

*Prof. Gaetano Lanza, Professore associato di Cardiologia, Università Cattolica del Sacro Cuore e Responsabile UOSD Diagnostica Cardiologica non Invasiva, Fondazione Policlinico A. Gemelli: “Il virus potrebbe attaccare direttamente il cuore, causando un’infezione del miocardio (miocardite), con compromissione significativa della contrattilità cardiaca, e/o del pericardio (pericardite)”*



Roma,

6 aprile 2020 - I ricercatori cinesi lanciano l’allarme cuore nei pazienti con infezione da Covid-19. Oltre ai polmoni, anche il cuore si sta rivelando infatti giorno dopo giorno un possibile bersaglio del coronavirus. In caso di infezione da Covid-19, i pazienti coronaropatici, gli ipertesi e i diabetici sono più a rischio di complicanze e di esito infausto.

Nei

soggetti Covid senza malattie cardiovascolari e senza aumento dei valori di troponina nel sangue (un indice di danno cardiaco), il rischio di morte è inferiore al 5-10%; al contrario, il rischio di morte aumenta di diverse volte nelle persone con malattie cardiovascolari ed aumento dei livelli di troponina

nel sangue.

Le malattie cardiovascolari insomma sembrano rappresentare un moltiplicatore del rischio di morte in caso di infezione da coronavirus. E il coinvolgimento cardiaco può assumere tanti aspetti: dalle sindromi coronariche acute e infarto miocardico, alla riacutizzazione di uno scompenso cardiaco, alla miocardite, alle aritmie.

Ad essere interessato da un danno cardiaco potrebbe essere un paziente su 5, stando almeno ai valori di troponina, ritenuta al momento l'esame più sensibile nel rilevare e dare una misura del danno cardiaco. I problemi cardiaci non sempre sono secondari a quelli respiratori; a volte, infatti, esordiscono per primi e in maniera indipendente dall'entità della compromissione respiratoria (polmonite, insufficienza respiratoria).

I pazienti più a rischio di complicanze cardiache da Covid-19, oltre quelli affetti da malattie cardiache note, sono gli anziani e quelli con fattori di rischio cardiovascolare, quali ipertensione e diabete. Sulla base di questi dati alcuni autori suggeriscono che in tutti i pazienti Covid, o almeno in quelli a maggior rischio cardiovascolare, andrebbero monitorati i biomarcatori di danno cardiaco.



*Prof. Gaetano Lanza*

### **Cosa hanno mostrato gli studi clinici**

L'allarme su un ruolo significativo del danno miocardico nella prognosi dei pazienti da infezione da Covid-19 è venuto, in particolare, da alcuni studi cinesi.

In

uno studio su 416 pazienti di Wuhan, Shi e colleghi hanno evidenziato come il 19,7% presentava segni di danno miocardico, come indicato da un aumento dei valori di troponina (TnI) nel sangue, e come questi pazienti presentassero il più alto tasso di mortalità ospedaliera (ben il 51,2%), mentre i pazienti senza danno miocardico avevano una mortalità del 4,5%. Inoltre, più alti erano i livelli di troponina nel sangue più alta era la mortalità.

In

un secondo studio su 187 ricoverati per infezione da Covid-19, Guo e colleghi hanno evidenziato un danno miocardico nel 27,8% dei casi. Anche in questo caso la mortalità in ospedale di questo gruppo era molto più alta (59,5%, ma arrivava al 69,4% nei pazienti con cardiopatia ischemica preesistente), rispetto a quella dei pazienti senza evidenza di danno miocardico in base al dosaggio di troponina (8,9%). Cosa interessante, i pazienti con storia nota di cardiopatia ma con valori di troponina normali avevano un decorso relativamente favorevole (mortalità intra-ospedaliera 13,3%).

In

questo studio, inoltre, anche un elevato valore NT pro-BNP (un biomarcatore di scompenso cardiaco) era associato ad una mortalità elevata. I livelli di NT pro-BNP erano associati anche ai livelli di proteina C reattiva (un indice di infiammazione), e questo suggerisce che l'entità della reazione flogistica possa avere un ruolo nel danno miocardico e nella disfunzione ventricolare.

Entrambi

gli studi hanno evidenziato come l'identikit del paziente più a rischio di danno miocardico è quello di una persona anziana, ipertesa, diabetica e con storia di precedente malattia cardiaca, in particolare coronaropatia o scompenso cardiaco.

I

meccanismi responsabili del danno e delle complicanze cardiache in pazienti con infezione da Covid-19 non sono stati al momento ben delucidati e sono oggetto di un'attiva ricerca. Essi, tuttavia, sono verosimilmente molteplici, come suggeriscono una serie di articoli pubblicati di recente, in particolare sulla rivista JAMA Cardiology. Per questo, mentre chiarire questi meccanismi sarebbe molto importante per individuare un potenziale trattamento farmacologico mirato, la priorità - raccomandano gli esperti - rimane al momento la prevenzione del contagio.

### **Ecco come il coronavirus attacca e danneggia il cuore**

“Un primo meccanismo con cui il Covid-19 può danneggiare il cuore - commenta il prof. Gaetano Lanza, Professore associato di Cardiologia, Università Cattolica del Sacro Cuore e Responsabile UOSD Diagnostica Cardiologica non Invasiva, Fondazione Policlinico A. Gemelli - è diretto, ossia, oltre a causare la polmonite, la principale complicanza dell'infezione, il virus potrebbe attaccare direttamente il cuore, causando un'infezione del miocardio (miocardite), con compromissione significativa della contrattilità cardiaca, e/o del pericardio (pericardite), il cui rischio può essere la formazione di un versamento che può compromettere anch'esso la funzione cardiaca”.

La

possibilità di miocardite è stata evidenziata da uno studio pubblicato da Riccardo Inciardi e Coll. dell'Università di Brescia, che ha descritto il caso di una paziente 53enne che ha sviluppato una grave mio-pericardite, con marcata disfunzione ventricolare, confermata dalla risonanza magnetica (RMN), ad una settimana dall'inizio dei sintomi da COVID19 (tosse secca, febbre).

Il

meccanismo attraverso cui il virus attaccherebbe le cellule cardiache sarebbe rappresentato dal legame elettivo che Covid-19 ha per il tipo 2 dell'enzima di conversione dell'angiotensina (ACE-2), che è ben rappresentato sulle cellule miocardiche, anche se non è chiaro con quale frequenza questo possa avvenire.

“Lo

stesso ACE-2 - prosegue il prof. Lanza - è presente anche sulle cellule endoteliali dei vasi, per cui teoricamente potrebbe verificarsi anche una vasculite (un'inflammatione dei vasi) acuta dei vasi intra-miocardici, che finiscono col causare un danno ischemico.

Ancora,

il danno miocardico potrebbe essere, più che un effetto diretto dell'infezione, un effetto della grave infiammazione generale, che porta alla liberazione di abbondanti quantità di sostanze infiammatorie (tempesta citochinica), che possono avere effetto tossico sul muscolo cardiaco, compromettendone la funzione. È anche possibile che, in qualche caso, l'iperattivazione adrenergica conseguente al distress respiratorio e, possibilmente, allo stress psichico legato alla condizione, causi una disfunzione ventricolare tipica della sindrome di tako-tsubo.

In

molti casi, tuttavia, è probabile che il cuore dei pazienti vada incontro a un danno e complicanze come effetto della sindrome infettiva, su un cuore già affetto da malattie cardiache. Così, in presenza di una malattia coronarica sottostante, le difficoltà di ossigenazione dell'organismo in pazienti con distress respiratorio, unitamente all'aumento della frequenza e del lavoro cardiaco (che causano un'aumentata richiesta di ossigeno) possono facilitare un'ischemia o un infarto che compromette la contrattilità miocardica, ma anche la comparsa di aritmie anche gravi. Analogamente, la funzione cardiaca può essere seriamente compromessa, come conseguenza del grave stato infettivo, in pazienti con insufficienza cardiaca nota, miocardiopatie o malattie valvolari gravi.

Infine

- conclude il prof. Lanza - la tempesta citochimica potrebbe innescare anche complicanze a livello di placche aterosclerotiche coronariche, portando a rottura della placca e trombosi coronarica ed esitando così in un infarto miocardico acuto”.