

Comentario al artículo “Infección severa por Coronavirus-2, antecedente para complicaciones cardiovasculares”

Comment on the article “Severe coronavirus-2 infection background for cardiovascular complications”



Dulce Naara Flores-Carmona^{1a}

¹Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez”, Servicio de Admisión Continua. Ciudad de México, México

ORCID: [0000-0001-5308-2140](https://orcid.org/0000-0001-5308-2140)³

Comunicación con: Dulce Naara Flores Carmona
 Correo electrónico: 90dnfc@gmail.com
 Teléfono: 55 3879 9856

Se presenta información sobre un fenómeno que ocurre en los pacientes que desarrollaron COVID-19 que podría contribuir al riesgo cardiovascular a largo plazo, se trata de los mecanismos subyacentes a las alteraciones cardiovasculares y de la coagulación que perpetúan los síntomas cardíacos causados por alteraciones inducidas por el virus o por inflamación miocárdica, como la disfunción endotelial cardíaca, que podrían provocar microtrombosis vascular. La búsqueda intencionada de esta en los pacientes en seguimiento cobra relevancia ya que existe tratamiento específico y se podrían prevenir complicaciones a largo plazo, como hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha.

Palabras clave: COVID-19; Factores de Riesgo de Enfermedad Cardíaca; Trombosis; Síndrome Post Agudo de COVID-19

Current information is presented on a phenomenon that occurs in patients who had COVID-19 that could contribute to long-term cardiovascular risk. It deals with the mechanisms underlying cardiovascular and coagulation alterations that perpetuate cardiac symptoms caused by alterations induced by the virus or by myocardial inflammation, such as cardiac endothelial dysfunction, which could cause vascular microthrombosis. The intentional search for this in patients under follow-up becomes relevant since there is specific treatment and long-term complications, such as pulmonary hypertension and right heart failure, could be prevented.

Keywords: COVID-19; Heart Disease Risk Factors; Thrombosis; Post-Acute COVID-19 Syndrome

Estimado editor:

Al leer la interesante propuesta del artículo original “Infección severa por Coronavirus-2, antecedente para complicaciones cardiovasculares”¹ que tiene por autor principal a Cibrian Delgado y publicado en la Revista Médica del IMSS que usted dirige, me pareció oportuno aportar información sobre otro fenómeno que ocurre en los pacientes que desarrollaron COVID-19 que podría

contribuir al aumento del riesgo cardiovascular de los mismos a largo plazo.

Posterior a la infección por SARS-CoV-2 se han reportado un amplio número de síntomas y afecciones persistentes por más de 12 semanas en los pacientes que han cursado con la enfermedad, a los cuales se les ha denominado “Long COVID” o síndrome post-COVID.²

Los mecanismos subyacentes del síndrome post-COVID se encuentran en estudio, la evidencia es limitada y poco clara; sin embargo, se han postulado hipótesis partiendo de las alteraciones encontradas en la fase aguda de la enfermedad y en el seguimiento de algunos pacientes, tal como sucede en el estudio del Dr. Cibrian.

Uno de los mecanismos propuestos hasta ahora son alteraciones celulares inducidas por el virus, relacionadas a su neurotropismo, que podrían ser responsables de los síntomas olfativos y relacionarse con el sistema nervioso autónomo. Asimismo, la falla en la regulación de la respuesta inmune a la infección inicial o persistencia de partículas virales podría ser responsable de las manifestaciones autoinmunes, así como de la activación de vías de coagulación, fibrosis y de alteraciones metabólicas.³

En cuanto a las alteraciones cardiovasculares y de coagulación, los mecanismos que perpetúan los síntomas cardíacos pudieran ser causados por alteraciones microvasculares inducidas por el virus o por inflamación miocárdica, la inflamación sistémica y la infección de los cardiomiocitos a través de los receptores de la enzima convertidora de angiotensina también han sido considerados. Además, la disfunción endotelial microvascular cardíaca podría provocar microtrombosis vascular, ya que en estudios de autopsias se encontró invasión viral en las células endoteliales y cardiomiocitos con signos de inflamación y disfunción.⁴

Las alteraciones autoinmunes son otro tipo de consecuencias fisiopatológicas del COVID-19. El desarrollo de anticuerpos antifosfolípidos podría contribuir a la inflamación vascular y a complicaciones trombóticas, dichos anticuerpos han sido identificados en estos pacientes después de la fase aguda de la enfermedad.⁵ Un estudio identificó datos de proceso inflamatorio persistente que fueron sugestivos de vasculitis de grandes vasos por medio de tomografía por emisión de positrones con 18-fluoro-desoxi-glucosa realizadas a pacientes que persistían con síntomas después de la recuperación de la fase aguda de la enfermedad.⁶

Además de los riesgos *per se* de tromboembolismo venoso en pacientes críticamente enfermos, hay evidencia relacionada con microangiopatía trombótica *in situ* y la cascada inflamatoria, especialmente en la red vascular pulmonar.^{7,8} Si bien la mayoría de los pacientes en los que se ha documentado en el contexto de COVID-19 ha sido en unidades de cuidado crítico, también se han encontrado en pacientes no críticos y en contextos ambulatorios.^{9,10}

En los hallazgos en SPECT V/Q realizado a dos pacientes que cursaron con COVID-19, quienes pre-

sentaban disnea persistente después de 5-6 semanas posteriores al inicio de los síntomas, sin evidencia de enfermedad tromboembólica durante la enfermedad aguda, mostraron un patrón de alteración en la perfusión pulmonar periférica de aspecto moteado y en parches, siendo compatible con eventos de microtrombosis periférica a nivel pulmonar. Tales alteraciones han sido descritas también en sujetos con hipertensión arterial pulmonar asociada a microangiopatía, como en esclerodermia, enfermedades del tejido conjuntivo, enfermedad venooclusiva y de células falciformes.¹¹

Como se ha mencionado anteriormente, las alteraciones microvasculares a nivel pulmonar y cardiaco son fenómenos frecuentemente encontrados en dichos pacientes que también podrían contribuir al aumento del riesgo cardiovascular a largo plazo y no solo en pacientes que desarrollaron la forma grave de la enfermedad. La búsqueda intencionada de los pacientes en seguimiento cobra relevancia, ya que existe tratamiento específico para estos sujetos y se podrían prevenir complicaciones a largo plazo, como la hipertensión pulmonar e insuficiencia cardiaca derecha.

Por último, me permito felicitar al equipo de investigación del artículo mencionado por su relevante aportación al conocimiento de la historia natural de la COVID-19.

Referencias

- Gonzalez AR, Huallpa-Rodríguez S, Hernandez-Gonzalez MA. Infección severa por coronavirus-2, antecedente para complicaciones cardiovasculares. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2024;62(2):1-7. doi: 10.5281/zenodo.10711339.
- Greenhalgh T, Knight M, A'Court C, et al. Management of post-acute covid-19 in primary care. *BMJ.* 2020;370:m3026. doi: 10.1136/bmj.m3026.
- Castanares-Zapatero D, Chalon P, Kohn L, et al. Pathophysiology and mechanism of long COVID: a comprehensive review. *Ann Med.* 2022;54(1):1473-1487. doi: 10.1080/07853890.2022.2076901.
- Raman B, Bluemke DA, Lüscher TF, et al. Long COVID: post-acute sequelae of COVID-19 with a cardiovascular focus. *Eur Heart J.* 2022;43(11):1157-1172. doi: 10.1093/eurheartj/ehac031.
- Logue JK, Franko NM, McCulloch DJ, et al. Sequelae in Adults at 6 Months After COVID-19 Infection. *JAMA Netw Open.* 2021;4(2):e210830. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2021.0830. Erratum in: *JAMA Netw Open.* 2021 Mar 1;4(3):e214572. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2021.4572.
- Sollini M, Ciccarelli M, Cecconi M, et al. Vasculitis changes in COVID-19 survivors with persistent symptoms: an [18F]FDG-PET/CT study. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2021;48(5):1460-1466. doi: 10.1007/s00259-020-05084-3.
- Wichmann D, Sperhake JP, Lütgehetmann M, et al. Autopsy Findings and Venous Thromboembolism in Patients With COVID-19: A Prospective Cohort Study. *Ann Intern Med.* 2020;173(4):268-277. doi: 10.7326/M20-2003.
- Ackermann M, Verleden SE, Kuehnel M, et al. Pulmonary Vascular Endothelialitis, Thrombosis, and Angiogenesis in Covid-19. *N Engl J Med.* 2020;383(2):120-128. doi: 10.1056/NEJMoa2015432.
- Overstad S, Tjonnfjord E, Garabet L, et al. Venous thromboembolism and coronavirus disease 2019 in an ambulatory care setting - A report of 4 cases. *Thromb Res.* 2020;194:116-118. doi: 10.1016/j.thromres.2020.06.032.
- Gervaise A, Bouzad C, Peroux E, et al. Acute pulmonary embolism in non-hospitalized COVID-19 patients referred to CTPA by the emergency department. *Eur Radiol.* 2020;30(11):6170-6177. doi: 10.1007/s00330-020-06977-5.
- Uppuluri EM, Shapiro NL. Development of pulmonary embolism in a nonhospitalized patient with COVID-19 who did not receive venous thromboembolism prophylaxis. *Am J Health Syst Pharm.* 2020; 77(23):1957-1960. doi: 10.1093/ajhp/zxaa286.

Cómo citar este artículo: Flores-Carmona DN. Comentario al artículo "Infección severa por Coronavirus-2, antecedente para complicaciones cardiovasculares". *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2025;63(2):e6589. doi: 10.5281/zenodo.14616788