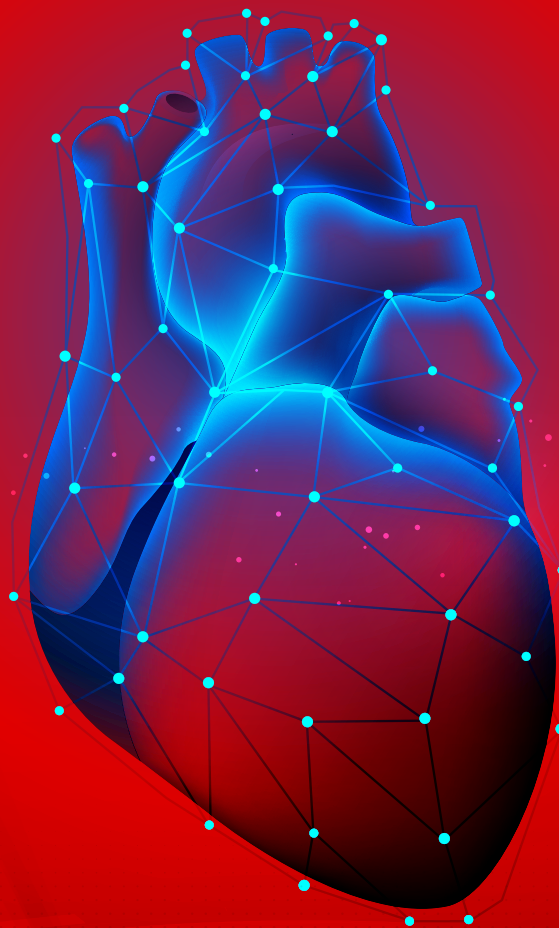




**SOCIEDAD ECUATORIANA
DE CARDIOLOGÍA**

MIOCARDIOPATIA ASOCIADA A COVID-19



COMITÉ DE INSUFICIENCIA CARDIACA E HIPERTENSIÓN PULMONAR.

ANTECEDENTES.

Como es de conocimiento general, debido a la aparición del Virus SARS-COV2 (COVID-19), desde su inicio en Wuhan China, hace 4 meses aproximadamente. Existe mucha información disponible donde encontramos algunas que pueden resultar contradictorias y confusas por lo que la Sociedad Ecuatoriana de Cardiología presenta la siguiente posición en relación al acometimiento cardiovascular del COVID-19.

FISIOPATOLOGIA DEL COVID-19.

Se han propuesto 3 fases de la infección y su compromiso orgánico: Estadio 1 (leve); Estadio 2 (moderado) con compromiso pulmonar con hipoxia (2a) o sin hipoxia (2b); y el Estadio 3 donde prima la respuesta inflamatoria sistémica.

La evidencia acumulada sugiere que la afectación cardíaca es común, particularmente en pacientes hospitalizados. Los pacientes con factores de riesgo cardíaco y enfermedad cardiovascular establecida (ECV) parecen tener una mayor vulnerabilidad para desarrollar infección por COVID-19 y tienden a tener una enfermedad más grave con peores resultados clínicos.

La hipótesis más aceptada de como la infección por COVID-19 causa lesión miocárdica:

- a) Daño directo mediado por los receptores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (ACE2);
- b) Lesión miocárdica inducida por hipoxia,
- c) Daño micro vascular con trombosis difusa y d) Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

PRESENTACIÓN CLÍNICA Y TRATAMIENTO

Los síntomas más comunes presentados son fiebre, tos y mialgia o fatiga, además que aproximadamente la mitad de los pacientes desarrollaron disnea. En pacientes con enfermedad moderada a grave la presentación predominante es la insuficiencia respiratoria, sin embargo el edema pulmonar cardiogénico puede tener una presentación clínica similar por lo que ayudas diagnósticas como Ecocardiografía, Ultrasonido Pulmonar, Catéter de Swan-Ganz, se puede considerar ante un posibilidad de caracterizar mejor el tipo de descompensación, además estos exámenes complementarios ayudarán en la decisión de la necesidad de asistencia Circulatoria tipo ECMO (Membrana de Oxigenación Extracorpórea), en sus tipos Veno-Venoso y Veno Arterial según el caso.

La injuria miocárdica es común en los pacientes con afección respiratoria e hipoxia, principalmente aquellos con SDRA, de estos entre 7-17%, se presentan con cambios electrocardiográficos, enzimáticos y alteraciones de la motilidad segmentaria en el ecocardiograma, esta asociación está relacionada con un peor pronóstico de la enfermedad. Se debe considerar la falla ventricular derecha asociada a hipertensión pulmonar, principalmente en el contexto de enfermedad severa de parénquima pulmonar y Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA); un 23% de pacientes

portadores de COVID-19 podrían presentarse con Insuficiencia cardiaca.

Se puede presentar Miocarditis como afectación directa al miocardio, relatado hasta el 7% en estudios chinos con una mortalidad alta (hasta del 70%), en estos casos el tratamiento se basa en la administración precoz de Corticoides e inmunoglobulinas endovenosas además del soporte hemodinámico individual. Se han relatado casos de Miocardiopatía por estrés donde el tratamiento sigue siendo de apoyo e individualizado.

La hipótesis de la trombosis micro vascular especialmente cardiopulmonar viene ganando terreno en las últimas publicaciones como causa de mal pronóstico y letalidad, hallazgo demostrado en autopsias realizadas por grupos italianos y justificando el uso de anticoagulación sistémica.

FARMACOS CARDIOVASCULARES Y COVID-19

A) Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina/Antagonistas de los receptores de angiotensina II e Inhibidores de la Aldosterona.

Debido a la fisiopatología viral y su uso de los receptores ECA2, los mismos que se encuentran sobreexpresados en pacientes en uso crónico de IECA o ARA2, se han formulado hipótesis de que estos pacientes tendrían una mayor predisposición para la infección por este virus, sin embargo, existe información experimental que sugiere más bien un efecto protector de éstos fármacos en casos de infecciones por el virus SARS COV-2, al momento no existe evidencia que respalde la interrupción de este tipo de medicamentos para prevenir o mejorar el pronóstico en este grupo de pacientes, además existe evidencia fundamentada sobre que la correcta indicación de estos fármacos en las patologías específicas como Hipertensión arterial e Insuficiencia Cardiaca entre otras en las cuales su uso disminuye la mortalidad en estos pacientes.

La Sociedad Ecuatoriana de Cardiología, no recomienda la suspensión de IECA, ARA-II o Inhibidores de la Aldosterona durante la pandemia de COVID-19 y se debería individualizar la interrupción del tratamiento en casos graves con inestabilidad hemodinámica.

B) Antivirales y fármacos cardiovasculares.

1. En relación a los fármacos anti arrítmicos, fármacos antivirales como Lopinavir/Ritonavir pueden generar prolongación de los intervalos QT (QTi) y PR (PRi), por lo que se sugiere monitorización electrocardiográfica durante la internación de estos pacientes, así como puede ser necesaria la reducción de las dosis o evitar betabloqueadores, Diltiazem, Verapamilo o Amiodarona.
2. En relación a los Anticoagulantes inhibidores del factor Xa (Rivaroxabán, Apixabán) requieren reducción de dosis o evitar estas drogas puesto que son metabolizadas en el CYP3A4, isoforma del P450 que es inhibido por el

Lopinavir/Ritonavir, produciendo aumento de la concentración sérica y riesgo de sangrado.

3. Así mismo, estos fármacos pueden modificar la actividad de los inhibidores P2Y12 a través del CYP3A4, generando descenso en las concentraciones séricas de los metabolitos activos de Clopidrogel y Prasugrel e incrementar las concentraciones del Ticagrelor, por tanto, podría predisponer a trombosis y sangrado respectivamente por lo que se debe considerar el riesgo isquémico/hemorrágico de cada paciente, para suspender o no estos antiagregantes plaquetarios.

4. Con respecto a las estatinas existe interacción entre estas y Lopinavir/Ritonavir potencializando el riesgo de miopatía debido al aumento de las concentraciones séricas. Atorvastatina y Rosuvastatina debe utilizarse en la menor dosis posible en caso de ser estrictamente necesario.

C) Anticoagulantes.

Basado en análisis clínicos que relacionan el mal pronóstico de pacientes hospitalizados, con la trombogénesis micro y macro vascular, la Sociedad Ecuatoriana de Cardiología recomienda el uso de anticoagulación en dosis terapéuticas (Enoxaparina 1 mg/kg VSC BID) en pacientes hospitalizados de riesgo alto, siempre que el riesgo hemorrágico no sobrepase el riesgo de trombosis de cada paciente. Se recomienda anticoagulación en dosis profiláctica (Enoxaparina 40 mg VSC QD) en pacientes de riesgo moderado. Los marcadores de mal pronóstico son elevación del Dímero-D, Interleucina 6 y Ferritina los cuales deben ser seriados como parte del seguimiento así como para ajustar las dosis de anticoagulación en que a cada caso como corresponda. La anticoagulación en el (SDRA), redujo la mortalidad a los 7 días hasta en un 48% y los 28 días un 7%, llegando a considerarse una de las terapias con mejorías importantes en la mortalidad en este grupo de pacientes. En la serie realizada en el Hospital Mount Sinai de New York, el mayor beneficio se vio en los pacientes que estaban en estado crítico y con requerimiento de ventilación mecánica con una reducción de riesgo relativo de 14% en este grupo de pacientes.

Hasta la fecha no hay evidencia suficiente para recomendar uso de anticoagulación en pacientes de riesgo bajo (ambulatorios). Se recomienda en todo paciente como SARS-COV 2, realizar estratificación del riesgo trombótico, existiendo algunas escalas entre las más utilizada la de PADUA.

A pesar de no haber evidencia suficiente en relación a la tromboprofilaxis ambulatoria posterior al alta, se recomienda individualizar la misma por 30 días adicionales basados en comorbilidades, edad y riesgo de trombosis de cada paciente.

D) Cloroquina/hidroxicloroquina.

El Comité de Electrofisiología, de la Sociedad Ecuatoriana de Cardiología emitió un

pronunciamiento al respecto, se puede descargar ésta información en www.scarioec.org. Importante recalcar que los pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección disminuida tienen un riesgo arritmogénica alto por lo que el uso de medicamentos con potencial arritmogénico como Cloroquina/hidroxiclороquina asociada a otros medicamentos que prolongan el segmento QT como Azitromicina y Lopinavir/Ritonavir sobrepasa el riesgo/beneficio de su uso por lo que no deberían ser usados.

INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA DURANTE LA PANDEMIA COVID-19.

La infección por COVID-19 puede ser causa de descompensación de Insuficiencia Cardíaca crónica así como también causa de insuficiencia cardíaca aguda por lo que en cualquier paciente con estos cuadros clínicos deberá descartarse infección por COVID-19.

La Sociedad Ecuatoriana de Cardiología recomienda evaluar el perfil hemodinámico de cada paciente (descrito por Stevenson) para planificar la estrategia a seguir y seguir su tratamiento conforme a las guías internacionales de insuficiencia cardíaca aguda:

Perfil A (Tibio y Seco) Perfusión adecuada y sin congestión, solamente se les recomendará no suspender su medicación habitual.

Perfil B (Tibio y húmedo) Perfusión adecuada y con congestión, en la mayoría de casos se podría tratar domiciliariamente: Se puede aumentar un 50% la dosis de diurético para 24 horas, considerar añadir un diurético tiazídico, considerar uso de diuréticos IV domiciliario, seguimiento por los diferentes medios de telemedicina y seguimiento telefónico.

Perfil C (Frio y húmedo) Hipoperfusión y con congestión, considerar tratamiento hospitalario.

Perfil L (Frio y Seco) Hipoperfusión y sin congestión, evaluar la causa de la hipo perfusión, además de disminuir o suspender los diuréticos y considerar tratamiento hospitalario si no hay mejoría.

La continuidad o interrupción de los medicamentos de uso crónico en los pacientes con IC que se presenten con descompensación aguda deberá ser realizada acorde a los lineamientos establecidos por las guías internacionales de manejo de la insuficiencia cardíaca aguda, la infección por COVID19 por sí sola no es indicación de interrupción del tratamiento habitual en este grupo de pacientes.

Se pueden considerar algunas condiciones especiales en que los pacientes deberían tener una visita presencial o remitir al servicio de Emergencia:

- Empeoramiento de los Síntomas o Signos de IC, que no hayan respondido al aumento domiciliario de diuréticos o cuando se presente un aumento de la clase funcional, datos de bajo gasto o síncope.
- Descargas repetidas del DAI (Desfibrilador Automático Implantable) o aparición de alarmas graves en la revisión telemática.
- Frecuencia cardíaca menor de 40 lpm o mayor a 100 lpm.
- Dolor torácico de perfil isquémico y de características inestables.
- Deseo del paciente consensuado con el médico y tras valoración del riesgo/beneficio.

RECOMENDACIONES SOBRE MEDICACION CARDIOVASCULAR EN PACIENTES ESTABLES (DOMICILIARIOS) CON COVID-19.

- IECAS/ARA II: Seguir con la medicación.
- ANTIAGREGANTES: Seguir con la medicación.
- ANTICOAGULANTES: Pacientes en uso crónico de anticoagulantes se sugiere, en lo posible, reemplazar Warfarina por anticoagulantes de acción directa (DOACs) para minimizar contactos durante controles laboratoriales de INR. Pacientes con contraindicación a DOACs deben seguir tomando warfarina.
- ESTATINAS: Seguir con la medicación, pero con monitorización (enzimática).
- BETABLOQUEANTES/ANTIARRITMICOS: Seguir, sin embargo, evaluar medicamentos con interacción (antivirales).

SOCIEDAD ECUATORIANA DE CARDIOLOGIA COMITÉ DE INSUFICIENCIA CARDIACA E HIPERTENCION PULMONAR

Dr. Marlon Aguirre

Dr. Marco Barzallo

Dr. Ángel Castillo

Dr. Yan Carlos Duarte

Dr. Bolívar Delgado

Dr. Diego Espinoza

Dra. Alejandra García

Dr. Luis Miguel Guerrero

Dr. Luis Hallón

Dr. Joffre Lara

Dr. David Puga

Dr. Eduardo Rosales

Dr. Bolívar Sáenz

Bibliografía:

1. Li B, Yang J, Zhao F et al. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. Clin Res Cardiol 2020.
2. Pérez. Gonzalo. Coronavirus y su impacto Cardiovascular. Sociedad Interamericana de Cardiología. Marzo 22,2020. siacardio.com/novedades/covid-19.
3. Position Statement of the ESC Council on Hypertension on ACE-Inhibitors and Angiotensin Receptor Blockers 13 Mar 202
4. American College of Cardiology. COVID-19 clinical guidance for the cardiovascular care team. <https://www.acc.org/~/-/media/665AFA1E710B4B3293138D14BE8D1213.pdf>. Updated March 6, 2020. Accessed March 9, 2020
5. Lisa Baumann Kreuziger, Agnes Lee, David Garcia, Adam Cuker, Mary Cushman, Jean M. Connors. COVID-19 and VTE/Anticoagulation: Frequently Asked Questions. American Society of Hematology. April 17, 2020
6. Tang N, Li D, Wang X, Ziyong S. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. J Thrombosis and Haemostasis. February 19, 2020
7. Tang N, Bai H, Chen X, Gong J, Li D, Sun Z. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy. J Thrombosis and Haemostasis. March 27, 2020
8. Torres. A. Rivera. Alex. Evaluación y tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca durante la Pandemia de COVID-19. Resumen ejecutivo. Recomendaciones del Capítulo de Falla Cardíaca, Transplante e Hipertensión Pulmonar de la Asociación Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Marzo 2020
9. World Health Organization. WHO Director- General, opening remark at the media briefing on COVID-19-11 March 2020. Available Online: <https://www.who.int/dg/speeches/detail/whodirector-general-s-opening-remarks-at-the-media-briefing-on-covid-19-11-march-2020>.
10. Zhou F, Yu T, Du R et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID Basu-Ray I, Soos MP. Cardiac Manifestations Of Coronavirus (COVID-19) [Updated 2020 Apr 12]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556152/>
12. Inciardi RM, Lupi L, Zaccone G, et al. Cardiac Involvement in a Patient with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). JAMA Cardiol. Published online March 27, 2020. doi:10.1001/jamacardio.2020.1096