

Miocarditis y COVID-19: Filosofía y Contradicciones Diagnósticas en plena era de la Imagen Cardíaca.

Si bien sabemos que los virus son la causa más común de miocarditis (50% -70% de todos los casos)¹, el concepto de miocarditis no ha sido uniformemente establecido, prestándose a confusión.

Por definición, miocarditis significa "inflamación miocárdica", por lo que un aumento de la troponina implicaría miocarditis. Sin embargo, de acuerdo a la definición de la Sociedad Europea de Cardiología (SEC)², el diagnóstico de miocarditis puede ser "**Sospechada**": con clínica, electrocardiografía, Ecocardiografía (ECO), biomarcadores (troponina, en curva y de forma constante), Resonancia Cardíaca (RC) y en ausencia de enfermedad coronaria; o "**Definida**": con biopsia de miocardio o autopsia. Según los criterios histológicos de Dallas³, la definición de miocarditis debe incluir, además de edema, muerte celular.

Teniendo en cuenta lo anterior, cuando se aplicaron criterios de SEC en esta pandemia COVID-19, la miocarditis sospechada tuvo baja incidencia (1-2%)⁴.

En cualquier enfermedad viral grave, la lesión cardíaca puede ser indirecta o directa:

La lesión cardíaca indirecta es la más frecuente y está asociada con enfermedad sistémica, se relaciona con dos mecanismos que a su vez pueden estar interconectados: inmunomodulación (balance entre proteínas proinflamatorias y antiinflamatorias, clave para neutralizar cualquier invasor sin daño colateral, y, en caso de existir desbalance, se genera inflamación cardíaca, que debería mejorar en un tiempo prudencial) y fenómeno autoinmune (generación de auto-anticuerpos, de resolución más prolongada e impredecible).

La lesión cardíaca directa corresponde a un daño celular "directo" del virus en el cardiomiocito, cuya hipótesis en COVID-19 se relaciona con la introducción del virus mediado por la enzima ACE2. En estos casos el daño debería ser mayor (con necrosis/fibrosis) y la alteración miocárdica debería persistir^{5,6}.

Ambas entidades mediadas por lesión directa o indirecta, son "miocarditis", pero el concepto es diferente y el pronóstico no debería ser el mismo.

De esta manera, coexistirían dos entidades que pueden llevar el nombre de miocarditis:

- 1- **Edema Miocárdico aislado (EMA)** habitualmente por lesión indirecta, que generaría una inflamación miocárdica reversible en un plazo prudencial y debería ser benigna
- 2- **Miocarditis propiamente dicha (MPD)**: con los criterios de la SEC y Dallas. Podría ser por lesión directa, o bien por una desproporcionada respuesta inflamatoria cardíaca. En ambos casos se agrega a la inflamación focos de necrosis/ fibrosis. Esta entidad es la menos frecuente, con una muy baja incidencia, pero sería de cuidado y control por ser potencialmente maligna.

En COVID-19 y basados en la hipótesis de diferente pronóstico, creemos que puede ser útil diferenciar EMA de MPD.

En una revisión de miocarditis pre era COVID⁷ ya se describía una miocarditis viral con inflamación y sin necrosis, llamada "borderline", de mejor pronóstico; vs la miocarditis con "inflamación y necrosis", de peor pronóstico.

Por otra parte, la lesión directa que implica entrada del virus en cardiomiocitos, ha sido muy poco demostrada con COVID-19. En una serie con 39 autopsias⁸, observaron edema sin encontrar ARN viral en cardiomiocitos ni áreas de necrosis. Se encontró ARN viral en intersticio y en linfocitos/macrófagos; y, siguiendo los criterios histológicos de Dallas, no observaron miocarditis en su estricto significado. Es decir, no hallaron MPD. Por su parte, en una revisión de 277 autopsias el diagnóstico de MPD fue raro⁹. Es factible que, en la entidad descrita como miocarditis fulminante,

existan criterios de miocarditis que impliquen daño directo. En un reciente caso reportado¹⁰, la autopsia demostró la presencia de virus en cardiomiocitos, siendo uno de los pocos artículos donde se demuestra daño viral directo por COVID 19.

Por consiguiente, tener EMA sería la alteración predominante y los casos de MPD serían aislados. Llevar estos conceptos al mundo real posterior al pico máximo del COVID agudo no resulta tan sencillo, sobre todo al aplicarlos en la vuelta al deporte, porque las técnicas habituales de imagen cardíaca pueden ser contradictorias.

La RC puede diferenciar EMA de una MPD: in situ diagnóstica edema y fibrosis intersticial, y para el diagnóstico definitivo de lo que será interpretado como necrosis se necesita un seguimiento lineal (realce tardío sin cambios en el tiempo). **La contradicción es que muchos de estos pacientes tienen eco normal, cuando en realidad un eco anormal debería ser la guía natural de indicación de RC en post COVID agudo.**

A pesar de la extensa literatura en esta pandemia, los trabajos que compararon técnicas de imagen cardíaca en agudo, a 3 y 6 meses, son escasos. Para proteger al operador de contagio, los estudios de ECO en internación se realizan en modo "focus", y son poco comparables en seguimiento. Los pocos trabajos publicados mostraron que los pacientes más graves en internación fueron los que aún persistían con alteraciones del ECO a 3 meses, pero con mejoría paulatina posterior¹¹. El primer trabajo que trajo gran controversia fue el de Puntmann¹², donde hallaron un 60% de alteraciones en la RC en el seguimiento de pacientes post COVID. En otro trabajo que comparó RC al alta y a 6 meses¹³, demostraron que un 30% tenían edema/fibrosis, pero siempre con ECO normal. Cuando la RC muestra alguna alteración "preocupante" el ECO puede ser normal, y aun no sabemos cuán útil puede ser el strain global longitudinal para identificar edema miocárdico. Esta contradicción en técnicas de imagen cardíaca (nunca antes vista) es parte de la "niebla post COVID" de los cardiólogos: en deportistas un eco normal debería ser motivo de alta, pero un hallazgo de edema miocárdico en RC sugiere reposo y nuevo control. Y la lógica (además del consenso científico) indica que con un eco totalmente normal (incluye strain y sin otra alteración en test cardiológicos) no se debería indicar una RC¹⁴. Pero si solo buscásemos edema, deberíamos hacer RC directa a todos los deportistas de alta competencia, y no tendría sentido hacerles un eco (que no ve edema miocárdico salvo en agudo), lo cual pasa a ser ya una contradicción filosófica... y hasta una herejía.

En casos de MPD la toma de conducta para el alta en actividad deportiva intensa sería una decisión más sencilla para el médico (pero más traumática para el paciente).

Aunque aún no sepamos el alcance clínico de tener edema miocárdico post alta, su hallazgo sugiere que, hasta que no se resuelva, no sería prudente la vuelta al deporte. Por eso, y aún con eco normal, la vuelta a la actividad intensa post COVID debe ser prudente, dando tiempo a la resolución de un no tan infrecuente edema que puede no ser visto por ECO.

La indicación de RC con ECO normal en la vuelta al deporte competitivo, es políticamente incorrecta, pero no deja de ser discutible. Es decir: filosofía de contradicciones diagnósticas en plena era de la Imagen Cardíaca.

Martin Lombardero

Martín Lombardero

*Jefe de Imagen Cardíaca de los sanatorios de la Trinidad Palermo, Trinidad San Isidro y Trinidad Ramos Mejía.
Fellow ECOSIAC y Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología*

Citar como: Lombardero M. Imagen Miocarditis y COVID-19: Filosofía y Contradicciones Diagnósticas en plena era de la Imagen Cardíaca. Rev Ecocar Pract (RETIC). 2021(Agosto); 4 (2): I-III. doi: 10.37615/retic.v4n2a1

Cite this as: Lombardero M. *Philosophy and Diagnostic Contradictions in the Age of Imaging.* Rev Ecocar Pract (RETIC). 2021(Agosto); 4 (2): I-III. doi: 10.37615/retic.v4n2a1

Referencias

1. Dennert R, Crijns HJ, Heymans S. Miocarditis viral aguda. Eur Heart J. 2008; 29 : 2073–2082.
2. Caforio A, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix S. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J 2013; 34: 2636-2648
3. H.Thomas Aretz MD. Myocarditis: The Dallas Criteria. Human Pathology Volume 18, Issue 6, June 1987, Pages 619-624
4. Suspected Myocarditis en Patient With COVID19. Lagana N, Cei M, Evangelista I, Cerutti S, Colombo A, Conte L, et al 2021;100(8): e24552. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000024552>
5. Curr Atheroscler Rep. 2021; 23 (7): 37. 13 de mayo de 2021. Doi: 10.1007 / s11883-021-00935-2 COVID and Cardiovascular Disease: What We Know in 2021. Michael Chilazi , 1 Eamon Y. Duffy , 1 Aarti Thakkar , 1 y Erin D. Michos
6. Impactos cardiovasculares en pacientes infectados por COVID-19. Somasundaram Raghavan, R. Gayathri, Sudhakar Kancharla , Prachetha Kolli , J. Ranjitha y Vijayalakshmi Shankar Cardiovasc. Med., 13 de mayo de 2021 | <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.670659>
7. Actualización sobre miocarditis y miocardiopatía inflamatoria: el resurgir de la biopsia endomiocárdica. Fernando Dominguez,, Uwe Kuhl, Burkert Pieske, Pablo García-Paviaa y Carsten Tschö. Rev Esp Cardiol. 2016;69(2):178–187
8. Lindner D, Fitzek A, Brauninger H, Aleshcheva G, Edler C, Meissner K, et al. Association of Cardiac Infection With SARS-CoV-2 in Confirmed Autopsy Cases. JAMA Cardiol. 2020;5(11):1281–5.
9. Myocarditis is rare in COVID-19 autopsies: cardiovascular findings across 277 postmortem examinations Marc K. Halushka , Richard S. Vander Heide. Department of Pathology, Johns Hopkins University, School of Medicine, Baltimore, MD. Department of Pathology, Louisiana State University Health Sciences Center, New Orleans, LA. Cardiovascular Pathology 50 (2021) <https://doi.org/10.1016/j.carpath.2020.107300>
10. Marisa Dolnikoff et col. Case Report: SARS-Cov2 In Cardiac Tissue Of A Children With COVID -19 Related Multisystem Inflammatory Syndrome. Lancet Child Adolesc Health. 2020.4:790-94
11. Moody WE, Liu B, Mahmoud-elsayed HM, Senior J, Lalla S, Khan-kheil AM, et al. Persisting Adverse Ventricular Remodeling In COVID-19 Survivors A Longitudinal Echocardiographic Study. J Am Soc Echocardiogr. (2021). doi: 0.1016/j.echo.2021.01.020.
12. Valentina O. Puntmann, MD, PhD; M. Ludovica Carerj, MD; Imke Wieters, et col. Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered From Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). JAMA Cardiol. doi:10.1001/jamacardio.2020.3557
13. Xiaoyan Wu et col. Cardiac Involvement in Recovered Patients From COVID-19: A Preliminary 6 Month Follow Up Study. Frontiers in Cardiovascular Medicine www.frontiersin.org 1 May 2021 | Volume 8 | Article 65440
14. Dermot Phelan et col. An Expert Consensus Statement :Screening Of Potencial Cardiac Involvement in Competitive Athletes Recovering From COVID-19. JACC Cardiovasc Imaging. 2020 Dec. 13 (12) 2635-52