




Prevalencia de miocarditis y pericarditis post infección por SARS-CoV-2


Prevalence of myocarditis and pericarditis after SARS-CoV-2 infection

Eduardo Andrés Martínez Armijos ^{1*} 

Karla Roxana Torres Baux ¹ 

Adriana Mercedes Andrade Toscano ¹ 

Ronald Fidel Chichande Vera ² 

Yeseb Janira Vera Torres ¹ 

¹ Hospital IESS Babahoyo. Ecuador

² Hospital General Martín Icaza. Babahoyo, Ecuador

* Autor para la correspondencia. Correo electrónico: martinezarmijos1092@gmail.com

Recibido: 28/03/2023.

Aprobado: 05/04/2023.

RESUMEN

Introducción: El temor de que el SARS-CoV-2 cause un daño miocárdico mayor que otros virus convencionales se basa en su mecanismo de infección a través del receptor de la enzima convertidora de la angiotensina 2 y las defensas antivirales innatas.

Objetivo: Realizar la actualización diagnóstica y fisiopatológica de los pacientes con miocarditis y pericarditis como consecuencia de la COVID-19.

Método: Se realizó una revisión de la literatura entre los meses de febrero a noviembre de 2022. Se consultaron las bases de datos PubMed, EBSCO, Clinicalkey, Scopus y HighWire, en busca de artículos publicados sobre el tema de investigación.

Desarrollo: Los pacientes presentan un amplio espectro de manifestaciones clínicas, entre ellas, la miocarditis y pericarditis con elevación de la troponina o anomalías en las imágenes cardíacas. La patogenia del compromiso miocárdico o pericárdico no es clara, pero las dos principales teorías prevén un papel directo de la enzima convertidora de angiotensina 2, que funciona como el receptor viral, y una respuesta hiperinmune, que también puede conducir a una presentación

ABSTRACT

Introduction: The fear that SARS-CoV-2 causes greater myocardial damage than other conventional viruses is based on its infection mechanism through the angiotensin-converting enzyme 2 receptor and inborn antiviral defenses.

Objectives: To carry out the diagnostic and pathophysiological update of patients with myocarditis and pericarditis as a consequence of COVID-19.

Method: A review of the literature was carried out from February to November 2022. PubMed, EBSCO, Clinicalkey, Scopus, and HighWire databases were consulted in search for articles published on the subject of study.

Development: Patients have a wide spectrum of clinical manifestations, including myocarditis and pericarditis with troponin elevation or cardiac imaging abnormalities. The pathogenesis of myocardial or pericardial involvement is unclear, but the two main theories envisage a direct role of angiotensin-converting enzyme 2, which functions as the viral receptor, and a hyperimmune response, which may also lead to an isolated presentation.

Conclusions: Pericardial and myocardial involvement with hemodynamic stability is frequent and is associated with

aislada.

Conclusiones: La afección pericárdica y miocárdica con estabilidad hemodinámica es frecuente y se asocia con perfiles de células inmunitarias específicas. Está claro que la infección por este virus se asocia a elevación de troponinas y a daño peri-miocárdico, lo cual se ha corroborado con hallazgos clínicos, ecocardiográficos y de resonancia magnética cardíaca, confiriendo un peor pronóstico. La fisiopatología de la inflamación y daño miocárdico asociados a COVID 19 no está aún esclarecida.

Palabras clave: COVID-19, pericarditis, miocarditis, respuesta inflamatoria

specific immune cell profiles. It is clear that infection by this virus is associated with elevated troponins and perimycocardial damage, which has been corroborated by clinical, echocardiographic and cardiac magnetic resonance findings, conferring a worse prognosis. The pathophysiology of inflammation and myocardial damage associated with COVID 19 is not yet elucidated.

Keywords: COVID-19, pericarditis, myocarditis, inflammatory response

Introducción

Se han podido asociar más de cincuenta síntomas post-COVID en pacientes sintomáticos que van desde cefaleas recurrentes y vértigo, hasta caída del cabello. Desde el descubrimiento, en diciembre de 2019 en Wuhan, China de la COVID-19, causada por el virus SARS-CoV-2, se han infectado millones de personas y provocado cientos de miles de muertes en todo el mundo.⁽¹⁾

Se han reportado múltiples complicaciones a nivel sistémico asociados a la infección por este virus, principalmente el cardiovascular, entre las que se incluyen: lesión cardíaca, miocarditis, infarto agudo de miocardio, falla cardíaca, arritmias y eventos tromboembólicos venosos.^(2,3)

El temor a que el SARS-CoV-2 cause un daño miocárdico superior al producido por otros virus convencionales se basa en su mecanismo de infección de las células humanas. Se ha identificado que la unión de la proteína S y el receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2), expresado principalmente en corazón y pulmones, sirve como puerta de entrada del virus, lo cual podría explicar la concomitancia entre los síntomas respiratorios y cardiovasculares.⁽⁴⁾

El sistema cardiovascular se ve significativamente afectado en la COVID-19 puesto que desde el punto de vista patogénico se implican diferentes mecanismos, entre los que cabe citar tres fundamentales: por una parte, se involucra la lesión celular directa ocasionada por el SARS-CoV-2; en segunda instancia, se señalan los daños mediados por sus antígenos o por sus componentes estructurales y por último; se apunta a la existencia de lesiones miocárdicas

inespecíficas condicionadas por la reacción inflamatoria de base y por la respuesta inmunitaria excesiva mediada por citocinas y otros mensajeros celulares.

El tipo de daño celular ocasionado se produce por la infección primaria de los miocitos por el SARS-CoV-2, pero también por la lesión directa de células del endotelio vascular; todas ellas expresan a la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2). Hasta ahora, los virus convencionales ejercían daño celular primariamente sobre los miocitos (Ej. Coxsackie B) o sobre las células del endotelio vascular (Ej. herpes);⁽⁵⁾ el SARS-CoV-2 tendría ambas modalidades de daño celular.

Tanto la pericarditis como la miocarditis que se producen después de las infecciones víricas convencionales derivan de una respuesta inmunitaria inadecuada o excesiva,⁽⁶⁾ producida por mecanismos en los que intervienen los linfocitos T y B.^(7,8)

Si se produce una respuesta inadecuada, la persistencia de la multiplicación del virus en el perimiocardio prolonga la inflamación al atraer linfocitos T natural killer, así como la producción concomitante de quimosinas y citocinas. Estos procesos pueden dar lugar a la producción de auto-anticuerpos dirigidos contra proteínas cardíacas, que provocan una respuesta auto-inmunitaria específica del corazón, que causa inflamación sostenida, derrame o remodelado cardíaco. El COVID-19 como etiología de la misma es poco frecuente, con algunos reportes de caso en la literatura.^(9,10,11,12)

En el contexto actual de la pandemia por COVID-19, se deben establecer pautas que faciliten una aproximación diagnóstica a los pacientes; esto implica tener conocimiento acerca de su epidemiología, factores de riesgo, implicaciones clínicas, biomarcadores e imágenes, que ayuden a establecer el diagnóstico. El objetivo de esta investigación es la actualización diagnóstica y fisiopatológica de los pacientes con miocarditis y pericarditis como consecuencia de la COVID-19.

Método

Se realizó una revisión de la literatura entre los meses de febrero a noviembre de 2022. Se consultaron las bases de datos PubMed, EBSCO, Clinicalkey, Scopus y HighWire, en busca de artículos publicados sobre el tema de investigación. Se empleó la estrategia de búsqueda

avanzada para la selección de los artículos. Fueron realizadas búsquedas adicionales de información en las listas de referencias bibliográficas de los artículos incluidos en el estudio, para evitar la pérdida de información relevante.

Una vez escogida la bibliografía, fue realizada un análisis de contenido de los diferentes artículos y se seleccionó la información más relevante de acuerdo con el objetivo del trabajo. Se tuvo en cuenta la calidad metodológica o validez de los estudios.

Fueron incluidas todas las referencias encontradas correspondientes a estudios publicados en revistas nacionales o internacionales y sustentadas en la práctica de revisión por expertos o pares. Fueron excluidas las referencias correspondientes a estudios con duplicación de resultados o con información incompleta o imprecisa.

Desarrollo

-Epidemiología:

La lesión miocárdica es frecuente entre los pacientes hospitalizados con COVID-19, y se asocia con un mayor riesgo de mortalidad,⁽¹³⁾ siendo más común en pacientes ingresados a unidades de cuidados intensivos (UCI), hasta en un 22% de los casos, y en pacientes que fallecieron hasta en un 59%.⁽¹⁴⁾ Por otro lado, la lesión pericárdica ha sido menos documentada.^(9,10,11) Sin embargo, aún se desconoce mucho sobre la naturaleza de la lesión provocada por el virus en el corazón de estos pacientes.

En ausencia de enfermedad coronaria epicárdica obstructiva, pero evidencia de lesión miocárdica (definida como troponina positiva con o sin anomalías en el movimiento de la pared), se han establecido diagnósticos de miocarditis como causa subyacente, utilizando datos como marcadores clínicos y de imagen de la lesión de los miocitos; no obstante, no se ha podido establecer una prevalencia o incidencia real de la enfermedad, debido a que no se tienen casos de pacientes con sospecha de miocarditis y con biopsia endomiocárdica que confirme la presencia del virus. De hecho, la mayoría de los casos publicados de presunta miocarditis inducida por la infección por COVID-19, se han basado en niveles de troponina o imágenes de resonancia magnética cardíaca (RMC), sin diagnóstico histopatológico del tejido miocárdico.^(15,16)

Series de casos han sugerido que la miocarditis puede ser otra complicación cardíaca de la infección por COVID-19, y aunque se han diagnosticado millones de infecciones por SARS-CoV-2 en todo el mundo, la miocarditis clínicamente sospechada parece ser relativamente poco común.⁽¹⁷⁾ La verdadera incidencia de miocarditis es difícil de evaluar debido a las definiciones ambiguas, la evaluación de poblaciones no representativas y la falta de recopilación sistemática de datos.

Estudios de pacientes hospitalizados, datos de autopsias y de RMC señalan que la incidencia general es significativa.⁽¹⁸⁾ Sin embargo, la miocarditis fulminante parece ser bastante rara.⁽¹⁹⁾ Se ha informado de miocarditis en series limitadas en China, donde el 7% de las muertes se atribuyeron a daño miocárdico con insuficiencia circulatoria, pero sin un diagnóstico claro y definitivo. Otros informes han descrito miocarditis fulminante en el contexto de una carga viral elevada, con hallazgos de autopsia de infiltrado mononuclear inflamatorio en el tejido miocárdico, pero al igual que los demás estudios, sin evidencia de infección directa por SARS-CoV-2 en el miocardio.^(6,20)

Debido a la falta de documentación e información limitada sobre la asociación de miocarditis e infección por SARS-CoV-2, Kawakami y colaboradores realizaron una revisión publicada en la revista *Journal of the American College of Cardiology (JACC)*, en la cual enumeran una lista de artículos donde se realizó el análisis histopatológico de los corazones de individuos positivos para COVID-19, utilizando criterios específicos y bien adaptados para el diagnóstico de miocarditis. De los 201 individuos a quienes se les realizó autopsia, solo en nueve casos (4,5%) se evidenció miocarditis de etiología no clara, ya que en la mayoría de estos casos no se realizó búsqueda del virus a nivel cardíaco.⁽¹⁷⁾

El desarrollo de pericarditis tras la infección aguda por SARS-CoV-2 es menor que la afectación miocárdica; no obstante, se asocia hasta en un tercio de los casos con derrame pericárdico.⁽²¹⁾ Se han reportados casos excepcionales de desarrollo de pericarditis constrictiva, lo cual realza la importancia de un tratamiento adecuado.

-Virus SARS-CoV-2:

El nuevo síndrome respiratorio agudo severo por el coronavirus 2 está causando en la actualidad una pandemia mantenida de COVID-19, con el riesgo de provocar secuelas cardíacas a largo plazo en la población. El temor de que el SARS-CoV-2 cause un daño miocárdico mayor que otros virus convencionales se basa en su mecanismo de infección de células humanas tras la unión de la proteína espiga (proteína S) del SARS-CoV-2 al receptor de la enzima convertidora de la angiotensina 2 (ECA2) transmembrana de alvéolos, tejido miocárdico y vasos sanguíneos.

En este proceso las defensas antivirales innatas están probablemente reducidas contra un nuevo virus; en la aparición en pacientes con la COVID-19 de otras afectaciones cardíacas además de las clásicas miocarditis y pericarditis y en la aparición de complicaciones cardíacas tras la vacunación contra la COVID-19, siempre menores que las observadas con la propia infección.

Es un agente infeccioso perteneciente a la familia Coronaviridae que se describieron por primera vez en 1965, denominados así por las proyecciones visibles en sus superficies.⁽²²⁾ Hasta el momento se han identificado siete especies que pueden infectar a los humanos, cuatro de ellas son las responsables de cuadros sintomáticos leves, a saber, HKU1, NL63, OC43 y 229E. Los tres restantes son: MERS-CoV, SARS-CoV, que causó miles de muertes en 2002, y el reciente SARS-CoV-2, llamado de esa forma por el síndrome respiratorio agudo grave que pueden causar.

El virus interactúa con los receptores ECA2 de los neumocitos tipo 2, y causa un cuadro neumónico bilateral difuso como signo principal. Sin embargo, esta enfermedad también puede causar algunas otras alteraciones, como gastrointestinales, hepáticas, renales y manifestaciones cardíacas, porque los receptores asociados se encuentran en esos tejidos, condicionando aumento en la mortalidad de los pacientes.⁽²³⁾

Anteriormente, los brotes descritos del síndrome respiratorio agudo severo (SARS) en 2003, en la provincia china de Guangdong, con 8 098 infectados y 774 personas fallecidas,⁽²⁴⁾ y el brote del coronavirus provocante del síndrome respiratorio del medio oriente (MERS) en

2012-2013, con una población afectada de 171 casos y 78 muertes reportadas hasta el 2014,⁽²⁵⁾ nos daban indicios acerca de la transmisión entre animal-humano y humano-humano. En los humanos, aunque se han descrito varias posibles rutas de transmisión, se considera que la más común es la propagación por aerosoles y gotas de saliva.⁽²⁶⁾

-Fisiopatología:

La miocarditis y pericarditis post-COVID-19 parece deberse a una combinación de lesión y citotoxicidad mediada por linfocitos T, que puede ser aumentada por el síndrome de tormenta de citoquinas (STC). La interleuquina-6 (IL-6) al parecer es el mediador central de la tormenta, ya que genera las respuestas pro-inflamatorias. Este proceso induce la activación de los linfocitos T y una mayor liberación de citoquinas, lo cual conduce a un circuito de retroalimentación positiva de activación inmune en el miocardio.⁽²⁷⁾

Como consecuencia, se aumentan los niveles de troponina y otros biomarcadores inflamatorios como el dímero D, la IL-6, el interferón alfa, la ferritina y la proteína C reactiva, lo cual podría explicar el daño miocárdico.^(28,29)

Recientemente se ha documentado que la infección de células endoteliales, la inflamación celular, la interrupción de las uniones intercelulares, la pérdida de contacto con la membrana basal y perivascular, la infiltración linfocítica y los microtrombos, se presentan en diferentes órganos, incluido el corazón, en el contexto de pacientes con infección por SARS-CoV-2,⁽³⁰⁾ pero, dado que todavía no es clara la causa de la lesión miocárdica, esta también podría ser secundaria a una enfermedad cardiovascular subyacente, teniendo en cuenta la alta prevalencia de comorbilidades cardiovasculares en pacientes con COVID-19.⁽²⁸⁾ Asimismo, estos pacientes se enfrentan a eventos agudos de estrés, tanto físicos como emocionales, que pueden desencadenar estimulación simpática aumentada, elevación de catecolaminas, disfunción microcirculatoria, vasoespasmo y estados proinflamatorios, los cuales pueden conducir a desarrollar miocardiopatías.⁽²⁹⁾

Múltiples estudios indican que los pacientes infectados por COVID-19 tienen altas concentraciones de interleucina (IL) 1 beta, interferón (IFN) gamma, proteína 10 inducible por IFN (IP) y proteína quimiotáctica monocitaria (MCP)1. Se ha demostrado que los pacientes más graves tienen mayores concentraciones del factor estimulador de colonias de

granulocitos (GCSF), IP-10, MCP-1, proteína inflamatoria de macrófagos (MIP) 1 A y factor de necrosis tumoral (TNF) alfa, lo que indica que la tormenta de citocinas podría determinar la gravedad de la enfermedad.

Cabe destacar que, entre los pacientes afectados por COVID-19, la concentración plasmática de IL-6 aumenta llamativamente en aquellos con lesión cardíaca, al igual que la fracción aminoterminal del propeptido natriurético cerebral (NT-proBNP) y la troponina cardíacas (cTnl/T). La tormenta de citocinas es también el mecanismo fisiopatológico central en la miocarditis fulminante, por lo cual es lógico pensar en el daño cardíaco por COVID-19.^(34, 35,36)

-Pericarditis:

Desde el inicio de la pandemia de COVID-19 se han incrementado los casos reportados de pericarditis. La presentación de su presentación varía, pudiendo presentarse como una pericarditis simple o en asociación con síntomas respiratorios, asociado a taponamiento cardíaco o a miocarditis.^(31,32,33,34,35,36,37) Se necesitan al menos dos de los siguientes signos y síntomas para diagnosticar la enfermedad: dolor en el pecho, roce pericárdico, cambios electrocardiográficos o empeoramiento de trastornos pericárdicos.^(35,36,37) Todos presentados durante la infección por el virus de la COVID-19 o en un empeoramiento de los síntomas post-COVID-19.

Hasta el momento no se conoce de la asociación de ningún biomarcador con la enfermedad para diagnosticar pericarditis. Sin embargo, marcadores inflamatorios como conteo de leucocitos, eritrosedimentación y la proteína C reactiva así como tomografías, ecocardiogramas son utilizados como marcadores de monitorización de tratamiento. Recientemente se utilizan los marcadores cardíacos (troponina) y la resonancia magnética cardíaca para casos de más difícil diagnóstico.⁽³⁷⁾

En la actualidad se propone la determinación del virus en el fluido pericárdico, aunque aún no está completamente validado. En recientes estudios se ha demostrado la presencia del virus de la COVID-19 en fluido pericárdico a través de la RT-PCR.^(38,39) Independientemente del resultado de este proceder, el tratamiento no cambia por lo que es recomendable discontinuar su uso debido, además, al alto costo y lo complicado que resulta. La

presentación de una pericarditis en el curso de la infección por COVID-19 o como secuela post infección, se presenta con síntomas iguales a cualquier otro virus, por lo que su diagnóstico y tratamiento es el mismo.⁽⁴⁰⁾

-Miocarditis:

Existen muchos reportes de casos de pacientes con infección por SARS- CoV-2 con daño o lesión miocárdica, sin embargo, no en todos los casos se ha esclarecido si dicha lesión miocárdica se debe directamente a la infección viral o si se origina como complicación indirecta de la enfermedad.

Hay reporte de daño miocárdico como fenómeno tardío de la infección viral respiratoria. Si bien es cierto, las infecciones virales están ampliamente descritas como la causa más común de miocarditis, hasta el momento se sabe poco de la relación entre la lesión miocárdica y la infección por SARS- CoV-2.⁽⁴¹⁾

Se ha descrito la presencia de daño microvascular debido al estado protrombótico que se asocia a la infección viral, y a posible coagulación intravascular diseminada. Además, la aparición de hipoxemia asociada a la enfermedad y el aumento en las demandas metabólicas pueden producir un desbalance entre el aporte y la demanda de oxígeno, provocando infarto de miocardio.⁽⁴²⁾

La resonancia magnética cardíaca proporciona una caracterización morfológica y funcional del tejido, de forma no invasiva, brindando hallazgos altamente sugestivos de miocarditis.⁽⁴¹⁾

La utilidad de la biopsia endomiocárdica no está bien definida. Sala et al,⁽⁴³⁾ fueron los primeros en mostrar evidencia de presencia de inflamación miocárdica mediante biopsia en contexto de infección por COVID-19, documentando infiltrado linfocitario, edema intersticial importante, focos limitados de necrosis, y ausencia de fibrosis, lo que sugería un proceso inflamatorio agudo; sin embargo, el análisis molecular mostró ausencia de genoma de SARS-CoV-2.

En el reporte de una serie de autopsias se describió infección viral de células endoteliales en diferentes lechos vasculares, incluidas arterias coronarias, sin embargo, no se encontró signos de infiltrados linfocitarios miocárdicos. En dicho reporte se sugiere que la disfunción

endotelial podría explicar la lesión miocárdica, especialmente en pacientes con factores de riesgo cardiovascular asociados.⁽⁴³⁾

En otro reporte de caso, se documenta mediante biopsia presencia de partículas virales del tamaño típico del SARS-CoV-2 en miocardio de un paciente que asoció shock cardiogénico y que era positivo por este agente infeccioso, no obstante, los hallazgos histológicos mostraron pocos infiltrados inflamatorios y poca presencia de necrosis.⁽⁴¹⁾

En cuanto a la importancia clínica y la relevancia en el pronóstico del paciente, en un estudio realizado en New York, que incluyó cerca de 3000 individuos hospitalizados y portadores de SARS-CoV-2, se evidenció que la lesión miocárdica es común en este grupo de pacientes, en donde la mayoría de los casos presentan manifestaciones clínicas leves, caracterizadas por elevación de troponina. El riesgo de lesión miocárdica es mayor en los pacientes con patología cardíaca conocida previamente. En los casos que presentaron manifestaciones cardíacas más severas, se elevó significativamente el riesgo de mortalidad.⁽⁴¹⁾

Conclusiones

La afección pericárdica y miocárdica con estabilidad hemodinámica es frecuente después de la infección por SARS-CoV-2 y se asocia con perfiles de células inmunitarias específicas. Está claro que la infección por este virus comúnmente se asocia a elevación de troponina y a daño miocárdico, lo cual se ha corroborado con hallazgos clínicos, ecocardiográficos y de resonancia magnética, confiriendo un peor pronóstico. La fisiopatología de la inflamación y daño miocárdico asociados a COVID 19 no está aún esclarecida.

Referencias Bibliográficas

1. Chakraborty C, Sharma AR, Sharma G, Bhattacharya M, Lee SS. SARS-CoV-2 causing pneumonia-associated respiratory disorder (COVID-19): Diagnostic and proposed therapeutic options. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2020 [citado 20/07/2022];24(7)4016-4026. Disponible en: <https://www.europeanreview.org/wp/wp-content/uploads/4016-4026.pdf>

2. Atri D, Siddiqi HK, Lang JP, Nauffal V, Morrow DA, Bohula EA. COVID-19 for the Cardiologist: Basic Virology, Epidemiology, Cardiac Manifestations, and Potential Therapeutic Strategies. *JACC Basic Transl Sci.* 2020 [citado 10/08/2022];5(5):518-536. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2452302X20301571?via%3Dihub>
3. Long B, Brady WJ, Koyfman A, Gottlieb M. Cardiovascular complications in COVID-19. *Am J Emerg Med.* 2020 [citado 17/06/2022];38(7):1504-1507. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735675720302771?via%3Dihub>
4. Wu L, O’Kane AM, Peng H, Bi Y, Motriuk-Smith D, Ren J. SARS-CoV-2 and cardiovascular complications: From molecular mechanisms to pharmaceutical management. *Biochem Pharmacol.* 2020 [citado 15/09/2022];178:114114. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0006295220303506?via%3Dihub>
5. González Calle D, Eiros R, Sánchez PL. Corazón y SARS-CoV-2. *Med Clin.* 2022 [citado 20/12/2022];159(9):440-446. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9562083/>
6. Imazio M, Gaita F, LeWinter M. Evaluation and Treatment of Pericarditis: A Systematic Review. *JAMA.* 2015 [citado 20/12/2022];314(14):1498-1506. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/2456172>
7. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón Esquivias G, Bogaert J, et al. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2015 [citado 02/08/2022];36(42):2921-2964. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/36/42/2921/2293375>
8. Sagar S, Liu PP, Cooper LT. Myocarditis. *Lancet.* 2012 [citado 26/06/2022];379(9817):738-747. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S014067361160648X?via%3Dihub>

9. Tung Chen Y. Acute pericarditis due to COVID-19 infection: An underdiagnosed disease? *Med Clin (Engl Ed)*.2020 [citado 25/09/2022];155(1):44-45. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0025775320302578?via%3Dihub>
10. Zehra Naqvi SG , Naseeb U, Fatima K, Riffat S, Gul Memon A. Acute Pericarditis and Pericardial Effusion in a Hypertensive COVID-19 Patient. *Cureus*. 2020 [citado 08/08/2022];12(9):e10705. Disponible en:
<https://www.cureus.com/articles/41502-acute-pericarditis-and-pericardial-effusion-in-a-hypertensive-covid-19-patient#!/>
11. Kumar R, Kumar J, Daly C, Edroos SA. Acute pericarditis as a primary presentation of COVID-19. *BMJ Case Rep*. 2020 [citado 08/08/2022];13(8):e237617. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7437700/>
12. Tufo Pereyra A, Scatularo CE, Cardone F, Grancelli H. Pericarditis por SARS-CoV-2: informe de caso.*Arch Cardiol Mex*. 2021 [citado 17/08/2022];91(Supl):140-142. Disponible en:
https://www.archivoscardiologia.com/frame_esp.php?id=455
13. Lala A, Johnson KW, Januzzi JL, Russak AJ, Paranjpe I, Richter F, et al. Prevalence and impact of myocardial injury in patients hospitalized with COVID-19 infection. *J Am Coll Cardiol* 2020 [citado 25/09/2022];76:533-546. Disponible en:
<https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.06.007>
14. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult in patients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*.2020 [citado 05/10/2022];395(10229):1054-1062. Disponible en:
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673620305663?via%3Dihub>
15. Rajpal S, Tong MS, Borchers J, Zareba KM, Obarski TP, Simonetti OP, et al. Cardiovascular magnetic resonance findings in competitive athletes recovering from COVID-19 infection. *JAMA Cardiol*. 2021 [citado 30/09/2022];6(1):116-118. Disponible en:
<https://jamanetwork.com/journals/jamacardiology/fullarticle/2770645>

16. Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, Fahim M, Arendt C, Hoffmann J, et al. Outcomes of cardiovascular magnetic resonance imaging in patients recently recovered from coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol* 2020 [citado 02/09/2022];5(11):1265-1273. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamacardiology/fullarticle/2768916>
17. Kawakami R, Sakamoto A, Kawai K, Gianatti A, Pellegrini D, Nasr A, et al. Pathological evidence for SARS-CoV-2 as a cause of myocarditis: JACC review topic of the week. *J Am Coll Cardiol*. 2021[citado 10/07/2022];77(3):314-325. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0735109720378955?via%3Dihub>
18. Shafiabadi Hassani N, Talakoob H, Karim H, Mozafari Bazargany MH, Rastad H. Cardiac magnetic resonance imaging findings in 2954 COVID-19 adult survivors: A comprehensive systematic review. *J Magn Reson Imaging*. 2022 [citado 18/08/2022];55(3):866-880. Disponible en: [http://refhub.elsevier.com/S0025-7753\(22\)00356-6/sbref0435](http://refhub.elsevier.com/S0025-7753(22)00356-6/sbref0435)
19. Castiello T, Georgiopoulos G, Finocchiaro G, Claudia M, Gianatti A, Delialis D, et al. COVID-19 and myocarditis: A systematic review and overview of current challenges. *Heart Fail Rev*. 2022 [citado 02/08/2022];27(1):251-261. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7988375/>
20. Chimenti C, et al. Prevalence and Clinical Implications of COVID-19 Myocarditis. *Card Electrophysiol Clin*. 2022 [citado 23/09/2022];14(1):53–62. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8576114/>
21. Eiros R, Barreiro Pérez M, Martín García A, Almeida J, Villacorta E, Pérez Pons A, et al. Pericardial and myocardial involvement after SARS-CoV-2 infection: A cross-sectional descriptive study in healthcare workers. *Rev Esp Cardiol*. 2022 [citado 10/08/2022];75(9):734-746. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8570413/pdf/main.pdf>

22. Clemente Herrera A, Sánchez De la Torre EJ, Enríquez Contreras JM. Manifestaciones cardiológicas en pacientes con COVID-19. *Med Int Méx.* 2020 [citado 08/08/2022];36(3):357-364. Disponible en: <https://medicinainterna.org.mx/article/manifestaciones-cardiologicas-en-pacientes-con-covid-19/>
23. Madjid M, Safavi Naeini P, Solomon SD, Vardeny O. Potential effects of coronaviruses on the cardiovascular system: A review. *JAMA Cardiol.* 2020 [citado 11/10/2022];5(7):831-840. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamacardiology/fullarticle/2763846>
24. Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC), Departamento de Salud y Servicios Humanos. Hoja informativa. Información básica sobre el SARS. Atlanta, Estados Unidos: CDC; 2004. [citado 09/09/2022]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/sars/about/fs-SARS-sp.pdf>
25. Celly Trujillo AI, Villamil Jiménez LC. Estudio retrospectivo del nuevo coronavirus MERS-COV 2012-2013. *Rev Lasallista Investig.* 2014 [citado 14/07/2022];11(2):71-77. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rlsi/v11n2/v11n2a09.pdf>
26. Agdamag AC, Edmiston JB, Charpentier V, Chowdhury M, Fraser M, Maharaj VR, et al. Update on COVID-19 myocarditis. *Medicina.*2020 [citado 07/11/2022];56(12):678. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1648-9144/56/12/678>
27. Siripanthong B, Nazarian S, Muser D, Deo R, Santangeli P, Khanji MY, et al. Recognizing COVID-19-related myocarditis: The possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management. *Heart Rhythm.* 2020 [citado 17/08/2022];17(9):1463-1471. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1547527120304227?via%3Dihub>
28. Kang Y, Chen T, Mui D, Ferrari V, Jagasia D, Scherrer Crosbie M, et al. Cardiovascular manifestations and treatment considerations in COVID-19. *Heart.* 2020 [citado 28/10/2022];106(15):1132-1141. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7211105/>

29. Cheng R, Leedy D. COVID-19 and acute myocardial injury: the heart of the matter or an innocent bystander?. *Heart*. 2020 [citado 08/08/2022];106(15):1122-1124. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7211096/>
30. Ozieranski K, Tyminska A, Jonik S, Marcolongo R, Baritussio A, Grabowski M, et al. Clinically suspected myocarditis in the course of severe acute respiratory syndrome novel coronavirus-2 infection: Fact or fiction?. *J Card Fail*. 2021 [citado 09/07/2022];27(1):92-96. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1071916420315037?via%3Dihub>
31. Ortiz Martínez Y, Cabeza Ruiz LD, Vásquez Lozano SH, Villamil Gómez WE, Rodríguez Morales AJ. Pericarditis in a young internal medicine resident with COVID-19 in Colombia. *Travel Med Infect Dis*. 2020 [citado 08/10/2022];37:101863. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1477893920303598?via%3Dihub>
32. Sollie ZW, Vallepu SR, Jagadeesan CT, White LC, Nagalapuram V, Challenges in Managing Pericardial Disease Related to Post Viral Syndrome After COVID-19 Infection. *Cureus*. 2021 [citado 08/09/2022];13(2):e13461. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7984891/>
33. Asif T, Kassab K, Iskander F, Alyousef T. Acute Pericarditis and Cardiac Tamponade in a Patient with COVID-19: A Therapeutic Challenge. *Eur J Case Rep Intern Med*. 2020 [citado 18/08/2022];7(6):001701. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7279897/>
34. Hua A, O’Gallagher K, Sado D, Byrne J. Life-threatening cardiac tamponade complicating myo-pericarditis in COVID-19. *Eur Heart J*. 2020 [citado 03/11/2022];41(22):2130. Disponible en: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/22/2130/5813280>

35. Dalen H, Holte E, Ulstein Guldal A, Hegvik JA, Haakon Stensaeth K, Tjellaug Braaten A, et al. Acute perimyocarditis with cardiac tamponade in COVID-19 infection without respiratory disease. *BMJ Case Rep.* 2020 [citado 10/10/2022];13(8):236218. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7440216/>
36. Fox K, Prokup JA, Butson K, Jordan K. Acute Effusive Pericarditis: A Late Complication of COVID-19. *Cureus.* 2020 [citado 08/08/2022];12(7):e9074. Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/35443-acute-effusive-pericarditis-a-late-complication-of-covid-19#!/>
37. Raymond TT, Das A, Manzuri S, Ehrett S, Guleserian K, Brenes J. Pediatric COVID-19 and pericarditis presenting with acute pericardial tamponade. *World J Pediatr Congenit Heart Surg.* 2020 [citado 19/09/2022];11(6):802-804. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7484599/>
38. Farina A, Uccello G, Spreafico M, Bassanelli G, Savonitto S. SARS-CoV-2 detection in the pericardial fluid of a patient with cardiac tamponade. *Eur J Intern Med.* 2020 [citado 09/11/2022];76:100-101. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0953620520301667?via%3Dihub>
39. García Cruz E, Manzur Sandoval D, Lazcano Díaz EA, Soria Castro E, Jiménez Becerra S. Cardiac Tamponade in a Patient With Myocardial Infarction and COVID-19: Electron Microscopy. *JACC Case Rep.* 2020 [citado 08/07/2022];2(12):2021-2023. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2666084920309736?via%3Dihub>
40. Sollie ZW, Vallepu SR, Tharumia Jagadeesan C, White LC, Nagalapuram V. Challenges in Managing Pericardial Disease Related to Post Viral Syndrome After COVID-19 Infection. *Cureus.* 2021 [citado 08/09/2022];13(2):e13461. Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/52307-challenges-in-managing-pericardial-disease-related-to-post-viral-syndrome-after-covid-19-infection#!/>

41. Inciardi R, 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 [citado 13/08/2022];5(7):819-824. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7364333/>

42. Mahase E. Covid-19: What Is the Evidence for Cloth Masks? BMJ. 2020 [citado 09/09/2022];369:1422. Disponible en:

<https://jamanetwork.com/journals/jamacardiology/fullarticle/2763846>

43. Sala S, Peretto G, Gramegna M, Palmisano A, Villatore A, Vignale D. Acute myocarditis presenting as a reverse Tako-Tsubo syndrome in a patient with SARS-CoV-2 respiratory infection. Eur Heart J. 2020 [citado 08/08/2022];41(19):1861-1862. Disponible en:

<https://academic.oup.com/eurheartj/article/41/19/1861/5817735>

Conflicto de Intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Contribución de Autoría

Conceptualización: Eduardo Andrés Martínez Armijos, Karla Roxana Torres Baux

Curación de datos: Karla Roxana Torres Baux

Análisis formal: Eduardo Andrés Martínez Armijos

Adquisición de fondos: Eduardo Andrés Martínez Armijos

Investigación: Adriana Mercedes Andrade Toscano

Metodología: Adriana Mercedes Andrade Toscano

Administración del proyecto: Eduardo Andrés Martínez Armijos

Recursos: Ronald Fidel Chichande Vera

Software: Yeseb Janira Vera Torres

Supervisión: Yeseb Janira Vera Torres

Validación: Ronald Fidel Chichande Vera

Visualización: Yeseb Janira Vera Torres

Redacción – borrador original: Eduardo Andrés Martínez Armijos

Redacción – revisión y edición: Eduardo Andrés Martínez Armijos



Esta obra está bajo [una licencia de Creative Commons Reconocimiento-
No Comercial 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/).