

Consideraciones sobre las manifestaciones cardiovasculares en los pacientes con COVID-19

Considerations on cardiovascular manifestations in patients with COVID-19

Wendy Domínguez Morales¹  , Perla Margarita Pacheco Morffi¹ , Lisabell Echeverría Regojo¹ , José Danilo Pacheco González¹ 

¹Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos, Cuba.

 Autor para la correspondencia: medwdm970727@ucm.cfg.sld.cu

 **Citar como:** Domínguez Morales W, Pacheco Morffi PM, Echeverría Regojo ER, Pacheco González JD. Consideraciones sobre las manifestaciones cardiovasculares en los pacientes con COVID-19. Inmedsur [Internet]. 2020 [citado: fecha de acceso]; 3(2): 44-50. Disponible en: <http://www.inmedsur.cfg.sld.cu/index.php/inmedsur/article/view/85>

RESUMEN

El nuevo coronavirus SARS-CoV-2, es el agente etiológico de la enfermedad por coronavirus de 2019 (COVID-19), la que se ha convertido rápidamente en una pandemia, emergencia sanitaria y una crisis de salud pública en los países afectados a lo largo de los cinco continentes. El objetivo de la presente revisión bibliográfica fue describir algunas consideraciones sobre las manifestaciones cardiovasculares presentes en los pacientes con COVID-19. Para ellos fueron consultadas un total de 30 referencias bibliográficas, entre libros y artículos científicos. Generar y conocer estos datos, son pilares esenciales, en el intento de mitigar una mayor propagación de esta infección y garantizar una atención adecuada a los pacientes.

Palabras clave: COVID-19; SARS-CoV-2; coronavirus; enfermedades cardiovasculares

ABSTRACT

The new coronavirus SARS-CoV-2, is the etiological agent of coronavirus disease of 2019 (COVID-19), which has rapidly become a pandemic, health emergency and public health crisis in affected countries across five continents. The objective of this literature review was to describe some considerations about the cardiovascular manifestations present in patients with COVID-19. For them, a total of 30 bibliographic references, including books and scientific articles, were consulted. Generating and knowing these data are essential pillars in the attempt to mitigate the further spread of this infection and ensure adequate care for patients.

Key words: COVID-19; SARS-CoV-2; coronavirus; cardiovascular diseases

INTRODUCCIÓN

Los coronavirus son virus ARN monocatenarios positivos pertenecientes a la familia Coronaviridae. Estos virus son típicamente patógenos de animales, pero se han descrito siete tipos con potencial de infección del ser humano, cuatro de ellos dan lugar a cuadros leves y tres son patógenos con capacidad de causar cuadros respiratorios graves (síndrome respiratorio del medio oriente o MERS; SARS-CoV, beta coronavirus del síndrome respiratorio agudo severo y SARS-CoV-2, nuevo coronavirus que causa la enfermedad por coronavirus de 2019, o COVID-19).¹

La actual situación de emergencia sanitaria comenzó como un brote comunitario en un mercado local de mariscos en la ciudad de Wuhan, provincia de Hubei, China en diciembre de 2019, sin embargo, la enfermedad se ha extendido mundialmente y ha representado el mayor desafío sanitario en varias décadas por lo que ha sido calificada por la Organización Mundial de Salud (OMS) de pandemia global desde el 11 de marzo de 2020.¹

Ante el contexto sanitario de pandemia por COVID-19, al día 11 de junio del año en 2020, se reportaban 7 145 400 casos confirmados de la enfermedad en más de 185 países. Mientras que la cifra de decesos en todo el mundo supera los 418 000 y la cifra de los recuperados supera los 3.5 millones de personas.²

En el momento el país más afectado en cuanto a número de casos es Estados Unidos con 2 058 213 casos confirmados, seguido de Brasil con 802 828 casos. En tercer lugar se sitúa Rusia con 502 436 casos, seguido de Reino Unido (291 409), India (286 579), España (242 707), e Italia con 236 142 casos confirmados. Estos países han superado el número de casos que hubo en China, el epicentro original donde surgió la pandemia, ahora el foco principal ha viajado de Europa a América, que es ya el continente con más casos de COVID-19. Con respecto al comportamiento de la mortalidad al día 11 de junio del año 2020, Estados Unidos ocupaba el primer puesto con 114 151 fallecimientos, seguido de Reino Unido con 40 883 pacientes fallecidos y Brasil reportó 38 497 fallecidos.^{2,3} La COVID-19 se ha diseminado ampliamente por todo el mundo y en Cuba hasta la fecha se reportaban 127042 pruebas realizadas, 2219 casos diagnosticados, 1893 recuperados y 84 pacientes fallecidos.⁴

La principal manifestación de esta enfermedad es el compromiso respiratorio, el cual puede ocasionar desde síntomas respiratorios leves, hasta síndrome de dificultad

respiratoria del adulto con desenlaces potencialmente fatales. A pesar de que en los pacientes predominan los síntomas respiratorios, también pueden presentar afectación en el sistema cardiovascular, sobre todo en aquellos con factores de riesgo y enfermedades cardiovasculares pre-existentes, en los cuales se genera mayor susceptibilidad a infección por COVID-19, debido a mayor cantidad de receptores para la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2), que es el sitio de unión del virus a las células humanas.⁵

Además, existe un incremento en las citocinas proinflamatorias en pulmón y otros órganos de pacientes con SARS, y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica proporciona un mecanismo potencial para la falla multiorgánica, que puede comprometer la función cardíaca.⁶

Debido a que las manifestaciones cardiovasculares no presentan la forma clásica de presentación de la COVID-19 se decidió abordar esta temática en el artículo de revisión. Siendo por tanto el objetivo de la presente revisión bibliográfica describir las manifestaciones cardiovasculares presentes en los pacientes con la nueva enfermedad.

DESARROLLO

Características generales

El SARS-CoV2 es un virus ARN monocatenario del género beta-coronavirus, familia Coronaviridae. Se deriva probablemente de un coronavirus de murciélago, cuyo reservorio principal podrían ser las serpientes de la zona de Wuhan. Es un virus con posibilidad de recombinación activa, lo que puede generar variantes del virus dentro del huésped. Presenta alta tasa de transmisión y un período de incubación prolongado comparable con el del MERS (de 4 a 7 días) y un poco más largo que el del SARS (de 3 a 5 días).^{5,7}

Entre las manifestaciones clínicas de los pacientes con afecciones leve se encuentran un conjunto de síntomas inespecíficos que incluye malestar general, fiebre, tos seca, congestión nasal, odinofagia, disnea de grado variable, cefalea, mialgias, diarreas y, con menor frecuencia, esputos productivos y hemoptisis. En las afecciones más graves se presentan neumonías, septicemia, estado de shock y muerte. Otros pacientes de poblaciones especiales (niños, ancianos, inmunodeprimidos, embarazadas) pueden ser atípicos en cuanto a la presentación clínica.^{8,9}

Ponce de León y otros investigadores indican que según estudios realizados por Wang D y otros colaboradores en 138 pacientes hospitalizados los síntomas son más graves en pacientes adultos mayores con factores de riesgo y con comorbilidades tales como hipertensión arterial (59,8%), diabetes mellitus (24,4%) y enfermedad coronaria (29,3%).^{5,10} Por ello es de vital importancia la vigilancia clínica epidemiológica y el seguimiento en este grupo de pacientes, pues son ellos los más vulnerables y quienes proporcionan mayores defunciones.¹¹

La radiografía simple de tórax es patológica en el 50-60% de los pacientes y la tomografía computarizada en casi el 90% de los casos. Los hallazgos más habituales son ténues infiltrados intersticiales, aumento difuso de densidad en vidrio deslustrado u opacidades parcheadas, con frecuencia subpleurales, bilaterales o difusos, pero también focales. Los hallazgos analíticos característicos, que además han demostrado valor pronóstico, son la linfopenia absoluta, elevación de lactato deshidrogenasa, elevación de dímeros D, y elevación de ferritina.¹

Relación del SARS-Cov-2 y la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2)

El coronavirus afecta al huésped al producirse la unión de las proteínas espiculadas del virus (proteínas-S) que en su conjunto le dan la apariencia característica de corona, con el receptor de la ECA2. Esta enzima es una aminopeptidasa unida a la membrana con un papel vital en los sistemas cardiovascular e inmune. Se expresa en los neumocitos tipo 2 (portal de entrada predominante del virus), lo que conduce a compromiso respiratorio con la sintomatología respiratoria clásica; además se expresa en los cardiomiocitos, el epitelio intestinal, el endotelio vascular y los riñones, proporcionando así el mecanismo para la disfunción multiorgánica.⁹

Esto es una de las razones por la cual los pacientes con coronavirus, además de las manifestaciones respiratorias, pueden desarrollar otra sintomatología, por ejemplo las manifestaciones cardiovasculares, las cuales son causa frecuente de asistencia a centros hospitalarios y causa también de elevada mortalidad.

De igual forma se ha planteado la hipótesis de que los pacientes hipertensos o con otras afecciones cardiovasculares que requieren tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina / antagonista de los receptores de la angiotensina (IECA/ARA) tienen un

mayor riesgo de desarrollar formas severas de COVID-19. Sin embargo, las sociedades científicas han señalado que hasta el momento no se dispone de evidencia contundente que indique la necesidad de suspender estos fármacos en pacientes con COVID-19, pues se perdería la protección terapéutica que brindan al sistema cardiovascular.⁸

En este sentido, datos clínicos aun no publicados, obtenidos en pacientes infectados por COVID-19 en China y publicaciones previas con series cortas sobre daño pulmonar independiente de la infección por COVID-19^{12,13}, muestran que los inhibidores del sistema renina-angiotensina (SRA) podrían tener un efecto beneficioso sobre el pronóstico de los pacientes con mayor grado de afectación visceral por el virus. Pronto aparecerán nuevos datos en este sentido y estudios prospectivos se están desarrollando con este objetivo.¹⁴

Manifestaciones cardiovasculares

La COVID-19 se asocia característicamente a una tormenta de citoquinas que desemboca en la inflamación sistémica progresiva, el fallo multiorgánico y la muerte. En este contexto, varios factores se han asociado a la afectación cardíaca, además de la inflamación, fenómenos de trombosis e hipercoagulabilidad, incremento del tono adrenérgico, regulación negativa de los receptores ACE2, o efectos de la medicación.¹

Noria afirma que en el artículo de Tan y colaboradores se plantea que a pesar de no conocerse completamente el mecanismo de lesión cardíaca, se teoriza que el SARS-CoV-2 puede provocar afectación cardíaca a través de múltiples mecanismos: 1) daño cardíaco indirecto debido a una respuesta inflamatoria inmune exagerada y tormenta de citoquinas; 2) daño directo mediante la invasión de los cardiomiocitos; y 3) hipoxia severa por daño respiratorio agudo causado por el virus, que puede provocar estrés oxidativo y lesiones miocárdicas por aumento de la demanda miocárdica de oxígeno en presencia de SDRA.^{15,16} Otros mecanismos propuestos para la lesión miocárdica incluyen una tormenta de citoquinas desencadenada por una respuesta desbalanceada de células T-colaboradores tipo 1 y tipo 2, asociado además a disfunción respiratoria e hipoxemia, que provocan daño de las células miocárdicas.¹¹

Entre las manifestaciones cardiovasculares de la infección hay que destacar el daño miocárdico agudo y la miocarditis, las arritmias, y fenómenos trombóticos como los síndromes coronarios agudos.

Síndrome coronario agudo

Los pacientes con enfermedad coronaria (EC), presentan un riesgo elevado de síndrome coronario agudo en el contexto de procesos infecciosos agudos debido a dos factores fundamentales: el aumento de la demanda miocárdica de oxígeno secundaria al proceso infeccioso, que condiciona isquemia o infarto de miocardio con elevación del ST (IAMCEST), y al efecto de las citoquinas circulantes asociadas al proceso inflamatorio, que puede inducir la no estabilización o ruptura de placa aterosclerótica preexistente. De manera similar, los pacientes con falla cardíaca son proclives a descompensación hemodinámica inducida por el estrés hemodinámico secundario al proceso infeccioso.^{8, 17}

Los pacientes con síndrome coronario agudo que están infectados con SARS-CoV-2, a menudo tienen un mal pronóstico debido a que en estos pacientes la reserva funcional cardíaca puede reducirse por la isquemia y necrosis miocárdica, inflamación, choque, hipoxemia grave e hipertensión pulmonar hipóxica; por lo que se observa una mayor frecuencia de insuficiencia cardíaca, lo cual lleva a un deterioro repentino de la condición de estos pacientes.^{8, 18}

Gómez afirma que en el estudio realizado por Huang se reportó un 12% de afectación aguda del corazón, dada la presencia de nuevas alteraciones electrocardiográficas o ecocardiográficas y en todos estos casos se evidenció una elevación de las troponinas cardíacas (Tn). Además, un 23% de los pacientes con antecedentes de enfermedades cardiovasculares requirieron necesidad de cuidados intensivos.^{8, 17}

Miocarditis

La COVID-19 puede presentarse con dolor torácico, acompañado de alteraciones en los segmentos PR y ST en el electrocardiograma, con biomarcadores en sangre elevados y con evidencias de infiltrado inflamatorio mononuclear en el miocardio en la necropsia que hacen sospechar el diagnóstico de miocarditis.¹⁵

Barbagelata afirma que en un estudio realizado por Ruan y colaboradores a 150 pacientes con COVID-19, entre las 38 muertes, el 7% fueron por miocarditis con fallo circulatorio. Luego de la terapia antiviral y uso de un dispositivo de asistencia ventricular el primer caso registrado evolucionó favorablemente, observándose una disminución de los valores de troponinas e interleucina 6 y un mejoramiento en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo.^{6, 19}

Insuficiencia cardíaca aguda

La insuficiencia cardíaca (IC) se observó en 23,0% de los pacientes con COVID-19,²⁰ y se presentó con mayor frecuencia en los que no sobrevivieron a la hospitalización (51,9% vs 11,7%).⁶

La miocarditis viral aguda causada por el SARS-CoV-2 puede desencadenar una insuficiencia cardíaca aguda, debido a que la hipoxia producida por el distrés respiratorio disminuye el aporte de oxígeno al miocardio, el que a su vez, tiene elevadas las demandas de este gas por la estimulación simpática secundaria a la infección. Por otra parte, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica favorece al aumento de las citoquinas que tienen un conocido efecto depresor del miocardio dando lugar a insuficiencia cardíaca aguda.^{8, 21}

Arritmias

Ante la situación sanitaria actual los estudios de seguimiento institucionales han definido las arritmias como una de las complicaciones mayores durante la hospitalización de los pacientes con la COVID-19.⁸ En estudio realizado por Wang y otros colaboradores en 138 pacientes afectados por el nuevo coronavirus se evidencia que, en aquellos hospitalizados, las arritmias se presentaron en 16,7% y fue más común en los ingresados en unidades de cuidados intensivos (UCI) (44,4%).¹⁰ Esta alta prevalencia puede ser atribuible al estrés metabólico, hipoxia, alteraciones neurohormonales o inflamatorias en el contexto de una infección viral, en pacientes con o sin enfermedad cardiovascular previa.⁶

En otro estudio Guo y colaboradores registraron una incidencia de arritmias ventriculares malignas (taquicardia ventricular o fibrilación ventricular) del 6%, particularmente en pacientes con elevación de troponina cardíaca.²² Berbagelata y colaboradores afirman que según estudio de cohorte realizado por Liu en 137 pacientes ingresados con coronavirus, el 7,3% presentó palpitaciones inespecíficas.^{6, 23}

Es de vital importancia tener en cuenta la administración de algunos fármacos como la cloroquina/hidroxicloroquina (agentes antimaláricos), lopinavir/ritonavir (inhibidores de la proteasa utilizados en el VIH) y azitromicina que producen impacto en la repolarización ventricular de forma directa e indirecta, prolongando el intervalo QT, con el consecuente riesgo de torsión de puntas.^{15, 24}

Enfermedad tromboembólica venosa

Los pacientes infectados por SARS-CoV-2 presentan riesgo aumentado de tromboembolismo venoso, alcanzando 25% en los ingresados en UCI²⁵ debido a que estos pacientes presentan una reducción del flujo venoso por el prolongado reposo en cama, los cambios protrombóticos y un daño endotelial que produce activación de la cascada inflamatoria y de la coagulación con la consecuente trombosis microvascular, inicialmente pulmonar y posteriormente a distancia.²⁶ Por lo tanto, estos pacientes son candidatos a recibir trombopprofilaxis con heparina de bajo peso molecular (HBPM) y medios físicos, en función del riesgo hemorrágico.²⁷

En casos de SARS-CoV-2 se observa un efecto procoagulante de la inflamación sistémica, lo cual se traduce en el hallazgo frecuente de incremento del dímero-D36. Este estado puede aumentar la probabilidad de trombosis del stent, enfermedad tromboembólica venosa y embolismo sistémico, por lo que se debe considerar la necesidad de ajustar la terapia antiplaquetaria.⁶

Estudios actuales concluyen que el tratamiento inicial con HBPM reduce la mortalidad en un 48% a los 7 días y un 37% a los 28 días y logra una mejoría significativa del cociente presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de O₂ (PaO₂/FiO₂) al mitigar la formación de microtrombos y la coagulopatía pulmonar asociada.^{28,29}

Por ello, los estudios derivados del COVID-19 utilizan en todos los casos HBPM durante el ingreso en dosis profilácticas (enoxaparina 40-60 mg/día) durante al menos 7 días.²⁷ Se recomienda que los pacientes infectados reciban trombopprofilaxis, no sólo durante la internación, también se ha planteado extender el tratamiento por 45 días en los individuos con riesgo elevado (movilidad reducida, cáncer activo, D-dímeros elevados).¹⁵

El uso de HBPM reduce la generación de trombina y la aparición de un evento tromboembólico venoso dígame trombosis venosa profunda y un tromboembolismo pulmonar. Además, tiene propiedades antiinflamatorias esenciales para combatir la enfermedad, en la que se produce un marcado aumento de citocinas proinflamatorias. Por tanto el uso de HBPM amortiguaría la respuesta inflamatoria y reduciría el daño endotelial.³⁰

CONCLUSIONES

A pesar de que las manifestaciones cardiovasculares no representan la forma clásica de presentación de la COVID-19, estas pueden llegar a evolucionar de forma grave, por lo que el reconocimiento oportuno de estas por parte de los profesionales de la salud es imprescindible. Generar y conocer estos datos, son pilares esenciales en el intento de mitigar una mayor propagación de esta infección y garantizar una atención adecuada e integral a los pacientes.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Los autores contribuyeron en igual medida a la redacción, revisión y aprobación del artículo y su versión final.

FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente revisión.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martí Sánchez D, Fernández Pascual C, Felix Marschall A, Delgado Calva FA, Estébanez Muñoz M et al. Aspectos cardiológicos relevantes en la infección COVID-19. RIECS [Internet]. 2020 (citado 2020 Jun 15); 5(1): 121-133. Disponible en: <https://doi.org/10.37536/RIECS.2020.5.1.203>
2. Redacción Internacional. Mapa mundial del Coronavirus en tiempo real. [Internet]. Publicado: 11 de junio de 2020 (citado 2020 Jun 15). Disponible en: <https://www.rtve.es/noticias/20200611/mapa-mundial-del-coronavirus/1998143.shtml>
3. Zafra M, Blanco P, Sevillano L. Casos confirmados de Coronavirus en España y el mundo. El País [Internet]. Publicado: 11 de junio de 2020 (citado 2020 Jun 15). Disponible en: <https://elpais.com/sociedad/2020/06/11/actualidad/1586437657937910.html>
4. Departamento Nacional de Higiene y Epidemiología. Parte de cierre del día 11 de junio de 2020 a las 12 de la noche. Sitio oficial del Ministerio de Salud Pública de Cuba [Internet]. Publicado: 12 de junio de 2020 (citado 2020 Jun 15). Disponible en: <https://salud.msp.gob.cu/parte-de->

cierre-del-dia-11-de-junio-a-las-12-de-la-noche/

5. Ponce de León JDL, Marín PAC, González GCG, Escandón AH. Coronavirus – COVID-19: Más allá de la enfermedad pulmonar, qué es y qué sabemos del vínculo con el sistema cardiovascular. *Rev Colomb Cardiol* [Internet]. 2020 (citado 2020 Jun 15); 27(3): 142-152. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7177069/pdf/main.pdf>

6. Barbagelata A, Perna ER, Piskorz D, Lorenzatti A. Prevención del colapso del sistema de salud en pacientes cardiovasculares con Covid-19: el rol del cardiólogo en la reducción de la sobrecarga de las unidades de cuidados intensivos con el advenimiento del frío en América del Sur. *Rev Fed Arg Cardiol* [Internet]. 2020 (citado 2020 Jun 16); 49(Reporte COVID19): 4-12. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/340742516_Prevencion_del_colapso_del_sistema_de_salud_en_pacientes_cardiovasculares_con_COVID-19_El_rol_del_cardiologo_en_la_reduccion_de_la_sobrecarga_de_las_unidades_de_cuidados_intensivos_con_el_advenimiento

7. Backer JA, Klinkenberg D, Wallinga J. Incubation period of 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) infections among travelers from Wuhan, China, 20-28 January 2020. *Euro Surveill* [Internet]. 2020(citado 2020 Jun 16); 25(5):pii=2000062. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7014672/pdf/eurosurv-25-5-3.pdf>

8. Gómez-Tejeda JJ, Hernández-Pérez C, Aguilera-Velázquez Y. Afectación del sistema cardiovascular en la infección por SARS-CoV-2. *Univ Méd Pinareña* [Internet]. 2020 (citado 2020 Jun 16); 16(3): e521. Disponible en: <http://revgaleno.sld.cu/index.php/ump/article/view/521/pdf>

9. Pérez Abreu MR, Gómez Tejeda JJ, Dieguez Guach RA. Características clínico-epidemiológicas de la COVID-19. *Rev haban cienc méd* [Internet]. 2020 (citado 2020 Jun 16); 19(2): e3254. Disponible en: <http://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab/article/view/3254/2505>

10. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X et al. Clinical Characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA* [Internet]. 2020 (cited 2020 Jun 16); 323(11):1061-1069. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2761044>

11. Vélez Páez JL, Montalvo Villagomez MP, Irigoyen

Mogro EB, Molina Vasquez PA. (2020) Bloqueo auriculo-ventricular avanzado y bradicardia extrema como síntomas iniciales de Covid-19: Reporte de un caso. *Rev Bionatura* [Internet]. 2020 (citado 2020 Jun 17); 5(2): 1131-1134. Disponible en <https://www.revistabionatura.com/files/2020.05.02.9.pdf>

12. Wirtz H, Hasenclever D, Schwabe K. ACE inhibitor for lung protection during mechanical ventilation for acute lung injury-results of the double blind, placebo controlled, randomized ACEmeVENT pilot study. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2017 (cited 2020 Jun 17); 195: A2895. Available from: https://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1164/ajrccm-conference.2017.195.1_MeetingAbstracts.A2895

13. Kim J, Choi SM, Lee J, Park YS, Lee CH et al. Effect of renin-angiotensin system blockage in patients with acute respiratory distress syndrome: a retrospective case control study. *Korean J Crit Care Med* [Internet]. 2017 (cited 2020 Jun 17); 32(2): 154-163. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6786717/pdf/kjccm-2016-00976.pdf>

14. Ruilope LM, Donaire JAG, de la Sierra A. Bloqueantes del sistema renina-angiotensina e infección por COVID-19. Hipertensión y riesgo vascular [Internet]. 2020 (citado 2020 Jun 17); S1889-1837(20)30034-9. Disponible en: https://static.elsevier.es/covid/HIPERT_415.pdf

15. Noria S, Bachini JP, Ramos MV. Coronavirus y Sistema Cardiovascular. *Rev Urug Cardiol* [Internet]. 2020 (citado 2020 Jun 17); 35(2): 221-226. Disponible en: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/ruc/v35n2/1688-0420-ruc-35-02-193.pdf>

16. Tan W, Aboulhosn J. The cardiovascular burden of coronavirus disease 2019 (COVID-19) with a focus on congenital heart disease. *International Journal of Cardiology* [Internet]. 2020 (cited 2020 Jun 17); 309: 70-77. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7102656/pdf/main.pdf>

17. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet* [Internet]. 2020 (cited 2020 Jun 17); 395: 497-506. Available from: [https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(20\)30183-5/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(20)30183-5/fulltext)

18. Calvo C, López-Hortelano MG, Carlos Vicente JC, Vázquez Martínez JL. Recomendaciones sobre el mane-

jo clínico de la infección por el nuevo coronavirus SARS-CoV2. *An Pediatr (Barc)* [Internet]. 2020 (citado 2020 Jun 17); 92(4):241.e1-241.e11. Disponible en: <https://analesdepediatria.org/es-pdf-S169540332030076X>

19. Ruan Q, Yang K, Wang W, Jiang L, Song J. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive Care Med* [Internet]. 2020 (cited 2020 Jun 19); 46:846–848. Available from: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s00134-020-05991-x.pdf>

20. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet* [Internet]. 2020 (cited 2020 Jun 19); 395: 1054–62. Available from: [https://www.thelancet.com/journals/lan/article/PIIS0140-6736\(20\)30566-3/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lan/article/PIIS0140-6736(20)30566-3/fulltext)

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* [Internet]. 2020 (citado 2020 Jun 19); 12(1):3-17. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/588/1113>

22. Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L et al. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol* [Internet]. 2020 (cited 2020 Jun 19); 5(7): 811-818. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jamacardiology/fullarticle/2763845>

23. Liu K, Fang YY, Deng Y, Liu W, Wang MF et al. Clinical characteristics of novel coronavirus cases in tertiary hospitals in Hubei Province. *Chin Med J (Engl)* [Internet]. 2020 (cited 2020 Jun 19); 133(9): 1020-1031. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7147277/pdf/cm9-133-1025.pdf>

24. Lazzerini P, Boutjdir M, Capecchi P. COVID-19, Arrhythmic Risk and Inflammation. *Circulation* [Internet]. 2020 (cited 2020 Jun 19); 142:7–9. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047293>

25. Bikdeli B, Madhavan M, Jimenez D, Chuich T, Dreyfus I, et al. COVID-19 and Thrombotic or Thromboembolic Disease: Implications for Prevention, Antithrombotic Therapy, and Follow-up. *JACC* [Internet]. 2020 (cited 2020 Jun 20); 75(23) : 2950–73 . Available from: <https://www.onlinejacc.org/content/accj/75/23/2950.full.pdf>

26. Ciceri F, Beretta L, Scandroglio A, Colombo S, Landoni G et al. Microvascular COVID-19 lung vessels obstructive thromboinflammatory syndrome (MicroCLOTS): an atypical acute respiratory distress syndrome working hypothesis. *Crit Care Resusc* [Internet]. 2020 (cited 2020 Jun 20) ; 22(2) : 95-97. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32294809/>

27. Vivas D, Roldán V, Esteve-Pastor MA, Roldán I, Tello-Montoliu A et al. Recomendaciones sobre el tratamiento antitrombótico durante la pandemia COVID-19. Posicionamiento del Grupo de Trabajo de Trombosis Cardiovascular de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp de Cardiol* [Internet]. 2020 (citado 2020 Jun 20); 73(9): 749–757. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300893220302062?via%3Dihub>

28. Tang N, Bai H, Chen X, Gong J, Li D, Sun Z. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy. *J Thromb Haemost* [Internet]. 2020 (cited 2020 Jun 20); 18(5):1094-1099. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/jth.14817>

29. Li J, Li Y, Yang B, Wang H, Li L. Low-molecular-weight heparin treatment for acute lung injury / acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Clin Exp Med* [Internet]. 2018 (cited 2020 Jun 20); 11:414-422. Available from: <http://www.ijcem.com/files/ijcem0057580.pdf>

30. Thachil J. The versatile heparin in COVID-19. *J Thromb Haemost* [Internet]. 2020 (cited 2020 Jun 20); 18(5):1020-1092. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/jth.14821>

Recibido: 24 de junio de 2020

Aceptado: 6 de julio de 2020

Publicado: 1 de agosto de 2020



Este artículo de la **Revista Inmedsur** está bajo una licencia Creative Commons Atribución-No Comercial 4.0. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso la **Revista Inmedsur**.