CÓMO LA AFECCION PULMONAR POR SARS-COV-2 PUEDE CAUSAR DAÑO CARDÍACO

La infección con SARS-CoV-2 puede desencadenar una afección potencialmente mortal, el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), a la par de otras complicaciones como la inflamación sistémica y compromiso cardiovascular.

Un equipo de investigación integrado por colegas del Hospital General de Massachusetts y el Centro Alemán del Corazón en Charité en Berlín, acaba de publicar un estudio acerca del modo en que las señales inmunes asociadas al SDRA afectan el tejido cardíaco y el estatus cardiovascular.

Los investigadores analizaron muestras de miocardio de 21 personas fallecidas con SDRA asociado al SARS-CoV-2; las cuales fueron comparadas con otras de 33 personas que murieron por causas no relacionadas con el COVID-19 (previo a la pandemia). El estudio se centró en un tipo particular de células “los macrófagos”, los cuales proliferan extraordinariamente durante el SDRA habida cuenta de su capacidad para engullir y digerir microorganismos patógenos; a la par de participar en la respuesta inflamatoria y también intervenir en el metabolismo de los miocardiocitos.

Los resultados revelaron que el tejido cardíaco de los pacientes COVID-19+ mostraba una mayor presencia de macrófagos, el grueso de ellos con un fenotipo inflamatorio. Tales resultados estaban en consonancia con lo observado en ratones infectados experimentalmente con SARS-CoV-2.

El equipo apunto, asimismo, a desentrañar cómo la infección por SARS-CoV-2 conducía a los cambios de los macrófagos cardíacos. Para ello, indujeron un SDRA en ratones sin infección viral alguna. Este SDRA "similar a un virus" (svSDRA) provocó los mismos cambios en los macrófagos cardíacos que habían sido observados en la infección por SARS-CoV-2. Por su parte el bloqueo de la respuesta inflamatoria evitó tales alteraciones y preservó la función cardíaca. Cabe señalar que los ratones con svSDRA también poseían una mayor probabilidad de morir si tenían insuficiencia cardíaca preexistente.

Los resultados sugieren que el SARS-CoV-2 incrementa la proporción de macrófagos inflamatorios cardíacos. Este cambio está asociado a la presencia de SDRA pulmonar de conocido sustrato inmunológico más que a la infección viral del tejido miocárdico, por lo que contrarrestar esta excesiva presencia de macrófagos proinflamatorios podría menguar las complicaciones cardiovasculares de SARS-CoV-2.

**Referencia**

Grune J, et al. Virus-Induced Acute Respiratory Distress Syndrome Causes Cardiomyopathy Through Eliciting Inflammatory Responses in the Heart. Circulation 2024 Mar 20 doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.123.066433