Descargado el: 4-11-2026 ISSN 2221-2434

Artículos de revisión

Daño miocárdico en la infección por SARS-CoV-2

Myocardial Damage in SARS-CoV-2 Infection

Elizabeth Sellén Sanchén[1] Joaquín Sellén Crombet[2] Lisandra Sellén Fundora[3]

[1] Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey, Camagüey, Cuba
[2] Hospital Universitario Clínico Quirúrgico General Calixto García, La Habana, La Habana, Cuba
[3] Universidad de Ciencias Médicas de La Habana, Cuba

Cómo citar este artículo:
Sellén-Sanchén E, Sellén-Crombet J, Sellén-Fundora L. Daño miocárdico en la infección por SARS-CoV-2. **Revista Finlay** [revista en Internet]. 2020 [citado 2026 Nov 4]; 10(4):[aprox. 6 p.]. Disponible en: https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/870

Resumen

Las manifestaciones cardiovasculares inducidas por el nuevo coronavirus SARS-CoV-2 pueden darle un curso fatal a la COVID-19 y han generado alarma en la comunidad médica mundial. Los pacientes con antecedentes de hipertensión arterial, enfermedad coronaria y cardiomiopatía constituyen una población de altísimo riesgo de complicaciones frente al coronavirus. La conducta terapéutica a seguir para tratar a estos pacientes debe ser priorizada e intensiva. La actual situación epidemiológica mundial nos compulsa a una conducta médica activa ante los pacientes con enfermedad cardiovascular y COVID-19 dada su predisposición para desarrollar daño miocárdico y muerte. Se realizó una búsqueda en la literatura médica de los últimos años sobre el coronavirus y sus implicaciones en el sistema cardiovascular, específicamente el daño miocárdico. El objetivo de esta investigación es demostrar por medio de la revisión de recientes investigaciones cómo el daño miocárdico producido por el virus, justifica la elevada mortalidad de esta pandemia.

Palabras clave: enfermedades cardiovasculares, factores de riesgo, infecciones por coronavirus, cardiomiopatías, hipertensión

Abstract

Cardiovascular manifestations induced by the new coronavirus SARS-CoV-2 may give a fatal course to COVID-19 and cause alarm in the world medical community. Patients with a history of arterial hypertension, coronary heart disease and cardiomyopathy constitute a very high risk population of complications from the coronavirus. Therapeutic behavior must be prioritized and intensive. The current world epidemiological situation requiere an active medical behavior in patients with cardiovascular disease and COVID-19 given their predisposition to develop myocardial damage and death. A search was carried out in the medical literature of recent years about the coronavirus and its implications in the cardiovascular system, specifically myocardial damage. The objective of this research is to demonstrate through the review of recent research how the myocardial damage produced by the virus justifies the high mortality of this pandemic.

Key words: cardiovascular diseases, risk factors, coronavirus infections, cardiomyopathies, hypertension

Recibido: 2020-08-10 15:58:01
Aprobado: 2020-10-30 12:57:29

Correspondencia: Elizabeth Sellén Sanchén. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech. Camagüey. Cuba. esellen.cmw@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

El SARS-CoV-2, produce en el sistema cardiovascular injuria o daño miocárdico agudo, miocarditis e insuficiencia cardiaca con evolución al choque y fallo múltiple de órganos. La injuria miocárdica aguda se diagnostica cuando los niveles de troponina I o T (TnI o TnT) están por encima del 99 percentil según el límite de referencia de cada población. Se han documentado arritmias cardiacas malignas definidas como taquicardia ventricular de más de 30 segundos de duración, que inducen a inestabilidad hemodinámica y/o fibrilación ventricular.[1,2,3,4]

Con el presente artículo los autores se propusieron demostrar, por medio de la revisión de recientes investigaciones, los mecanismos mediante los cuales el virus SARS-CoV-2 produce daño miocárdico con elevada mortalidad en los pacientes afectados por COVID-19.

Para ello se realizó una búsqueda en la literatura médica de los últimos quince años sobre el coronavirus y sus implicaciones en el sistema cardiovascular, específicamente el daño miocárdico. Los buscadores de información fueron MEDLINE, Pubmed, Google académico y Google. La estrategia de búsqueda incluyó los siguientes términos como palabras clave: coronavirus, síndrome respiratorio agudo severo, SARS-CoV2, COVID-19. Se evaluaron artículos de revisión, de investigación y páginas web publicadas en idioma español, portugués e inglés, que hicieran referencia específicamente al tema de estudio a través del título. La revisión sobrepasó los cien artículos, la mayoría de estos publicados en 2019-2020.

DESARROLLO

Algunos reportes de morbilidad y letalidad por daño miocárdico en pacientes con COVID-19

El daño agudo de las células miocárdicas como causa de muerte en la COVID-19, se ha planteado en múltiples series y reportes de casos. Dentro de las más conocidas y revisadas por la literatura médica está la publicada por el Centro de Control de Enfermedades de China,[1] donde se describen las características de los 72 314 casos detectados desde el inicio del brote de SARS-CoV2. Según la publicación se presentaron 1 023 muertes entre los casos confirmados (44 672), para una letalidad bruta del 2,3 %. Los pacientes sin comorbilidades tuvieron una tasa de letalidad de 0,9 %, frente a los pacientes con comorbilidades que exhibieron tasas mucho más altas: 10,5 % para aquellos con enfermedad cardiovascular y 14,8 % para pacientes de edad avanzada, por solo citar dos ejemplos.[2,3]

La alta incidencia de síntomas cardiovasculares en esta novel enfermedad se ha atribuido a un continuum que parte de la respuesta inflamatoria sistémica hasta la propia disfunción pulmonar y la hipoxia.[4,5,6]

La serie de Huang y cols.[4] detectó en cinco de 41 pacientes diagnosticados en Wuhan con daño miocárdico, la elevación de los niveles de la troponina I de alta sensibilidad (hs-TnI) (>28 pg/ml). Observándose que los pacientes con peor evolución tenían la tensión arterial más elevada (presión media sistólica 145 mmHg versus 122 mmHg; $p < 0,001$).

En el artículo de Wang,[5] se presentaron 138 casos, de los cuales 36 pacientes en estado crítico tenían una mayor elevación de los biomarcadores de daño miocárdico y péptidos natriuréticos, lo que sugiere que el daño miocárdico es una condición frecuente entre los pacientes más graves. El 16,7 % de los pacientes con COVID-19 desarrolló arritmia, un 7,2 % experimentó daño miocárdico agudo y un 8,7 % de pacientes evolucionó al shock. La insuficiencia cardiaca (IC), sola o en combinación con insuficiencia respiratoria, representó más del 40 % de la mortalidad en estos enfermos.[7]

Los pacientes con hipertensión arterial, enfermedad coronaria previa y cardiomiopatía constituyen una población de altísimo riesgo de complicaciones frente al coronavirus. Un reciente reporte de caso[8] expone la evolución de una paciente de 59 años con estos antecedentes y diagnóstico de miocarditis fulminante. Se mostraba oligosintomática en la valoración inicial, sin síntomas respiratorios, saturando a un 96 % pero con dolor retroesternal. Procedente de ambiente epidemiológico positivo, se indica la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de virus del frotis nasofaríngeo que resulta positiva para SARS-CoV-2 y negativa para adenovirus y virus influenza A y B. Presenta electrocardiograma alterado con ecocardiograma inicial normal, sin embargo, luego de dos horas mostró disfunción biventricular grave y edema miocárdico difuso, siendo preciso abordar con balón de contrapulsación y oxigenador de membrana extracorpóreo (OMEC) venoarterial femoral dado el manifiesto descalabro

hemodinámico que ensombreció de manera aguda su pronóstico.

La evidencia mostrada por Shaobo,[9] confirma que la mortalidad en pacientes con lesión cardiaca fue de 51,2 % en comparación con el 4,5 % entre aquellos sin lesión cardiaca. En los primeros describe con mayor frecuencia aumento de los biomarcadores cardíacos, compromiso renal agudo, desequilibrio hidroelectrolítico y trastornos de la coagulación. Precisaron de ventilación mecánica asistida tanto invasiva como no invasiva en el 76 %, terapia antiviral en el 96,5 % de los pacientes, glucocorticoides en el 87,8 %, inmunomoduladores y antimicrobianos el 82,9 %.

La OMEC ha sido de elección en los casos con fallo múltiple de órganos. No obstante el pronóstico de los pacientes ha sido ominoso como muestra una serie de 52 enfermos críticos con COVID–19, donde el 83,3 % fueron tratados con OMEC pero no sobrevivieron.[10]

Otra publicación reciente,[11] demostró que los pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular y elevación de la TnT, presentaban una mayor mortalidad intrahospitalaria (69,4 %). Sin embargo resultó paradójico que aquellos con enfermedad cardiovascular previa pero con niveles de TnT normales durante la evolución de la enfermedad, experimentaron mejor pronóstico que otros sin enfermedad cardiovascular y elevación de los niveles de TnT durante el ingreso. (13,3 % vs 37,5 %).

El ascenso dinámico de *N-terminal pro–brain natriureticpeptide* (NT–proBNP) y el incremento de la incidencia de arritmias malignas durante el curso de la enfermedad en pacientes con elevada titulación de TnT es evidencia de que la injuria miocárdica juega el papel fundamental en la evolución fatal de la COVID-19.[11]

Los autores consideran que ambos marcadores deben estar incluidos en la evaluación de los pacientes con COVID-19 y afecciones cardiovasculares en pos de estratificar el riesgo y establecer el pronóstico de la enfermedad.

Fisiopatología del daño miocárdico por COVID-19 e implicaciones terapéuticas

La existencia de enfermedad cardiovascular previa, en la generalidad de los casos, predispone a que la infección viral dañe el miocito por diferentes mecanismos patogénicos que incluyen la acción directa del germen, la respuesta inflamatoria sistémica, la inestabilidad de la placa coronariana y el agravamiento de la hipoxia.

El mecanismo fisiopatológico exacto de la injuria miocárdica por COVID-19 no está completamente esclarecido, existe un reporte que muestra en un 35 % de pacientes afectados por el primer brote de SARS-CoV la aparición del genoma vírico en el tejido miocárdico y endotelio vascular.[11,12] La internalización y posterior replicación de las proteínas de la cápside se produce por unión del receptor viral a la célula cardiaca. Esto favorece la teoría del daño directo de los cardiomiocitos por el virus.[13]

Los niveles de TnI, TnT y proteína C reactiva elevados de manera lineal han indicado la posibilidad de que la injuria miocárdica se deba al proceso inflamatorio durante la progresión de la enfermedad. Los aerosoles de partículas virales llegan y se diseminan por la vía respiratoria, la proteína S viral es afín a la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE 2), por tanto a través de sus receptores penetra en los neumocitos y simultáneamente infectan a otras células cercanas dado su potencial paracrino.[1,11]

Lo anterior, precipita la tormenta de citoquinas y la respuesta inmune en serie. (Figura 1).

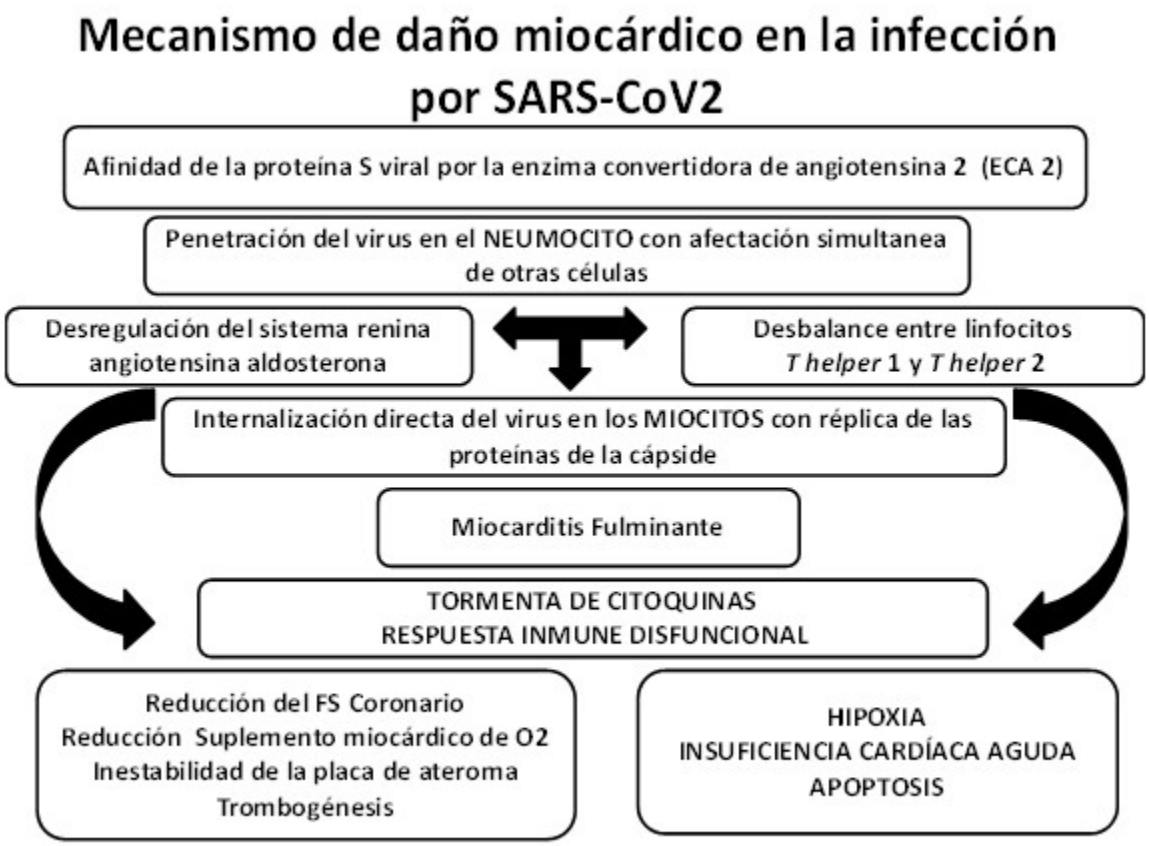


Figura 1. Mecanismo de daño miocárdico en la infección por SARS-CoV-2

Otros autores[4] defienden la hipótesis de que el disbalance entre la respuesta los linfocitos TH1 y TH2 resulta en tormenta de citoquinas que contribuye a la injuria miocárdica. La liberación de las citoquinas proinflamatorias es causa de reducción del flujo sanguíneo coronario, disminución del suplemento miocárdico de oxígeno, inestabilidad con ruptura de la placa de ateroma y trombogénesis.

El sello distintivo del síndrome de tormenta de citoquinas es una respuesta inmune descontrolada y disfuncional que implica la activación continua y la proliferación de linfocitos y macrófagos. Huangy cols.[4] encontraron que los pacientes con COVID-19 que fueron admitidos en la unidad de cuidados intensivos tenían niveles plasmáticos más altos de citoquinas, incluida la interleuquina (IL) –2, IL-7, IL-10, factor estimulante de colonias de granulocitos, proteína 10 inducida por IgG (también conocida como quimiocina C-X-C motif 10), proteína quimioatrayente de monocitos-1, proteína inflamatoria de macrófagos 1-alfa y factor de necrosis tumoral α.

La activación de estas citoquinas inflamatorias pueden estimular los mecanismos de apoptosis y la necrosis de células miocárdicas.[9]

Resulta significativo que un estudio de 12 años de seguimiento de 25 casos recuperados de la infección por SARS-CoV, el 68 % desarrollaron alteraciones en el metabolismo de los lípidos, 44 % alteraciones el sistema cardiovascular y 60 % alteraciones del metabolismo de la glucosa.[14] Se desconoce el mecanismo por el cual se han producido estas alteraciones aunque pudiera estar en relación con el disbalance del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA). Dado que el SARS-CoV-2 tiene una estructura similar a su antecesor, se supone que también podría provocar alteraciones crónicas del sistema cardiovascular.[15]

Otro elemento a tener en cuenta es el potencial efecto lesivo sobre los miocitos que producen algunos fármacos empleados como primera línea para el control de la pandemia como resulta del uso de lopinavir/ritonavir y de cloroquina.[16]

El lopinavir/ritonavir inhibe la replicación de los virus ARN y tiene evidencia de efecto sinérgico in vitro con ribavirin. Puede prolongar el intervalo QT y PR, especialmente en pacientes con QT largo o aquellos que están en riesgo de trastornos de la conducción por el uso de fármacos como la amiodarona que prolonga el QT.

En pacientes que consumen antiagregantes plaquetarios del tipo de inhibidores de las prostaglandinas genera disminución de los metabolitos activos de clopidogrel y prasugrel, mientras que aumenta las concentraciones del ticagrelor.[17]

La cloroquina es una droga antimalárica que potencialmente produce toxicidad cardiaca con miocardiopatía dilatada o restrictiva y trastorno de la conducción debido a la inhibición intracelular de enzimas lisosomales en los miocitos. Aumenta el riesgo de arritmias ventriculares por torsión de puntas en su uso concomitante con medicamentos que prolongan el intervalo QT del electrocardiograma.

Los fármacos inhibidores de la enzima convertidora angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de angiotensina 2 (ARA-2) han mostrado utilidad en el tratamiento del distress respiratorio asociado a la infección por COVID-19; en una serie pequeña de pacientes revirtieron la respuesta inflamatoria mediada por la liberación de citoquinas.[15]

Se ha observado que los casos graves de COVID-19 presentan niveles de angiotensina 2 muy elevados y el nivel de angiotensina 2 se ha correlacionado con la carga viral de SARS-CoV-2, así como con el daño pulmonar.[15,16,18] Este desequilibrio del sistema renina-angiotensina-aldosterona podría estar en relación con la inhibición de la ACE-2 por parte del virus, cuyo efecto ya fue observado en el brote producido por SARS en 2003.[19]

La infección por COVID-19 provoca mayor expresión de ACE–2 en pacientes hipertensos o con enfermedad cardiovascular aumentando la suceptibilidad al SARS-CoV-2 por lo que las sociedades científicas se han posicionado en mantener el tratamiento con IECA y ARA-2 en esta población siempre que no existan contraindicaciones para su uso.[4,17]

No existen estudios epidemiológicos y preclínicos que demuestren la seguridad del empleo de estas drogas, pero existe un criterio unánime acerca de cuáles son sus efectos beneficiosos en pacientes con cardiopatía subyacente.[19, 20]

Hasta la fecha no se cuenta con una vacuna o droga antiviral específica reconocida para la prevención y el tratamiento de la COVID-19.[18,19]

En el paciente grave y crítico el tratamiento con base en la fisiopatología es la prioridad.[21]

La modalidad de ventilación no invasiva e invasiva hasta la ventilación en decúbito prono de 12 a 16 horas de ser necesario con la OMEC tiene indicación en la hipoxemia refractaria.[22]

Están prescritas las drogas antivirales y los agentes antibacterianos de amplio espectro a altas dosis, estos últimos en presencia de infección por gérmenes concomitantes.[20] Los esteroides sistémicos se emplearán en la tormenta de citoquinas, mientras que los anticuerpos monoclonales e interferones participan como moduladores de la respuesta inmune.[23]

La heparina fraccionada, conocida como heparina de bajo peso molecular (HBPM), ha demostrado su utilidad para la prevención de fenómenos trombóticos, observados en la clínica y demostrados por los informes anátomo-patológicos de pacientes fallecidos.[24]

La implementación de un tratamiento de modo priorizado y protocolos con estrategia agresiva salva vidas.[25]

La implementación de un tratamiento que de modo priorizado atienda a estos pacientes y que cumpla con los protocolos establecidos, salva vidas.

CONCLUSIONES

La actual situación epidemiológica mundial nos compulsa a una conducta médica activa ante los pacientes con enfermedad cardiovascular y COVID-19, dada su predisposición para desarrollar daño miocárdico y muerte, como expresión de la respuesta inflamatoria sistémica mediada por citoquinas. Los medios diagnósticos por imágenes y biomarcadores cardiacos serán prioridad para estratificar riesgo, pronóstico y selección del tratamiento óptimo.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran la no existencia de conflictos de intereses relacionados con el estudio.

Contribución de los autores:

Idea conceptual: Elizabeth Sellén Sanchén.

Revisión de la literatura: Elizabeth Sellén Sanchén, Joaquín Sellén Crombet, Lisandra Sellén Fundora.

Escritura del artículo: Elizabeth Sellén Sanchén, Joaquín Sellén Crombet.

Revisión crítica: Lisandra Sellén Fundora.

Financiación:

Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech. Camagüey. Cuba.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (covid-19) outbreak in China: summary of a report of 72 314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. JAMA. 2020;323(13):1239-42

2. VanDoremalen N, Bushmaker T, Morris DH, Holbrook MG, Gamble A, Williamson BM, et al. Aerosol and surface stability of SARS-CoV-2 as compared with SARS-CoV-1. N Engl J Med. 2020;382(16):1564-7

3. Organización Mundial de la Salud. Report of the WHO-China Joint Mission on Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) [Internet]. Geneva: OMS; 2020 [citado 23 Sep 2020]. Disponible en: https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/who-china-joint-mission-on-covid-19-final-report.pdf

4. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. Lancet. 2020;395(10223):497-506

5. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus infected pneumonia in Wuhan, China. JAMA. 2020;323(11):1061-9

6. Zheng YY, Ma YT, Zhang JY, Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. Nat Rev Cardiol. 2020;17(5):259-60

7. Yang X, Yu Y, Xu J, Shu H, Xia J, Liu H, et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. Lancet Respir Med. 2020;8(5):475-81

8. Irabien A, Carreras J, Sionis A, Pamies J, Montiel J, Tauron M. Miocardiitis fulminante por COVID-19. Rev Esp Cardiol [revista en Internet]. 2020 [citado 15 Sep 2020];73(6):[aprox. 10p]. Disponible en: https://www.revespcardiol.org/es-miocarditis-fulminante-por-covid-19-articulo-S0300893220301743

9. Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. JAMA Cardiol. 2020;5(7):802-10

10. MacLaren G, Fisher D, Brodie D. Preparing for the Most Critically Ill Patients with Covid-19: The potential role of extracorporeal membrane oxygenation. JAMA. 2020;323(13):1245-6

11. Guo T, Fan Y, Chen M, Xu X, Zhang L, He T, et al. Cardiovascular implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). JAMA Cardiol. 2020;5(7):811-18

12. Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Yang B, Song J, et al. A Novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. N Engl J Med. 2020;382(8):727-33

13. Xu X, Chen P, Wang J Feng J, Zhou H, Li, X, et al. Evolution of the novel coronavirus from the ongoing Wuhan outbreak and modeling of its spike protein for risk of human transmission. Sci China Life Sci. 2020;63(3):457-60

14. Wu Q, Zhou L, Sun X, Yan Z, Hu C, Wu J, et al. Altered Lipid Metabolism in Recovered SARS Patients Twelve Years after Infection. Sci Rep. 2017;7(1):1-12

15. Henry C, Zaizafoun M, Stock E, Ghamande S, Arroliga AC, White HD. Impact of angiotensin converting enzyme inhibitors and statins on viral pneumonia. Proc (Bayl Univ Med Cent). 2018;31(4):419-23

16. Driggin E, Madhvan MV, Bikdeli B, Chuich T, Laracy J, BondiG, et al. Cardiovascular considerations for patients, health care workers and health system during the COVID-19 pandemic. J Am Coll Cardiol. 2020;75(18):2352-71

17. Sellén J, Sellén E, Sellén L, Pena EE. Relación entre sistema renina angiotensina e infección por COVID−19. Rev haban cienc méd [revista en Internet]. 2020 [citado 26 Abr 2020];19(2):[aprox. 10p]. Disponible en: http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/3302/2500

18. Inciardi RM, Lupi L, Zaccone G, Italia L, Raffo M, Tomasoni D, et al. Cardiac involvement in a patient with coronavirus disease 2019 (COVID-19). JAMA Cardiol. 2020;5(7):819-24

19. Li SS, Cheng CW, Fu CL, Chan Y, Lee M, Chanh J, et al. Left ventricular performance in patients with severe acute respiratory syndrome: a 30-day echocardiographic follow-up study. Circulation. 2003;108(5):1798-803

20. Hernández J. Aspectos clínicos relacionados con el Síndrome Respiratorio Agudo Severo (SARS-CoV-2). Rev Habanera Cienc Méd [revista en Internet]. 2020 [citado 4 Oct 2020];19(Suppl):[aprox. 12p]. Disponible en: http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/3279

21. Sun P, Lu X, Xu C, Sun W, Pan B. Understanding of COVID-19 based on current evidence. J Med Virol. 2020;92(6):548-51

22. IntraMed. COVID-19: Una propuesta de estadificación clínico-terapéutica [Internet]. Buenos Aires: IntraMed; 2019 [citado 24 Mar 2020]. Disponible en: http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenido_id=95766

23. Hu H, Ma F, Wei X, Fang Y. Coronavirus fulminant myocarditis saved with glucocorticoid and human immunoglobulin. Eur Heart J. 2020;190(4):234-45

24. Tang N, Li D, Wang X, Sun Z. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. J Thromb Haemost. 2020;18(4):844-47

25. Guanche H. COVID-19. Un reto para los profesionales de la salud. Rev Habanera Cienc Méd [revista en Internet]. 2020 [citado 26 Abr 2020];19(2):[aprox. 8p]. Disponible en: http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/3284/2484