

Complicaciones cardiovasculares en pacientes con la COVID-19

Cardiovascular complications in COVID-19 patients

Alejandro Jarol Pavón Rojas¹ <https://orcid.org/0000-0002-6391-2184>

Lisvan Cisnero Reyes¹ <https://orcid.org/0000-0002-4461-3445>

Sergio Orlando Escalona González^{1,2*} <https://orcid.org/0000-0003-4261-6842>

Osleidys Rojas Silva¹ <https://orcid.org/0000-0001-7489-2636>

Carlos Julio Pérez Pérez³ <https://orcid.org/0000-0002-8811-9182>

¹Universidad de Ciencias Médicas de Las Tunas. Facultad de Ciencias Médicas "Dr. Zoilo Enrique Marinello Vidaurreta". Las Tunas, Cuba.

²Policlínico Docente "Manuel Fajardo Rivero". Las Tunas, Cuba.

³Hospital General Docente "Dr. Ernesto Guevara de la Serna". Las Tunas, Cuba.

*Autor para la correspondencia. Correo electrónico: soresgo@nauta.cu

RESUMEN

Introducción: La COVID-19 se presenta como una infección del tracto respiratorio inferior. Entre sus diversas manifestaciones extrapulmonares se encuentra el daño cardiovascular, y estas son las que se asocian a la morbimortalidad. Se realizó una búsqueda de información científica utilizando recursos de las bases de datos PubMed, PubMed Central, SciELO, Ebsco, ClinicalKey y Scopus. Las estrategias de búsqueda formuladas fueron: SARS-CoV-2, COVID-19, complicaciones cardiovasculares; en inglés y español.

Objetivo: Describir las complicaciones cardiovasculares en pacientes con la COVID-19.

Desarrollo: Existe una amplia diversidad de criterios en la literatura científica acerca del daño cardiovascular en el contexto de la infección por la COVID-19. Las complicaciones cardiovasculares

<http://scielo.sld.cu>

<http://www.revmedmilitar.sld.cu>

reportadas son: la lesión miocárdica aguda, miocarditis aguda, arritmias cardíacas, síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca aguda, daño valvular cardíaco, enfermedad tromboembólica venosa y *shock*.

Conclusiones: Se describen las complicaciones cardiovasculares en pacientes con la COVID-19. La infección por SARS-CoV-2 ocasiona daño directo o indirecto en el miocardio, las válvulas cardíacas y el resto del sistema cardiovascular.

Palabras clave: SARS-CoV-2; COVID-19; complicaciones cardiovasculares.

ABSTRACT

Introduction: The COVID-19 typically presents as a lower respiratory tract infection. Among its various extrapulmonary manifestations is cardiovascular damage, and these are the ones that are most associated with morbidity and mortality. A search for scientific information was carried; resources were obtained from databases PubMed, PubMed Central, SciELO, Ebsco, ClinicalKey, and Scopus. The search strategies formulated were: SARS-CoV-2, COVID-19, Cardiovascular complications; as well as its translations into the English language.

Objective: To describe the cardiovascular complications in patients with the COVID-19.

Development: There is a wide diversity of criteria in the scientific literature regarding cardiovascular damage in the context of COVID-19 infection. Frequently reported cardiovascular complications are acute myocardial injury, acute myocarditis, cardiac arrhythmias, acute coronary syndrome, acute heart failure, heart valve damage, venous thromboembolic disease, and shock.

Conclusions: Cardiovascular complications in COVID-19 carriers were described.

SARS-CoV-2 infection causes direct or indirect damage to the myocardium, heart valves and the rest of the cardiovascular system.

Keywords: SARS-CoV-2; COVID-19; cardiovascular complications.

Recibido: 28/12/2020

Aprobado: 07/05/2021

<http://scielo.sld.cu>

<http://www.revmedmilitar.sld.cu>

Bajo licencia Creative Commons

INTRODUCCIÓN

Los coronavirus son una familia de virus que, por lo general, causan infecciones leves del tracto respiratorio superior, pero las mutaciones en las proteínas de la superficie del virus pueden conducir a infecciones graves, como se ha visto en otras infecciones por coronavirus en las últimas décadas.⁽¹⁾

Estos son virus ARN positivos de cadena simple con envoltura: 2/3 del material genético traducen a 16 proteínas no estructurales y 1/3 corresponde a 4 proteínas estructurales; proteína S que presenta una subunidad S1 la cual interviene en la afinidad del virus por su receptor, la subunidad S2 que facilita la fusión de la membrana celular, la proteína M que permite la liberación del ARN a la célula huésped y las proteínas N y E las cuales son proteínas estructurales encargadas de interactuar con la inmunidad innata del huésped.⁽²⁾

El 31 de diciembre de 2019, la Comisión Municipal de Salud y Sanidad de *Wuhan* (provincia de Hubei, China), informó sobre un grupo de 27 casos de neumonía de etiología desconocida, con una exposición común a un mercado mayorista de mariscos.

El 7 de enero de 2020 se identificó un nuevo coronavirus, el SARS-CoV-2 (*Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2*) como agente causal de este brote. La enfermedad provocada por este nuevo virus se denominó, por consenso internacional como la COVID-19 (*Coronavirus Disease 2019*).⁽³⁾

La veloz propagación internacional del virus y el crecimiento exponencial de casos hizo que el 11 de marzo de 2020, el director general de la Organización Mundial de la Salud (OMS), declarara la situación como una pandemia.⁽⁴⁾

El SARS-CoV-2 es un virus de ARN monocatenario de aproximadamente 30 kilobases de tamaño del genoma, que pertenece al género coronavirus y a la familia *Coronaviridae*.

La estructura del SARS-CoV-2 es similar a la del SARS-CoV, con un tamaño de virión que varía de 70 a 90 nm.⁽⁵⁾ La vía aérea es la principal forma de transmisión, aunque se han descrito otras.⁽⁶⁾

Una vez que el SARS-CoV-2 ingresa al epitelio respiratorio de una persona sana, a través de microgotas esparcidas por un individuo enfermo al hablar, toser o estornudar, la dosis acumulada de inóculo viral y las condiciones generales del individuo, tienen un impacto en cómo será el enfrentamiento con el sistema inmunitario.⁽⁷⁾

Los coronavirus provocan cuadros clínicos que van desde el resfriado común hasta las neumonías graves. Los síntomas más comunes de la COVID-19 incluyen fiebre, tos y disnea.⁽⁸⁾ La forma de presentación típica de la enfermedad es una infección respiratoria aguda, aun así, una alta incidencia de pacientes presenta al inicio eventos cardiovasculares adversos, o desencadenan complicaciones cardiovasculares durante la exposición al virus.⁽⁹⁾

A pesar de la experiencia de epidemias anteriores provocadas por coronavirus, como el SARS-CoV o MERS-CoV, en este caso no solo las complicaciones pulmonares son lo usual, sino que las complicaciones extrapulmonares son las que están marcando la evolución de esta enfermedad, sobre todo las relacionadas con el sistema cardiovascular.⁽¹⁰⁾

El pronóstico de los pacientes con la infección y eventos cardiovasculares es desfavorable, se describen arritmias, lesión directa o indirecta del miocardio, miocarditis y síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca y *shock*.⁽¹¹⁾

Se realizó una búsqueda de información científica desde el 14 de agosto hasta el 7 de septiembre de 2020, con la cual se elaboró una revisión narrativa, con recursos obtenidos a través de Infomed, PubMed, PubMed Central, SciELO, Ebsco, Clinical Key y Scopus. Se tuvo en cuenta que los artículos estuviesen disponibles en idioma inglés o español y fueran publicados en revistas científicas con modalidad de revisión por pares. Se descartaron aquellos artículos que no permitían acceder al texto completo. Se utilizaron los siguientes descriptores, a partir del DeCS, para elaborar las estrategias de búsqueda: SARS-CoV-2; COVID-19; complicaciones cardiovasculares.

La búsqueda aportó 73 artículos, de los cuales se escogieron 35, el 97 % del año 2020.

Esta revisión se realiza para describir las complicaciones cardiovasculares en pacientes con la COVID-19.

DESARROLLO

Consideraciones fisiopatológicas del daño cardiovascular

El nuevo coronavirus infecta y se replica de forma eficaz en los neumocitos, macrófagos y células dendríticas de las partes más profundas del parénquima pulmonar en las que reside el receptor celular

ACE-2 (*angiotensin converting enzyme II*), que es utilizado por este virus para unirse a las células e iniciar el proceso infeccioso, determinando el tropismo y la capacidad de transmisión en un nuevo huésped.⁽¹²⁾

Al asociarse el SARS-CoV-2 a la ACE-2, se favorece la exposición de diferentes órganos vitales en los cuales se expresa dicha enzima, el riñón y el corazón, son dos órganos que se ven afectados potencialmente en el daño ocasionado por el virus.

Varios estudios informan que el SARS-CoV-2 se une a esta enzima a través de la proteína S (*spike*) del virus, lo cual facilita su entrada en las células diana. Esta proteína activa la ACE-2 como receptor de entrada y emplea la serina proteasa celular transmembrana TMPRSS2 como cebador para el ingreso a la célula.⁽¹³⁾

El corazón es uno de los órganos que expresa la ACE 2, esta razón explica cómo los pacientes admitidos en unidades de cuidados intensivos además de desarrollar distrés respiratorio agudo pueden evidenciar diferentes complicaciones cardiovasculares.⁽¹⁴⁾

En modelos experimentales la expresión del receptor ACE-2 en el corazón es un regulador esencial del funcionamiento cardiaco, al modificarse en ratones se ha provocado disfunción ventricular grave. El SARS-CoV-2 parece alterar y disminuir la función de la ACE-2, lo que explica la disfunción cardiaca en los pacientes infectados.⁽¹⁵⁾ A continuación se recogen las complicaciones fundamentales, descritas en pacientes con la COVID-19.

Lesión miocárdica aguda

La COVID-19 puede producir daño y disfunción miocárdica. La elevación de la troponina y las anomalías electrocardiográficas son hallazgos frecuentes.⁽¹⁵⁾ La definición de lesión miocárdica más usada en el contexto de la actual pandemia, es la que define niveles superiores al 99 percentil de la troponina I de alta sensibilidad cardiaca (hs-cTnI) o desarrollo de anomalías eléctricas y ecocardiográficas compatibles con la entidad que previamente no existían.⁽¹⁶⁾

La lesión miocárdica asociada con el SARS-CoV-2 se observó en 5 de los primeros 41 pacientes diagnosticados con la COVID-19 en Wuhan, se manifestó como un incremento en los niveles de hs-cTnI (> 28 pg/mL). En este estudio, 4 de los 5 pacientes con lesión miocárdica fueron admitidos en las unidades de terapia intensiva, indicando la gravedad de esta afección en pacientes con la COVID-19.⁽¹⁷⁾

Otro informe, de 138 pacientes con la COVID-19 en Wuhan, 36 pacientes con síntomas graves fueron tratados en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Los niveles de biomarcadores de lesión del miocardio estaban más altos en pacientes tratados en la UCI que en quienes no fueron tratados en esta (creatinquinasa CK-MB: 18 U/L vs 14 U/L y hs-cTnI: 11,0 pg/mL vs. 5,1pg/mL), que sugieren que los pacientes con síntomas graves a menudo tienen complicaciones entre las que se incluye la lesión miocárdica aguda.⁽¹⁸⁾

Se conoce que el SARS-CoV-2 utiliza la ACE-2 para entrar en las células humanas. La ACE 2 desempeña un rol importante en la regulación neuro humoral del sistema cardiovascular. Al unirse el virus a esta enzima, se alteran las diferentes vías de señalización, ocasionando lesión del miocardio.⁽¹⁸⁾

La COVID-19 también puede producir lesión miocárdica por otros mecanismos: puede invadir los cardiomiocitos y producir daño directo, además, la tormenta de citoquinas y la respuesta inmune inflamatoria pueden afectar estas células indirectamente.

La hipoxia grave debida al daño respiratorio agudo causado por el virus puede dar como resultado estrés oxidativo y lesión miocárdica por un aumento de la demanda de oxígeno del miocardio. Estos factores también se asocian con otras complicaciones cardiacas.⁽¹⁹⁾

Miocarditis aguda

No ha sido demostrado en estudios patológicos durante la actual pandemia, que el SARS-CoV-2 podría invadir directamente los cardiomiocitos.⁽²⁰⁾ En un reporte de caso⁽²¹⁾ se describe un paciente sin antecedentes de enfermedad cardiovascular, que ingresó por la COVID-19 con disfunción del ventrículo izquierdo, el cual tenía una miocarditis aguda grave. Entre sus principales hallazgos destaca que la afectación cardiaca en la infección por el nuevo coronavirus puede ocurrir, incluso, sin signos y síntomas de infección respiratoria.

La miocarditis viral tiene una presentación clínica muy variada, que va desde pasar inadvertida hasta la aparición de marcadas arritmias o insuficiencia cardíaca avanzada.

La patogenia de la afectación cardiaca asociada al SARS-CoV-2 puede reflejar un proceso de replicación y diseminación del virus a través de la sangre o el sistema linfático procedente del tracto respiratorio, no obstante, aunque los mecanismos ultraestructurales no se conocen completamente, una posible unión al receptor viral presente en el cardiomiocito puede favorecer la penetración y posterior replicación viral.⁽²¹⁾

Arritmias cardiacas

Los pacientes con la COVID-19 parecen tener una incidencia aumentada de arritmias, debido a la presentación de anormalidades metabólicas, hipoxemia, y acidosis durante la infección. Un estudio⁽²²⁾ reportó que en una cohorte de 187 pacientes, la incidencia de taquicardia o fibrilación ventricular fue del 5,9 %. En aquellos pacientes que se presentan con una taquiarritmia maligna y troponinas elevadas, es importante considerar la presencia de miocarditis.

Un estudio⁽²³⁾ que describe el perfil clínico y los resultados de 138 pacientes chinos con la enfermedad, reportó una incidencia de 16,7 % de arritmias. La incidencia fue mucho mayor en aquellos que requirieron de cuidados intensivos (44,4 %) comparados con los que no necesitaron estos cuidados (8,9 %). En este estudio no se describió el tipo de arritmia.

La presencia de desequilibrios hidroelectrolíticos está asociada al desarrollo de arritmias. La hipocalcemia desencadena efectos adversos debido a la interacción del virus con el sistema renina-angiotensina-aldosterona.⁽²⁴⁾

Los agentes usados para el tratamiento de la COVID-19 pueden ser potencialmente arrítmicos, debido a la prolongación del intervalo QT. De especial interés está el uso de hidroxiclороquina y azitromicina para la prevención y el tratamiento de la COVID-19. Dada la falta de evidencia científica veraz sobre el beneficio de estos agentes, el Colegio Americano de Cardiología recomienda su uso solo en el transcurso de ensayos clínicos o bajo la dirección de un experto en enfermedades infecciosas, con aporte de cardiología en lo que concierne al monitoreo del intervalo QT.⁽²²⁾

Síndrome coronario agudo

La incidencia de síndrome coronario agudo en pacientes con la COVID-19 no se conoce hasta la fecha. No obstante, la posibilidad de aparición de estos eventos en el transcurso de la enfermedad no debe ser ignorada, puesto que otros estudios han demostrado que el desarrollo de infecciones respiratorias agudas favorece la aparición de infarto agudo de miocardio, como se ha visto tras la infección por el virus de la influenza y por otras especies de coronavirus.⁽²⁵⁾

La hipoxia unida al incremento de las necesidades cardiometabólicas existentes durante la infección, interfieren en la llegada de oxígeno al miocardio, y propician la ocurrencia de eventos isquémicos, principalmente infarto agudo de miocardio.⁽²⁶⁾

Se ha postulado, que los mediadores de la inflamación y los cambios hemodinámicos sugieren la evidencia de lesión miocárdica, debido a que estos factores pueden precipitar la ruptura de la placa de ateroma.⁽²⁷⁾

Los adultos mayores con comorbilidades asociadas son el grupo más vulnerable a contraer la infección por SARS-CoV-2, a este elemento se une la presencia de factores de riesgo y pronósticos que pueden desencadenar diferentes enfermedades, entre ellas el síndrome coronario agudo, entidad que debe prevenirse, como una de las principales causas coadyuvantes de mortalidad en pacientes con la COVID-19.

Insuficiencia cardiaca aguda

La disfunción ventricular y la insuficiencia cardiaca clínica han sido también reportadas en pacientes con la COVID-19. En una serie de casos de 191 pacientes de Wuhan, la incidencia de insuficiencia cardiaca aguda fue del 23 % y mayor en aquellos que no sobrevivieron (52 % vs. 21 %).⁽²⁸⁾ En una serie de casos de 150 pacientes críticos enfermos, notaron que, de 68 muertes, el daño cardiaco y la insuficiencia cardiaca fueron reportados como la causa de muerte en 7 % de los pacientes.⁽²⁹⁾

En un reporte⁽³⁰⁾ se observó que 23 % de los pacientes con la COVID-19 presentaron insuficiencia cardiaca. En estos casos, no está claro si el fallo cardiaco observado fue una exacerbación de una disfunción sistólica ventricular izquierda preexistente, una miocardiopatía nueva secundaria a miocarditis, una miocardiopatía inducida por citoquinas o una combinación de estos factores.

Daño valvular cardíaco

La ACE-2 también se ha detectado en las válvulas cardiacas, específicamente en la válvula aórtica, y se asocia con el proceso de estenosis de esta. Las válvulas estenóticas han mostrado un decrecimiento importante de la ACE-2 y expresión anormal de esta enzima en macrófagos y miofibroblastos circundantes. Al considerar los cambios complejos y dinámicos de las estructuras infectadas, las células que expresan ACE-2 en las válvulas cardiacas podrían ser atacadas de forma directa por el virus. La disfunción de estas células podría inducir un proceso patológico valvular y obstruir el flujo sanguíneo normal como consecuencia.⁽³¹⁾

La tormenta de citoquinas, aspecto crucial en la COVID-19 desencadenada por IL-6, IL-10 y TNF- α , desempeña un papel importante en la regresión y mantenimiento de lesiones valvulares. La enfermedad valvular cardiaca tiene un curso lento y a menudo requiere un periodo largo desde el inicio hasta la

aparición de los síntomas clínicos. Debido al ataque directo mediado por células que expresan ACE-2 y al daño indirecto a través de la tormenta de citoquinas, los daños en las válvulas cardíacas deben tenerse en cuenta. Por ello, se sugiere el estudio de las válvulas cardíacas durante y después de la infección.⁽³¹⁾

Enfermedad tromboembólica venosa

Los pacientes con la COVID-19 tienen un mayor riesgo de presentar tromboembolismo venoso. Aunque no hay una serie de casos publicados hasta el momento, en pacientes graves, existen reportes de modificaciones en elementos de la coagulación.

En un estudio de cohorte retrospectiva multicéntrica en China,⁽³²⁾ los valores de dímero-D $> 1\text{g/L}$ tuvieron relación con la mortalidad. Los productos de degradación de la fibrina son más altos en pacientes con la COVID-19, así como la incidencia de coagulación intravascular diseminada.

Los pacientes críticos con inmovilización prolongada son propensos a tromboembolismo venoso. El estado inflamatorio vascular contribuye a la hipercoagulabilidad con la consecuente disfunción vascular. La enfermedad tromboembólica también debe ser considerada en pacientes críticos contagiados por la COVID-19, pues demuestran deterioro clínico evidenciado por hipoxia o inestabilidad hemodinámica.⁽³³⁾

Shock

El *shock* cardiogénico es una característica en pacientes críticos contagiados por la COVID-19. Es un espectro entre manifestaciones cardíacas y pulmonares primarias superpuestas, dando por consiguiente un cuadro de *shock* mixto.⁽¹¹⁾ En un estudio de cohorte en el cual se incluyeron 138 pacientes positivos al SARS-CoV-2, se reportó la ocurrencia de *shock* en 8,7 % de los casos.⁽³⁴⁾

La posibilidad de su aparición radica en lo observado en otras enfermedades virales que siguen un curso similar al SARS-CoV-2, específicamente MERS-CoV, SARS-CoV e influenza, en las que se produce un proceso inflamatorio sistémico, mediado por citoquinas, que pueden precipitar la ocurrencia de esta complicación.⁽³⁵⁾

Se describieron las complicaciones cardiovasculares en pacientes con la COVID-19. La infección por SARS-CoV-2 ocasiona daño directo o indirecto en el miocardio, las válvulas cardíacas y el resto del sistema cardiovascular.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ena J, Wenzel RP. Un nuevo coronavirus emerge. Rev Clin Esp; 2020. [acceso: 15/09/2020]; 220(2):115-6. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rce.2020.01.001>
2. Guo YR, Cao QD, Hong ZS. The origin, transmission and clinical therapies on coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak - an update on the status. Mil Med Res; 2020. [acceso: 15/09/2020];7:1-10. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s40779-020-00240-0>
3. Hijona-Elósegui JJ. Nuevas evidencias que descartan la posible transmisión vertical del SARS-CoV-2 durante la gestación. Med Clin; 2020. [acceso:15/09/2020];155(7):313-14. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2020.05.021>
4. Ferreira MJ, Irigoyen MC, Consolim-Colombo F, Kerr-Saraiva JF, De Angelis K. Vida Fisicamente Ativa como Medida de Enfrentamento ao COVID-19. Arq Bras Cardiol; 2020. [acceso:15/09/2020];114(4):601-2. Disponible en: <https://doi.org/10.36660/abc.20200235>
5. Díaz-Jiménez IV. Interpretación de las pruebas diagnósticas del virus SARS-CoV-2. Acta Pediatr Méx; 2020. [acceso:15/09/2020];41(1):51-7. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2020/apms201h.pdf>
6. Zhao G. Tomar medidas preventivas inmediatamente: evidencia de China sobre el COVID-19. Gac Sanit; 2020. [acceso: 15/09/2020];34(3):217-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.gaceta.2020.03.002>
7. Espinosa-Rosales FJ. Inmunopatología de la infección por virus SARS-CoV-2. Acta Pediatr Méx; 2020. [acceso:15/09/2020];41(1):42-50. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2020/apms201g.pdf>
8. Llor C, Moragas A. Coronavirus y atención primaria. Aten Primaria; 2020. [acceso: 15/09/2020];52(5):294-6. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2020.03.002>
9. Hulot JS. COVID-19 in patients with cardiovascular diseases. Archives of Cardiovascular Disease; 2020. [acceso:15/09/2020];113(4):225-6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32245656/>

10. Pallarés-Carratalá V, Górriz-Zambrano C, Morillas-Ariño C, Llisterri-Caro JL, Górriz JL. COVID-19 y enfermedad cardiovascular y renal: ¿Dónde estamos? ¿Hacia dónde vamos? *Semergen*; 2020. [acceso:15/09/2020];46(S1):85–94. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2020.05.005>
11. Gupta MD, Girish MP, Yadav G, Shanker A, Yadav R. Coronavirus Disease 2019 and Cardiovascular System: Impacts and Implications. *Indian Heart Journal*; 2020. [acceso: 15/09/2020];2(1):1–6. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2020.03.006>
12. Reina J. El SARS-CoV-2, una nueva zoonosis pandémica que amenaza al mundo. *Vacunas*; 2020. [acceso:15/09/2020];21(1):17-22. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.vacun.2020.03.001>
13. Sánchez-Tauma PJ, Atamari-Anahui N, Valera-Moreno C. Enfermedad por Coronavirus 2019, COVID-19: Aspectos a considerar en niños. *Rev. cuerpo méd. HNAAA*; 2020. [acceso:15/09/2020];13(1):88-95. Disponible en: <https://doi.org/10.35434/rcmhnaaa.2020.131.629>
14. Shetty AK. Mesenchymal Stem Cell Infusion Shows Promise for Combating Coronavirus (COVID-19) - Induced Pneumonia. *Aging and Disease*; 2020. [acceso: 15/09/2020];11(2):462-4. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32257554/>
15. Borges F, Sparano A, Hermanni M, Marcano E. COVID-19 y corazón en Pediatría. *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría*; 2020. [acceso:15/09/2020];83(2):18-24. Disponible en: <http://intelego-eu.com/wp-content/uploads/2020/06/AVPP-Sup-2-Consenso-Vzlano-sobre-manifestaciones-sistemicas-de-ls-COVID-19.pdf>
16. Percy E, Luc JGY, Vervoort D, Hirji S, Ruel M, Coutinho T. Post-Discharge Cardiac Care in the Era of Coronavirus 2019: How Should We Prepare? *Canadian Journal of Cardiology*; 2020. [acceso:15/09/2020];36(6):956-60. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0828282X20303883?via%3Dihub>
17. Zheng YY, Ma YT, Zhang JY, Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nature Reviews Cardiology*; 2020. [acceso:15/09/2020];17(5):259-60. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0360-5>
18. Li B, Yang J, Zhao F. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. *Clin Res Cardiol*; 2020. [acceso:15/09/2020];109(5):531-8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32161990/>

19. Tan W, Aboulhosn J. The cardiovascular burden of coronavirus disease 2019 (COVID-19) with a focus on congenital heart disease. *International Journal of Cardiology*; 2020. [acceso:15/09/2020]; 309:70–77. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32248966/>
20. Xu Z, Shi L, Wang Y. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. *Lancet Respir. Med*; 2020. [acceso:15/09/2020];20:19-21. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30076-X](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30076-X)
21. Moreno-Martínez FL, Moreno-López FL, Oroz-Moreno R. Repercusión cardiovascular de la infección por el nuevo coronavirus SARS-CoV-2 (COVID-19). *CorSalud*; 2020. [acceso:15/09/2020];12(1):3-17. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/588>
22. Thakkar AN, Tea I, Al-Mallah MH. Cardiovascular Implications of COVID-19 Infections. *Methodist Debaquey Cardiovasc J*; 2020. [acceso:15/09/2020];16(2):146-55. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7350814/>
23. Bansal M. Cardiovascular disease and COVID-19. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*; 2020. [acceso:15/09/2020]; 14:247-250. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2020.03.013>
24. Chen D, Li X, Song Q, Hu C, Su F, Dai J. Hypokalemia and clinical implications in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Med Rxiv* [preprint]; 2020. [acceso: 15/09/2020]: [aprox. 20 p.]. Disponible en: <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.02.27.20028530v1.full.pdf+html>
25. Kwong JC, Schwartz KL, Campitelli MA, Chung H, Crowcroft NS, Karnauchow T, et al. Acute myocardial infarction after laboratory-confirmed influenza infection. *N Engl J Med*; 2018. [acceso:15/09/2020];378(4):345-53. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMc1805679>
26. Pavón-Rojas AJ, Escalona-González SO, Cisnero-Reyes L. Mecanismos fisiopatogénicos involucrados en el daño cardiovascular en pacientes portadores de COVID-19. *Revista Ciencias Médicas de Pinar del Río*; 2020. [acceso: 15/09/2020];24(5):e4482. Disponible en: <http://revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/4482>
27. Figueroa-Triana JF, Salas-Márquez DA, Cabrera-Silva JA, Alvarado-Castro CC, Buitrago-Sandoval AF. COVID-19 y enfermedad cardiovascular. *Rev Colomb Cardiol*; 2020. [acceso:15/09/2020];27(3):166–174. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2020.04.004>

28. Zhou F, Yu T, Du R. Clinical course and risk factors for mortality of adult in patients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*; 2020. [acceso: 15/09/2020];395(10229):1054-1062. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32171076/>
29. Prasad A, Panhwar S, Hendel RC, Sheikh O. COVID-19 and the cardiovascular system: A review of current data, summary of best practices, outline of controversies, and illustrative case reports. *Am Heart J*; 2020. [acceso:15/09/2020];226:174-187. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32599258/>
30. Davis GK, Adlan A, Majewski J, Ibrahim B. SARS-CoV-2 pandemic and the cardiovascular system: What the non-cardiologist needs to know. *Clinical Medicine*; 2020. [acceso: 15/09/2020];20(3):262–265. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7354031/>
31. Li X, Yu S. Cardiac valves: Another “Disaster-hit area” of COVID-19 patients? *Heart & Lung*; 2020. [acceso: 15/09/2020];49(6):890–891. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2020.05.004>
32. Driggin E, Madhavan MV, Bikdeli B, Chuich T. Cardiovascular Considerations for Patients, Health Care Workers, and Health Systems During the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Pandemic. *Journal of the American College of Cardiology*; 2020. [acceso: 15/09/2020];75(18):2352-71. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.03.031>
33. Tang N, Li D, Wang X, Sun Z. Abnormal Coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost*; 2020. [acceso:15/09/2020];18(4):844-7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32073213/>
34. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*; 2020. [acceso:15/09/2020];323(11):1061-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jama.2020.1585>
35. Clemente-Herrera A, Sánchez-De la Torre EJ, Enríquez-Contreras JM. Manifestaciones cardiológicas en pacientes con COVID-19. *MedInt Méx*; 2020. [acceso: 15/09/2020];36(3):357-64. Disponible en: <https://doi.org/10.24245/mim.v36i3.4229>

Conflicto de interés

Los autores declaran que no existen conflictos de interés.

<http://scielo.sld.cu>

<http://www.revmedmilitar.sld.cu>

Bajo licencia Creative Commons