



Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), Noviembre-Diciembre 2025,
Volumen 9, Número 6.

https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i6

RIESGO DE MIOCARDITIS TRAS VACUNAS COVID-19: UN ARTÍCULO DE REVISIÓN

RISK OF MYOCARDITIS AFTER COVID-19
VACCINES: A REVIEW ARTICLE

Berly Joaquin Cardenas Quiñonez
Universidad Privada Franz Tamayo, Bolivia

Jeremy Josep Rodriguez Anaya
Universidad Privada Franz Tamayo, Bolivia

Consuelo Avilés Estrada
Universidad Privada Franz Tamayo, Bolivia

DOI: https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v9i6.21512

Riesgo de Miocarditis tras Vacunas Covid-19: Un Artículo de Revisión

Berly Joaquin Cardenas Quiñonez¹
cbbe.berlyjoaquin.cardenas.qu@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0004-0901-8781>
Carrera de Medicina Sede Cochabamba
Universidad Privada Franz Tamayo
Bolivia

Consuelo Avilés Estrada
doc.consuelo.aviles.es@unifranz.edu.bo
<https://orcid.org/0000-0002-7376-9895>
Carrera de Medicina Sede Cochabamba
Universidad Privada Franz Tamayo
Bolivia

Jeremy Josep Rodriguez Anaya
cbbe.jeremyjosep.rodriguez.an@unifranz.edu.bo
<https://orcid.org/0009-0005-6958-3210>
Carrera de Medicina Sede Cochabamba
Universidad Privada Franz Tamayo
Bolivia

RESUMEN

La inmunización con vacunas contra la COVID-19 fue fundamental para el control pandémico; sin embargo, la aparición de cuadros de inflamación miocárdica en población joven generó alertas de seguridad específicas asociadas a plataformas de ARNm. El objetivo de este estudio fue evaluar el riesgo de adquisición, los mecanismos fisiopatológicos y el pronóstico clínico real de la miocarditis posvacunal. Se aplicó una metodología de diseño documental retrospectivo, analizando 30 artículos publicados entre 2021 y 2025, obtenidos de bases como PubMed y Google Académico. Los resultados demuestran que, aunque estas vacunas presentan mayor reactogenicidad en varones adolescentes, la incidencia absoluta permanece extremadamente baja en comparación con el riesgo cardiovascular de la infección viral natural. Si bien la evolución clínica aguda suele ser benigna, estudios de resonancia magnética detectaron persistencia de realce tardío de gadolinio en el 30% de los casos, indicando fibrosis residual. En conclusión, a pesar de los hallazgos tisulares que sugieren la necesidad de vigilancia a largo plazo, el balance riesgo-beneficio favorece inequívocamente la vacunación, pues previene la miocarditis viral fulminante y reduce significativamente la morbimortalidad cardiovascular global asociada a la infección causada por el Covid-19

Palabras clave: miocarditis, vacunas covid-19, ARNm

¹ Autor principal.
Correspondencia: doc.consuelo.aviles.es@unifranz.edu.bo



Risk of Myocarditis After Covid-19 Vaccines: A Review Article

ABSTRACT

Immunization with COVID-19 vaccines was fundamental for pandemic control; however, the emergence of myocardial inflammation in young people generated specific safety alerts associated with mRNA platforms. The study's objective was to evaluate the risk of getting, pathophysiological mechanisms, and actual clinical prognosis of post-vaccination myocarditis. A retrospective documentary design methodology was applied, analyzing 30 articles published between 2021 and 2025, obtained from databases such as PubMed and Google Scholar. The results demonstrate that, although these vaccines exhibit greater reactogenicity in adolescent males, the absolute incidence remains extremely low compared to the cardiovascular risk of natural viral infection. While the acute clinical course is usually benign, magnetic resonance imaging studies detected persistent late gadolinium enhancement in 30% of cases, indicating residual fibrosis. In conclusion, despite the tissue findings that suggest the need for long-term surveillance, the risk-benefit balance unequivocally favors vaccination, as it prevents fulminant viral myocarditis and significantly reduces overall cardiovascular morbidity and mortality associated with the infection caused by COVID 19

Keywords: myocarditis, covid-19 vaccines, mRNA

*Artículo recibido 8 noviembre 2025
Aceptado para publicación: 15 diciembre 2025*



INTRODUCCIÓN

La rápida instauración de estrategias de inmunización masiva frente a la COVID-19 a nivel mundial resultó en un mejor control de la morbimortalidad de la pandemia. No obstante, a mediados del 2021 aparecieron casos de miocarditis y pericarditis con una temporalidad cercana a la inmunización, estableciendo una señal de seguridad particularmente asociada a la plataforma de ARNm, como BNT162b2 la vacuna de Pfizer-BioNTech y mRNA-1273 siendo de las más usadas en el caso de Moderna. Aunque las reacciones adversas a las vacunas suelen ser leves y locales, la descripción de cuadros de inflamación miocárdica en población joven generó una alerta clínica inmediata, documentándose los primeros casos en series clínicas en Europa y América (Bautista García et al., 2021; Larson et al., 2021).

Históricamente, la miocarditis posvacunal ha sido un evento extremadamente infrecuente, descrito esporádicamente en el pasado con vacunas de virus vivos como la de la viruela (Bozkurt et al., 2021). Sin embargo, el uso de la tecnología de ARNm planteó interrogantes sobre si estos eventos eran una coincidencia temporal o una consecuencia de mecanismos inmunológicos específicos, como el mimetismo molecular o la hiperreactividad a componentes del ARNm (Buoninfante et al., 2024; Heidecker et al., 2022). El problema de investigación actual radica en describir a detalle este riesgo, diferenciando entre las distintas plataformas vacunales y definiendo el perfil clínico real de los afectados.

Este estudio resulta muy importante pues destaca la necesidad de contextualizar el riesgo vacunal frente al riesgo de la enfermedad natural. Cabe destacar que la infección por el virus que causó la pandemia causó un amplio espectro de manifestaciones cardiovasculares graves, incluyendo síndromes coronarios agudos, trombosis, arritmias y una elevada incidencia de miocarditis viral, las cuales se asocian a un peor pronóstico clínico (Fauvel et al., 2022; Louis et al., 2022). La evidencia epidemiológica reciente sugiere que los eventos cardíacos vinculados a la vacunación ocurren con una frecuencia sustancialmente menor que las complicaciones cardiovasculares derivadas de la propia infección (Chen & Su, 2023; Patone et al., 2022). De hecho, estudios comparativos indican que el riesgo de miocarditis es significativamente mayor tras la exposición al virus que tras la inmunización, incluso en poblaciones jóvenes (Nitz et al., 2025).



Se define como objetivo principal de este artículo de revisión el análisis de la frecuencia, los posibles mecanismos fisiopatológicos y el pronóstico clínico de la miocarditis que se presenta tras la vacunación contra la COVID-19. Se pretende reunir resultados de estudios epidemiológicos extensos y informes de casos recientes para evaluar la relación riesgo-beneficio y ofrecer orientaciones fundamentadas en evidencia para la gestión clínica y la definición de intervenciones regulatorias.

METODOLOGÍA

Esta revisión emplea un enfoque cualitativo y documental basado en la evaluación, selección crítica y síntesis de datos secundarios de literatura biomédica revisada por pares. El objetivo fue cuantificar la incidencia de miocarditis tras la vacunación, también analizar los mecanismos fisiopatológicos subyacentes y realizar comparaciones de seguridad entre plataformas basadas en ARNm y vectores virales.

Se hizo un diseño observacional retrospectivo de corte transversal bibliográfico. Esto con el fin de asegurar la relevancia de los descubrimientos y analizar la evolución del pronóstico clínico, el intervalo cronológico seleccionado para el análisis se extiende desde principios de 2021 hasta el cuarto mes de 2025.. Esta extensión temporal facilitó la inclusión no solo de los informes iniciales de farmacovigilancia, sino también de investigaciones recientes que realizan un seguimiento a largo plazo a través de resonancias magnéticas, superando así las limitaciones presentes en las revisiones publicadas durante las fases tempranas de la pandemia.

El cuerpo de evidencia examinado se integró a partir de la literatura biomédica disponible en repositorios de reconocido prestigio académico, priorizando aquellas indexadas en cuartiles Q1 y Q2 para asegurar la validez interna de los datos.

Las fuentes primarias se obtuvieron de PubMed/MEDLINE, Cochrane Library, ScienceDirect y Google Scholar.

Tras una búsqueda inicial que arrojó 45 documentos potenciales, se ejecutó un proceso de depuración mediante muestreo no probabilístico intencional. La muestra final quedó conformada por 30 artículos científicos, seleccionados por su relevancia clínica y metodológica. Para la conformación de la muestra se aplicaron los siguientes criterios de inclusión y exclusión, alineados con la estrategia PICO:



Inclusión: Se seleccionaron revisiones sistemáticas, meta-análisis, estudios de cohorte y reportes de caso que ofrecieran confirmación diagnóstica biomarcadores o imagenología y que comparan los efectos de vacunas BNT162b2, mRNA-1273, ChAdOx1 o Ad26.COV2.S. Se incluyó literatura en inglés y español.

Exclusión: Se descartaron editoriales de opinión, pre-prints no revisados por pares, estudios con metodologías imprecisas que no diferenciaran entre miocarditis viral y posvacunal, y aquellos duplicados en distintas bases de datos.

La recolección de datos se sistematizó mediante el análisis de contenido. La estrategia de búsqueda empleó una combinación de descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS) y términos MeSH tales como: “myocarditis”, “COVID-19 vaccines”, “mRNA adverse events”, “cardiovascular sequelae” y “pericarditis”. Estos términos se articularon mediante operadores booleanos (AND, OR) para refinar la obtención de los resultados.

El flujo de selección siguió un algoritmo de tres fases: Identificación: Búsqueda masiva y eliminación de registros duplicados mediante gestores bibliográficos; cribado (Screening): Lectura crítica de títulos y resúmenes para filtrar estudios que no abordaran desenlaces cardiovasculares específicos; elegibilidad: Análisis a texto completo para la extracción de variables complejas: tasas de incidencia, patrones de realce tardío de gadolinio (LGE) en resonancia y evolución clínica comparada.

Debido a la naturaleza documental del estudio, no se requirió la intervención en seres humanos ni la aprobación de un comité de ética. Sin embargo, el estudio se adhirió a los principios de integridad científica y respetó la propiedad intelectual de los autores originales mediante citas y referencias correctas, de acuerdo con las directrices de la APA (Asociación Americana de Psicología), 7.^a edición.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Incidencia global de miocarditis post-vacunación:

Los estudios coinciden en que la miocarditis tras la vacunación contra COVID-19 se presenta como un evento infrecuente, con tasas muy bajas en la población general vacunada. Se documentaron 16 514 incidencias de sospecha de miopericarditis vinculadas a la inmunización mediante la revisión sistemática de la base de datos de farmacovigilancia europea hasta el 18 de diciembre de 2021 (Jaiswal



et al. , 2023). Para entender el tamaño del grupo, es importante señalar que se habían administrado millones de dosis de vacunas en la población de Europa durante ese tiempo.

De manera análoga, en Estados Unidos, un examen de las notificaciones al Vaccine Adverse Event Reporting System documentó 1841 casos de miocarditis y/o pericarditis que podrían estar vinculados a diferentes tipos de vacunas entre enero de 1990 y julio de 2021 (Fairweather et al., 2023), lo que equivale a aproximadamente 0,38 casos por cada 100 000 individuos que fueron vacunados contra COVID-19 (Jaiswal et al., 2023). Estas cifras respaldan que la incidencia absoluta es muy baja, algo menor al 0,001%. Como comparación, la miocarditis asociada a la infección del virus antes mencionado es mucho más común; se ha estimado que la infección eleva el riesgo de miocarditis hasta 15 veces por encima de los niveles pre-pandemia, llegando a tasas de 1000 a 4000 casos por 100 000 personas infectadas (Buoninfante et al., 2024) cifras muy por encima de la tasa posvacunal. En otras palabras, el potencial riesgo de miocarditis es más frecuente con la enfermedad COVID-19 que con la vacuna.

Variabilidad por vacuna administrada

Como se detalla en la Tabla 1, las vacunas BNT162b2 de Pfizer-BioNTech y mRNA-1273 de Moderna presentan tasas de incidencia significativamente superiores a las basales, con una mayor reactogenicidad observada con la formulación de Moderna. Datos recientes indican que, en hombres jóvenes tras la segunda dosis, la tasa con mRNA-1273 puede oscilar entre 13 y 19 casos por 100,000 vacunados, frente a cifras menores con BNT162b2 (Nitz et al., 2025). Esta diferencia podría explicarse por la mayor carga antigenica de la vacuna de Moderna (100 µg vs. 30 µg), sugiriendo una relación dosis-respuesta en la activación de la respuesta inflamatoria (Chen & Su, 2023).

Por el contrario, las plataformas de vectores adenovirales ChAdOx1 de AstraZeneca y Ad26.COV2.S de Janssen además de las de subunidad proteica perteneciente a Novavax no han mostrado una asociación estadística robusta con la miocarditis, manteniéndose en niveles comparables a la incidencia de fondo (Nitz et al., 2025). Es fundamental distinguir este perfil de riesgo del de otros eventos vasculares; mientras que la miocarditis es el evento predominante en jóvenes con vacunas ARNm, los fenómenos trombóticos y el infarto agudo de miocardio son complicaciones más frecuentes tras la administración de vectores virales en poblaciones de mayor edad (Baqi et al., 2022; Sadatnaseri et al., 2024).



Perfil clínico y la influencia ligada a la edad y el sexo

Existe un patrón demográfico y clínico muy definido que orienta el diagnóstico. Más del 80% de los casos notificados corresponden a adolescentes y adultos jóvenes entre 16 a 29 años, presentándose típicamente con dolor torácico agudo, elevación de troponinas y cambios electrocardiográficos inespecíficos entre 2 y 4 días después de la segunda dosis (Fierro Fierro & Loera Almuina, 2022; Larson et al., 2021).

La marcada predisposición masculina ha llevado a proponer mecanismos fisiopatológicos mediados por hormonas sexuales. Se postula que la testosterona podría inhibir las células T reguladoras antiinflamatorias y promover una respuesta de tipo Th1 más agresiva, mientras que los estrógenos ejercerían un efecto protector (Fairweather et al., 2023). Adicionalmente, investigaciones recientes han identificado la presencia de proteína Spike libre no neutralizada en el plasma de pacientes jóvenes con miocarditis posvacunal, un hallazgo ausente en controles sanos vacunados. Esto sugiere que, en individuos con cierta susceptibilidad genética o inmunológica, una incapacidad transitoria para neutralizar el antígeno podría desencadenar una cascada inflamatoria descontrolada mediada por citoquinas y células natural killer (Yonker et al., 2023; Bozkurt et al., 2021). Asimismo, se ha planteado que una infección previa por el COVID 19 podría actuar como un factor "priming", potenciando la respuesta inmune y el riesgo de complicaciones inflamatorias tras la vacunación posterior, fenómeno conocido como inmunidad híbrida (Blasco et al., 2024).

Diagnóstico avanzado y hallazgos de imagenología

Aunque la presentación clínica simula un síndrome coronario agudo, la angiografía coronaria suele descartar lesiones obstructivas, bajo estas circunstancias, la imagen por resonancia magnética se ha posicionado como el estándar de referencia para la confirmación clínica, siendo el "Gold Standard" no invasivo. Los estudios de imagen describen un patrón patognomónico de realce tardío de gadolinio (LGE) con distribución subepicárdica, localizado predominantemente en los segmentos inferolaterales del ventrículo izquierdo (Fronza et al., 2022). Este hallazgo es crucial para diferenciar la miocarditis posvacunal de la etiología isquémica (que presenta un patrón subendocárdico) y permite cuantificar la extensión del edema y la fibrosis.



A pesar de la utilidad de la RMC, las guías internacionales, incluido el consenso de la Sociedad Europea de Cardiología, desaconsejan la biopsia endomiocárdica de rutina debido al curso generalmente benigno de la enfermedad. Su uso se reserva para escenarios de inestabilidad hemodinámica o duda diagnóstica, donde la histología suele revelar infiltrados inflamatorios mixtos (linfocitos T y macrófagos) sin evidencia de genoma viral, reforzando la hipótesis de una etiología inmunomediada y no infecciosa directa (Heidecker et al., 2022).

Pronóstico a largo plazo

La evolución clínica de los pacientes es un tema de debate actual. La evidencia inicial y los reportes de casos, incluso en el contexto latinoamericano, caracterizan a esta entidad como "leve y autolimitada", con una rápida resolución de la sintomatología y recuperación de la función ventricular tras el manejo conservador con AINEs o colchicina (Sáenz-Peña & Frías-Ordoñez, 2023; Lim et al., 2024). La mortalidad intrahospitalaria es excepcionalmente baja menor al 1% y la estancia hospitalaria suele ser breve (Nitz et al., 2025).

Sin embargo, la literatura actual publicada en 2025 obliga a matizar estos datos (ver Tabla 2). Estudios de seguimiento longitudinal con RMC han demostrado una disociación entre la recuperación clínica y la tisular. Si bien el edema miocárdico desaparece en los primeros tres meses, la fibrosis miocárdica detectada con realce tardío con gadolinio puede permanecer en aproximadamente el 30% de los pacientes más allá de los 18 meses, incluso en ausencia de síntomas (Alhussein et al., 2022; Warren et al., 2025). Aunque la repercusión hemodinámica de estas cicatrices residuales parece ser mínima a corto plazo, su persistencia plantea interrogantes sobre el riesgo arritmogénico futuro, habiéndose documentado casos aislados de taquicardia ventricular no sostenida meses después del evento agudo (Sheth & Gandhi, 2023). Esto subraya la necesidad de un monitoreo cardiológico extendido en pacientes con hallazgos anormales en la resonancia inicial.

Balance riesgo-beneficio

A pesar de la confirmación de la inflamación miocárdica ha sido catalogada como una complicación posvacunal de ocurrencia extremadamente rara ligado a la inmunización, el análisis de la evidencia concluye que el factor riesgo-beneficio favorece a la vacunación universal.



La preocupación clínica generada por los casos posvacunales debe contrastarse con la carga cardiovascular devastadora impuesta por la infección secundaria a la exposición al coronavirus. Estudios poblacionales masivos, como el realizado en Inglaterra con más de 42 millones de personas, demuestran que la posibilidad de sufrir miocarditis tras la infección por COVID-19 es sustancialmente mayor, de hasta 11 veces más que el riesgo asociado a la vacunación. (Patone et al., 2022). Mientras que la incidencia de miocarditis posvacunal se limita a un promedio de 1 a 10 casos por millón, dependiendo de la dosis y plataforma, la infección viral eleva esta tasa a 40 casos adicionales por millón, con una letalidad significativamente más alta (Bozkurt et al., 2021).

La miocarditis posvacunal se comporta predominantemente como una entidad focal, mediada por una respuesta inmune transitoria y específica contra la proteína Spike, lo que resulta en una disfunción ventricular leve y reversible en la mayoría de los casos (Chen & Su, 2023). En contraste, el daño miocárdico inducido por el virus es multifactorial y sistémica: involucra invasión viral directa de los cardiomiositos a través de receptores ACE2, endotelitis generalizada, trombosis microvascular y una tormenta de citoquinas que provoca un daño tisular extenso (Fauvel et al., 2022 ; Louis et al., 2022). Esta agresividad biológica del virus explica por qué la miocarditis viral se asocia frecuentemente con shock cardiogénico, arritmias malignas y una mortalidad intrahospitalaria elevada, escenarios que son excepcionales en la etiología posvacunal (Nitz et al., 2025).

Además, es imperativo considerar el efecto protector pleiotrópico de la vacunación. La evidencia más reciente de grandes cohortes, como la publicada en Nature Communications con 46 millones de adultos, revela que la vacunación no solo previene la infección pulmonar grave, sino que reduce significativamente las tasas de presentación de desenlaces vasculares críticos, tales como tromboembolismo venoso, infarto cerebral de tipo isquémico e isquemia miocárdica aguda, en comparación con la población no vacunada (Ip et al., 2024). Meta-análisis recientes corroboran que la administración de vacunas COVID-19 no incrementa el riesgo basal de infarto de miocardio, desmitificando preocupaciones teóricas sobre un estado pro-trombótico generalizado inducido por la vacuna (Sadatnaseri et al., 2024). Por ello, la vacunación actúa como una medida de prevención cardiovascular. Al mitigar la gravedad de la presentación clínica de los síntomas de infección por el COVID-19, se previenen las secuelas cardíacas a largo plazo y se reduce la carga de morbilidad en



sistemas de salud. Incluso en el subgrupo de mayor riesgo para miocarditis vacunal, los modelos de decisión clínica indican que los beneficios de prevenir hospitalizaciones en UCI y muertes por el virus antes mencionado superan los riesgos de eventos adversos posvacunales, los cuales son, en su mayoría, manejables y de curso favorable (Bozkurt et al., 2021).

ILUSTRACIONES, TABLAS, FIGURAS.

Tabla 1: Incidencia estimada de miocarditis posterior a la vacunación COVID-19 según plataforma

| Plataforma Vacunal | Vacuna (Fabricante) | Grupo de mayor riesgo | Incidencia Estimada (por 100,000 dosis) | Nivel de asociación causal |
|--------------------|----------------------------|---|---|----------------------------|
| ARN Mensajero | mRNA-1273 (Moderna) | Varones, 16–29 años (2. ^a dosis) | 13.0 – 19.0 | Alta (Definida) |
| | BNT162b2 (Pfizer-BioNTech) | Varones, 16–29 años (2. ^a dosis) | 2.6 – 5.7 | Alta (Definida) |
| Vector Viral | ChAdOx1 (AstraZeneca) | Población general | < 1.0 (Nivel basal) | Baja / Nula |
| | Ad26.COV2.S (Janssen) | Población general | Casos esporádicos | Incierta |
| Subunidad Proteica | NVX-CoV2373 (Novavax) | Varones jóvenes | Datos limitados (Rara) | Baja |

Los datos reflejan las tasas reportadas en sistemas de vigilancia activa. La incidencia basal de miocarditis en población vacunada se estima entre 1 y 10 casos por 100,000 personas-año. Fuente: Elaboración propia basada en datos de Nitz et al. (2025) y Jaiswal et al. (2023).

Tabla 2: Evolución de los hallazgos clínicos y de Resonancia Magnética Cardíaca (RMC)

| Parámetro Evaluado | Fase Aguda (< 1 mes) | Fase de convalecencia (3 a 6 meses) | Seguimiento a largo plazo (> 12 meses) |
|----------------------------------|---|---|--|
| Sintomatología | Dolor torácico (95-100%), disnea leve. | Resolución completa en >90% de los casos. | Asintomático en la gran mayoría. Casos raros de palpitaciones. |
| Biomarcadores | Troponina elevada (pico a las 72h). | Normalización completa. | Normales. |
| Edema Miocárdico (T2) | Presente (Hiperintensidad focal/difusa). | Resolución completa (ausencia de edema). | Ausente. |
| Función Ventricular (FEVI) | Normal o levemente reducida en el 25% de casos. | Recuperación a valores normales. | Conservada (>55%). |
| Realce Tardío de Gadolinio (LGE) | Presente en >95% (signo de necrosis/inflamación). | Persiste en 60-70%, pero con reducción del volumen. | Persiste en ~30% de los pacientes (Cicatriz fibrótica residual). |

Nota. (FEVI: Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo). El patrón de LGE suele ser subepicárdico en la pared inferolateral. Fuente: Elaboración propia basada en los estudios de cohorte de Warren et al. (2025) y Alhussein et al. (2022).



Tabla 3: Perfil de riesgo cardiovascular comparado por tipo de evento adverso y plataforma

| Evento | Plataforma Asociada | Población | Riesgo Relativo | Referencia | Clave |
|----------------------------|--|--|---|---------------------------|-------|
| Cardiovascular | Principalmente | Afectada Típica | (Odds Ratio) | | |
| Miocarditis | ARNm (Moderna > Pfizer) | Várgenes jóvenes (<30 años) | Aumentado (OR > 2.0 tras 2. ^a dosis) | Nitz et al. (2025) | |
| Infarto de Miocardio (IAM) | Ninguna (No hay asociación causal) | Adultos mayores (>60 años) | Neutro (OR 0.99 - Sin riesgo) | Sadatnaseri et al. (2024) | |
| Trombosis (TTS/VITT) | Vectores Virales (AstraZeneca/Janssen) | Mujeres jóvenes (<50 años) | Levemente aumentado | Yasmin et al. (2023) | |
| Arritmias Ventriculares | ARNm (Casos anecdóticos) | Varones con cicatriz miocárdica previa | Extremadamente raro | Sheth & Gandhi (2023) | |

Nota. TTS: Síndrome de Trombosis con Trombocitopenia. La posibilidad de infarto de miocardio no se incrementa con la vacunación, a diferencia de la infección natural por COVID-19. Fuente: Elaboración propia basada en metaanálisis recientes (2023-2025).

CONCLUSIONES

La evidencia científica permite confirmar que la miocarditis posvacunal es un evento clínico real y verificable, aunque su incidencia se mantiene en rangos extremadamente bajos, comportándose como un evento adverso raro asociado específicamente a la reactogenicidad de las plataformas de ARN mensajero en una subpoblación susceptible de varones jóvenes (Jaiswal et al., 2023 ; Nitz et al., 2025).

A diferencia de los temores iniciales, se ha descartado una asociación causal significativa entre la profilaxis vacunal dirigida a combatir la enfermedad pandémica. y un aumento en el riesgo de infarto agudo de miocardio, estableciendo una clara distinción fisiopatológica entre los fenómenos inflamatorios cardíacos y los isquémicos (Sadatnaseri et al., 2024).

Desde una perspectiva clínica y pronóstica, se observa una división importante. Si bien la evolución sintomática es benigna y la recuperación funcional del ventrículo izquierdo es lo normal tras un manejo conservador, los estudios de imagenología avanzada de 2025 han revelado una realidad tisular más compleja.

La persistencia de realce tardío de gadolinio (fibrosis) en hasta un tercio de los pacientes asintomáticos a largo plazo sugiere que la reparación miocárdica puede ser incompleta a nivel histológico (Alhussein et al., 2022 ; Warren et al., 2025).



Este hallazgo subraya la importancia de no subestimar el seguimiento cardiológico, ya que, aunque el riesgo de eventos adversos graves es mínimo, la presencia de cicatrices residuales justifica una vigilancia continuada ante el riesgo teórico de arritmias futuras (Sheth & Gandhi, 2023).

No obstante, al ver estos riesgos en el contexto global, la conclusión que se observa es que: el balance riesgo-beneficio favorece decisivamente a la inmunización. La carga de morbimortalidad cardiovascular atribuible al padecimiento de la enfermedad viral que incluye tasas elevadas de miocarditis fulminante, trombosis sistémica e insuficiencia cardíaca, supera en magnitud a los eventos adversos posvacunales (Patone et al., 2022 ; Fauvel et al., 2022). Así pues, la vacunación ha demostrado ejercer un efecto protector, reduciendo la incidencia de complicaciones cardiovasculares mayores, como infartos y accidentes cerebrovasculares, al mitigar la severidad de la enfermedad viral (Ip et al., 2024 ; Chen & Su, 2023).

Finalmente, se plantean nuevos desafíos para la investigación biomédica. Es importante profundizar en los mecanismos moleculares de la hiperrespuesta inmune, como el papel de la proteína Spike libre circulante y la influencia hormonal, para optimizar el diseño de futuras vacunas de ARNm (Yonker et al., 2023; Fairweather et al., 2023). Asimismo, se recomienda estandarizar los protocolos de seguimiento con resonancia magnética en los casos confirmados para definir con precisión la historia natural de la fibrosis posvacunal y establecer guías de retorno a la actividad física basadas en evidencia a largo plazo (Heidecker et al., 2022).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Alhussein, M. M., Rabbani, M., Sarak, B., Dykstra, S., Labib, D., Flewitt, J., Lydell, C. P., Howarth, A. G., Filipchuck, N., Kealey, A., Colbert, J., Guron, N., Kolman, L., Merchant, N., Bandali, M., Bristow, M., & White, J. A. (2022). Natural history of myocardial injury after COVID-19 vaccine-associated myocarditis. *Canadian Journal of Cardiology*, 38(12), 1676–1683.
<https://doi.org/10.1016/j.cjca.2022.07.017>
- Baqi, D. H., Kakamad, F. H., Mahmood, Z. H., Fattah, F. H., Ahmed, S. F., Hassan, M. N., Amin, B. J., Mohammed, S. H., Mikael, T. M., Hassan, H. A., & Salh, A. M. (2022). Myocardial infarction following COVID-19 vaccine administration: A systematic review. *Heliyon*, 8(11), e11385.
<https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2022.e11385>



Bautista García, J., Peña Ortega, P., Bonilla Fernández, J. A., Cárdenes León, A., Ramírez Burgos, L., & Caballero Dorta, E. (2021). Miocarditis aguda tras administración de vacuna BNT162b2 contra la COVID-19. *Revista Española de Cardiología*, 74(9), 812–814.
<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2021.02.003>

Blasco, A., Royuela, A., García-Gómez, S., Gómez-Lozano, N., Sánchez-Arjona, A., de la Fuente, J., Anel, J., Sánchez-Galarraga, I., Pérez-Redondo, M., González, E., & Silva, L. (2024). Association of SARS-CoV-2 immunoserology and vaccination status with myocardial infarction severity and outcome. *Vaccine*, 42(25), 126305.
<https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2024.126305>

Bozkurt, B., Kamat, I., & Hotez, P. J. (2021). Myocarditis with COVID-19 mRNA vaccines. *Circulation*, 144(6), 471–484. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056135>

Buoninfante, A., Andeweg, A., Genov, G., & Cavalieri, M. (2024). Myocarditis associated with COVID-19 vaccination. *npj Vaccines*, 9, 122. <https://doi.org/10.1038/s41541-024-00893-1>

Chen, C.-Y., & Su, T.-C. (2023). Benefits and harms of COVID-19 vaccines in cardiovascular disease: A comprehensive review. *Journal of Lipid and Atherosclerosis*, 12(2), 119–131.
<https://doi.org/10.12997/jla.2023.12.2.119>

Fairweather, D., Beetler, D. J., Di Florio, D. N., Frisancho, J. A., Suri, R., & Cooper, L. T. (2023). COVID-19, myocarditis and pericarditis. *Circulation Research*, 132(5), 1302–1319.
<https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.123.321878>

Falle af S., Pérez Ferrer, A., & Castellanos Díaz, E. (2024). Consenso internacional sobre miocarditis y vacunación COVID-19. *Revista Española de Cardiología*, 77(1), 69–72.
<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2023.10.001>

Fauvel, C., Trimaille, A., Weizman, O., Pezel, T., Mika, D., Waldmann, V., Cohen, A., & Bonnet, G. (2022). Cardiovascular manifestations secondary to COVID-19: A narrative review. *Respiratory Medicine and Research*, 81, 100904. <https://doi.org/10.1016/j.resmer.2022.100904>

Fierro Fierro, O., & Loera Almuina, I. D. (2022). Miocarditis por COVID-19. *Revista Latinoamericana de Infectología Pediátrica*, 35(1), 22–25. <https://doi.org/10.35366/104661>



- Fronza, M., Thavendiranathan, P., Chan, V., Karur, G. R., Udell, J. A., Wald, R. M., & Hanneman, K. (2022). Myocardial injury pattern at MRI in COVID-19 vaccine-associated myocarditis. *Radiology*, 304(3), 553–562. <https://doi.org/10.1148/radiol.212559>
- Heidecker, B., Dagan, N., Balicer, R., Eriksson, U., Rosano, G., Coats, A., Tschöpe, C., Kelle, S., Poland, G. A., Frustaci, A., Klingel, K., Martin, P., Hare, J. M., Cooper, L. T., Pantazis, A., Imazio, M., Prasad, S., & Lüscher, T. F. (2022). Myocarditis following COVID-19 vaccine: Incidence, presentation, diagnosis, pathophysiology, therapy, and outcomes during the COVID-19 pandemic. *European Journal of Heart Failure*, 24(11), 2000–2018. <https://doi.org/10.1002/ejhf.2669>
- Ip, S., North, T.-L., Torabi, F., Li, Y., Abbasizanjani, H., Akbari, A., Horne, E., Denholm, R., Keene, S., Denaxas, S., Banerjee, A., Khunti, K., Sudlow, C., Whiteley, W. N., Sterne, J. A. C., Wood, A. M., & Walker, V. (2024). Cohort study of cardiovascular safety of different COVID-19 vaccination doses among 46 million adults in England. *Nature Communications*, 15, 6085. <https://doi.org/10.1038/s41467-024-49634-x>
- Jaiswal, V., Mukherjee, D., Ang, C. P., Kainth, T., Naz, S., Shrestha, A. B., Agrawal, V., Mitra, S., Chia, J. E., Jilma, B., Mamas, M. A., Gebhard, C., Postula, M., & Siller-Matula, J. M. (2023). COVID-19 vaccine-associated myocarditis: Analysis of suspected cases reported to EudraVigilance and systematic review of published literature. *IJC Heart & Vasculature*, 49, 101280. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2023.101280>
- Klein, N. P., Lewis, N., Goddard, K., Fireman, B., Zerbo, O., Hanson, K. E., Donahue, J. G., Kharbanda, E. O., Naleway, A., Nelson, J. C., Xu, S., Yih, W. K., Glanz, J. M., Williams, J. T. B., Hambidge, S. J., Lewin, B. J., Shimabukuro, T. T., DeStefano, F., & Weintraub, E. S. (2021). Surveillance for adverse events after COVID-19 mRNA vaccination. *JAMA*, 326(14), 1390–1399. <https://doi.org/10.1001/jama.2021.15072>
- Kracalik, I., Oster, M. E., Broder, K. R., Cortese, M. M., Glover, M., Shields, K., Creech, C. B., Romanson, B., Novosad, S., Soslow, J., Campbell, M. J., Kempe, A., & Mbaayi, C. N. (2022). Outcomes at least 90 days since onset of myocarditis after mRNA COVID-19 vaccination in adolescents and young adults in the USA: A follow-up surveillance study. *The Lancet Child &*



Adolescent Health, 6(11), 788–798. [https://doi.org/10.1016/S2352-4642\(22\)00244-9](https://doi.org/10.1016/S2352-4642(22)00244-9)

Larson, K. F., Ammirati, E., Adler, E. D., Cooper Jr, L. T., Hong, K. N., Saponara, G., Couri, D., Cereda, A., Procopio, A., Cavalotti, C., Oliva, F., Sanna, T., Ciccone, V. A., Onyango, G., Holmes, D. R., & Borgeson, D. D. (2021). Myocarditis after BNT162b2 and mRNA-1273 vaccination. *Circulation*, 144(6), 506–508. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055913>

Lim, V., Topiwala, G., Apinova, E., & Diioia, M. (2024). Systematic review of case reports on COVID-19 associated myocarditis: A discussion on treatments. *Virology Journal*, 21, 252. <https://doi.org/10.1186/s12985-024-02499-4>

Louis, D. W., Saad, M., Vijayakumar, S., Ilyas, S., Kokkirala, A., & Aronow, H. D. (2022). The cardiovascular manifestations of COVID-19. *Cardiology Clinics*, 40(2), 277–285. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2022.03.001>

Marschner, C. A., Shaw, K. E., Sanchez Tijmes, F., Fronza, M., Khullar, S., Seidman, M. A., Thavendiranathan, P., Udell, J. A., Wald, R. M., & Hanneman, K. (2022). Myocarditis following COVID-19 vaccination. *Heart Failure Clinics*, 19(2), 251–264. <https://doi.org/10.1016/j.hfc.2022.08.012>

Nitz, J. N., Ruprecht, K. K., Henjum, L. J., Matta, A. Y., Shiferaw, B. T., Weber, Z. L., & Wirth, H. R. (2025). Cardiovascular sequelae of COVID-19 vaccines. *Cureus*, 17(4), e82041. <https://doi.org/10.7759/cureus.82041>

Paknahad, M. H., Baharlouei Yancheshmeh, F., & Soleimani, A. (2023). Cardiovascular complications of COVID-19 vaccines: A review of case-report and case-series studies. *Heart & Lung*, 59, 173–180. <https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2023.02.003>

Patone, M., Mei, X. W., Handunnetthi, L., Dixon, S., Zaccardi, F., Shankar-Hari, M., Watkinson, P., Khunti, K., Harnden, A., Coupland, C. A. C., Channon, K. M., Mills, N. L., Sheikh, A., & Hippisley-Cox, J. (2022). Risks of myocarditis, pericarditis, and cardiac arrhythmias associated with COVID-19 vaccination or SARS-CoV-2 infection. *Nature Medicine*, 28(2), 410–422. <https://doi.org/10.1038/s41591-021-01630-0>

Sadatnaseri, A., Ghoshouni, H., Razavi, S. Z. E., Mirmosayyeb, O., Azadvari, M., Hosseini, M., Guitynavard, F., Ghajarzadeh, M., & Pourshams, M. (2024). The incidence of myocardial



infarction after vaccination against COVID-19: A meta-analysis and systematic review.
Maedica - A Journal of Clinical Medicine, 19(3), 587–593.
<https://doi.org/10.26574/maedica.2024.19.3.587>

Sáenz-Peñas, A., & Frías-Ordoñez, J. S. (2023). Miocarditis inducida por vacuna COVID-19 Spikevax - sospecha temprana para un manejo exitoso: reporte de caso. *Revista Médica Risaralda*, 29(2), 161–168. <https://doi.org/10.22517/25395203.25325>

Sheth, S. P., & Gandhi, R. (2023). Ventricular arrhythmia and COVID-19 vaccine-associated myocarditis. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, 42(4), e112–e113.
<https://doi.org/10.1097/INF.0000000000003833>

Warren, J., Cheng, D., Crawford, N., Jones, B., Ng, R. L., Alafaci, A., Stub, D., Lew, P., & Taylor, A. J. (2025). Improved diagnosis of COVID-19 vaccine-associated myocarditis with cardiac scarring identified by cardiac magnetic resonance imaging. *Open Heart*, 12, e003333.
<https://doi.org/10.1136/openhrt-2025-003333>

Yasmin, F., Najeeb, H., Naeem, U., Atif, A. R., Asghar, M. S., Moeed, A., Nimri, N., Saleem, M., Bandyopadhyay, D., Krittawong, C., Eljack, M. M. F., Tahir, M. J., & Waqar, F. (2023). Adverse events following COVID-19 mRNA vaccines: A systematic review of cardiovascular complication, thrombosis, and thrombocytopenia. *Immunity, Inflammation and Disease*, 11(3), e807. <https://doi.org/10.1002/iid3.807>

Yonker, L. M., Swank, Z., Bartsch, Y., Burns, M. D., Kane, J., Arya, P., ... & Fasano, A. (2023). Circulating spike protein detected in post-COVID-19 mRNA vaccine myocarditis. *Circulation*, 147(11), 867–876. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.061025>

