



<https://www.revclinesp.es>

515 - INSUFICIENCIA CARDÍACA, SARS-CoV-2 Y TROMBOEMBOLISMO PULMONAR: ¿PRODUCEN PATOLOGÍA MIOCÁRDICA LA LIBERACIÓN DE CITOQUINAS E INFLAMACIÓN SISTÉMICA RESULTANTE?

Juan Diego Martín Díaz, Silvana Ramírez Rico, Ana Quiles Recuenco, Isabel Mendo Pedrajas, Lourdes Daneri Valleras, Benjamín Muñoz Calvo, Florentino García Sánchez y Jorge Navarro López

Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares (Madrid).

Resumen

Objetivos: Determinar si los sujetos con tromboembolismo pulmonar asociado a infección por SARS-CoV-2 presentan datos ecocardiográficos de disfunción miocárdica y estudiar si el grado de disfunción cardíaca se correlaciona con variables analíticas inflamatorias.

Métodos: Estudio observacional retrospectivo de cohortes analizando 84 sujetos ingresados en el HU Príncipe de Asturias en el año 2020 con diagnóstico microbiológico de infección respiratoria por SARS-CoV-2 (PCR en exudado nasofaríngeo positiva) y concomitantemente diagnóstico radiológico de tromboembolismo pulmonar (angioTAC arterial pulmonar diagnóstico). Se realizó ecocardiograma clínico en las siguientes 24-48 horas al diagnóstico de tromboembolismo pulmonar, determinándose los principales parámetros ecocardiográficos de disfunción sistólica y diastólica de ventrículo derecho e izquierdo. Posteriormente se analizaron datos analíticos inflamatorios permitiendo clasificar a los sujetos en función del grado de afectación inflamatoria sistémica y estudiando la aparición de diferencias estadísticamente significativas entre los parámetros ecocardiográficos de los subgrupos creados mediante test de contraste de hipótesis paramétricos. Este estudio contó con la aprobación del CEIC.

Resultados: En los 84 sujetos analizados, los grupos con elevación significativa de los parámetros inflamatorios analíticos proteína C Reactiva (> 50 mg/dL), ferritina (> 600 mg/dL) y LDH (> 450 mg/dL) presentaron menor fracción eyectiva ventricular derecha (estimada mediante Fracción de Acortamiento) que aquellos sujetos con niveles analíticos normales para estos parámetros inflamatorios. La diferencia absoluta en FEVD fue negativa del -6,85% (51,65 vs. 58,50%; -11,70% relativo) para el grupo con PCR elevada frente a aquellos con PCR normalizada; negativa del -3,47% (52,28 vs. 55,75%; -6,22% relativo) para aquellos con hiperferritinemia frente al grupo comparativo con ferritina en rango y negativa del -5,42% (50,25 vs. 55,67%; -9,73% relativo) para los sujetos con LDH incrementada frente a sujetos con LDH no patológica; diferencias estadísticamente significativas con $p = 0,04$, $p = 0,029$ y $p = 0,016$ respectivamente. Los sujetos que requirieron tratamiento con tocilizumab, presentaron también una diferencia negativa absoluta del -5,65% en la FE del ventrículo derecho (56,55 vs. 50,90%; reducción relativa del 10,00%) con respecto a los no tratados con anti-IL6 (estadísticamente significativo con $p = 0,09$). No se hallaron diferencias estadísticamente significativas en los parámetros ecocardiográficos de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo o disfunción diastólica (sin diferencias en áreas biauriculares o relación E/E' entre los diferentes subgrupos).

Discusión: En la literatura científica se ha descrito aparición de miocardiopatía en un 15-30% de los sujetos con infección SARS-CoV-2: alteraciones en la resonancia cardíaca, presencia de partículas virales y elevación de marcadores de daño miocárdico son algunos ejemplos. Son mecanismos propuestos: La activación de mecanismos autoinmunes con remodelado maladaptativo del ventrículo y su ulterior disfunción mediante fibrosis endomiocárdica resultado de la liberación/tormenta de citoquinas IL-6, IL-10 y TNF-?. La enfermedad microvascular simultánea resultado de la endarteritis inflamatoria e hipercoagulación. La infiltración y apoptosis directa de células miocárdicas tras la penetración viral de SARS-CoV-2 mediada por receptores miocardiocíticos para angiotensina 2. La hipoxemia miocardiocítica con aumento de especies reactivas de oxígeno. Sin embargo, la mayoría de estudios concuerdan en que estos cambios se traducen solo en una reducción leve-moderada de la función sistólica global.

Conclusiones: En los sujetos con infección por SARS-CoV-2 y tromboembolismo pulmonar, la liberación/tormenta de citoquinas con mayor grado de inflamación sistémica podría asociarse a un descenso significativo en la función sistólica del ventrículo derecho mediante los mecanismos expuestos; sin asociarse sin embargo a alteraciones en la función sistólica del ventrículo izquierdo o disfunción diastólica.

Bibliografía

1. Matsushita K, Marchandot B, Jesel L, Ohlmann P, Morel O. Impact of COVID-19 on the cardiovascular system: A review. *J Clin Med.* 2020;9(5):1407.