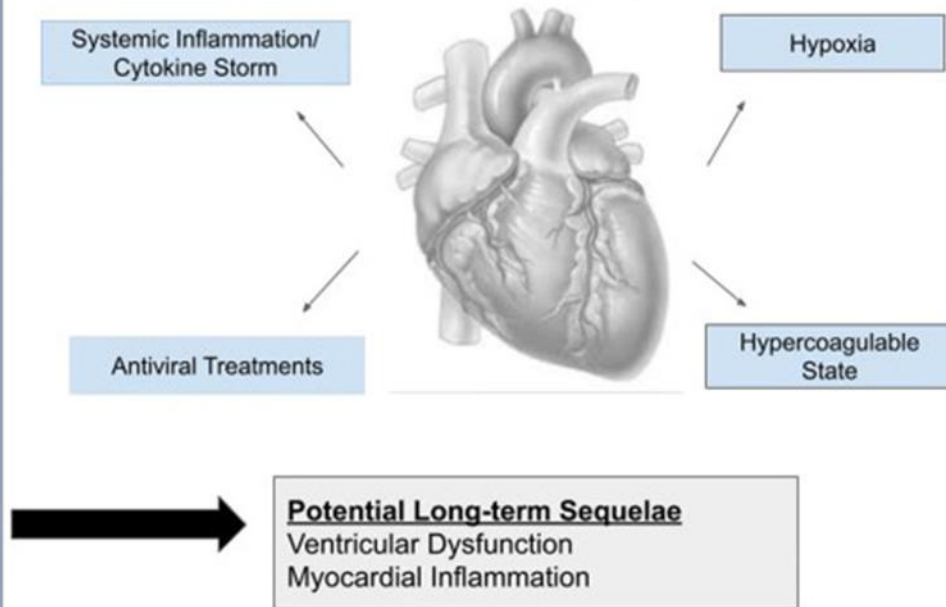
Arrhythmias

- Sinus Tachycardia
- Atrial Fibrillation/Flutter
- Ventricular Arrhythmias

Thromboembolism

- Deep Venous Thrombosis
- Pulmonary Embolism
- peripheral arterial thrombosis

Mechanisms of Injury



Potential Long-term Sequelae

Ventricular Dysfunction
Myocardial Inflammation

