



Complicaciones cardiovasculares en pacientes covid-19

Cardiovascular complications in covid-19 patients

Complicações cardiovasculares em pacientes com covid-19

Carlos Andrés Guanipatin-Gualpa ^I
carlos_andii96@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-1555-2313>

Jeaneth Del Carmen Naranjo-Perugachi ^{II}
janbato@hotmail.com
<http://orcid.org/0000-0003-4779-5886>

Correspondencia: carlos_andii96@hotmail.com

Ciencias de la Salud
Artículo de Revisión

* **Recibido:** 25 de abril de 2022 ***Aceptado:** 30 de mayo de 2022 * **Publicado:** 20 de Junio de 2022

- I. Estudiante de la Carrera de Medicina, Universidad Técnica de Ambato, Ambato, Ecuador.
- II. Doctora Especialista en Medicina de Emergencias y Desastres, Docente de la Carrera de Medicina de la Universidad Técnica de Ambato, Ambato, Ecuador.

Resumen

El compromiso cardiovascular de los pacientes con Covid-19, sin antecedentes de patologías cardíacas, se asocia a la severidad de la enfermedad e inclusive a una mayor mortalidad. Los mecanismos fisiopatológicos descritos con mayor claridad son el daño miocárdico directo y el proceso asociado a la inflamación sistémica. Las manifestaciones cardiovasculares son diversas e incluyen insuficiencia cardíaca aguda, miocarditis, miocardiopatías, síndromes coronarios agudos, arritmias, eventos tromboembólicos, shock cardiogénico. **Metodología:** Este trabajo será una recopilación de información que se basa en literatura ya publicada, con la utilización de revistas que se mantienen actuales como Intra Med, PubMed, The new journal of medicine, SciELO, OMS, OPS y otras revistas que mantienen publicaciones con buena evidencia científica de los últimos 3 años, desde el 2019 hasta la actualidad, en los idiomas español, portugués e inglés. Se tendrá en cuenta todos los artículos que traten sobre complicaciones cardiovasculares por SARS-Cov-2 en pacientes sin enfermedades crónicas de base. Se excluyó a pacientes con patologías cardíacas previas para este estudio. **Conclusiones Y Discusión:** La respuesta inflamatoria, los cambios hemodinámicos secundarios al proceso viral, así como la hipoxemia causada por Covid-19; constituyen mecanismos de repercusión negativa sobre la salud cardiovascular. Se sabe que el mejor tratamiento es la prevención, sin dejar de lado las medidas de aislamiento domiciliario, el constante lavado de manos se evita de raíz estas futuras complicaciones.

Palabras Claves: SARS-Cov-2; Covid-19; cardiovascular; miocarditis; miocardiopatías; insuficiencia cardíaca; síndromes coronarios agudos; arritmias; tromboembolismo.

Abstract

Cardiovascular involvement in patients with Covid-19, without a history of cardiac pathologies, is associated with disease severity and even higher mortality. The pathophysiological mechanisms most clearly described are direct myocardial damage and the process associated with systemic inflammation. Cardiovascular manifestations are diverse and include acute heart failure, myocarditis, cardiomyopathies, acute coronary syndromes, arrhythmias, thromboembolic events, cardiogenic shock. **Methodology:** This work will be a compilation of information that is based on already published literature, with the use of journals that remain current such as Intra Med, PubMed, The new journal of medicine, SciELO, WHO, PAHO and other journals that maintain publications with good scientific evidence from the last 3 years, from 2019 to the present, in the

Spanish, Portuguese and English languages. All articles dealing with cardiovascular complications due to SARS-Cov-2 in patients without underlying chronic diseases will be considered. Patients with previous cardiac pathologies were excluded for this study. **Conclusions And Discussion:** The inflammatory response, the hemodynamic changes secondary to the viral process, as well as the hypoxemia caused by Covid-19; constitute mechanisms of negative repercussion on cardiovascular health. It is known that the best treatment is prevention, without neglecting home isolation measures, constant hand washing avoids these future complications.

Key Words: SARS-Cov-2; Covid-19; cardiovascular; miocarditis; cardiomyopathies; heart failure; acute coronary síndromes; arrhythmias; tromboembolism.

Resumo

O comprometimento cardiovascular de pacientes com Covid-19, sem histórico de patologias cardíacas, está associado à gravidade da doença e mortalidade ainda maior. Os mecanismos fisiopatológicos mais claramente descritos são a lesão miocárdica direta e o processo associado à inflamação sistêmica. As manifestações cardiovasculares são diversas e incluem insuficiência cardíaca aguda, miocardite, cardiomiopatias, síndromes coronarianas agudas, arritmias, eventos tromboembólicos, choque cardiogênico. Metodologia: Este trabalho será uma compilação de informações que tem como base a literatura já publicada, com o uso de periódicos atuais como Intra Med, PubMed, The new journal of medicine, SciELO, OMS, OPAS e outros periódicos que mantêm publicações com boa evidências científicas dos últimos 3 anos, de 2019 até o presente, nos idiomas espanhol, português e inglês. Todos os artigos que tratam de complicações cardiovasculares devido ao SARS-Cov-2 em pacientes sem doenças crônicas subjacentes serão levados em consideração. Pacientes com patologias cardíacas prévias foram excluídos deste estudo. Conclusões e Discussão: A resposta inflamatória, as alterações hemodinâmicas secundárias ao processo viral, bem como a hipoxemia causada pela Covid-19; constituem mecanismos de repercussão negativa na saúde cardiovascular. Sabe-se que o melhor tratamento é a prevenção, sem descuidar das medidas de isolamento domiciliar, a lavagem constante das mãos previne essas complicações futuras desde a raiz.

Palavras-chave: SARS-Cov-2; Covid19; cardiovascular; miocardite; cardiomiopatias; insuficiência cardíaca; síndromes coronárias agudas; arritmias; tromboembolismo.

Introducción

Los coronavirus pertenecen a una familia de virus que están relacionados a infecciones leves del tracto respiratorio superior, por ser un virus de tipo ARN tiene gran capacidad de sufrir mutaciones en ciertas proteínas de la superficie que conforman al virus o de recombinación que pueden provocar infecciones graves, como se ha observado en las últimas décadas.(1,2)

A finales del 2019 aparece por primera vez en Wuhan, China, el virus CoV2 (COVID-19), que ocasiona un síndrome respiratorio agudo severo con implicaciones a escala internacional, por su rápida propagación. La Comisión Municipal de Salud y Sanidad de Wuhan informó sobre 27 casos de neumonía de etiología desconocida, que compartían una exposición común a un mercado mayorista de mariscos, por lo que lanzó una alerta epidemiológica con el aislamiento de un nuevo coronavirus en el tracto respiratorio inferior, que no fue identificado correctamente hasta el 7 de enero de 2020 donde fue denominado como SARS-CoV2. El 11 de marzo del 2020, la COVID-19 fue declarada como una pandemia por la Organización Mundial de la Salud (OMS), a pesar que sabíamos bastante de epidemias anteriores, como el síndrome respiratorio agudo severo (SARS) o el síndrome respiratorio de Medio Oriente (MERS), en este caso no solo las complicaciones pulmonares son la temática, sino gracias a la magnitud de afección y evolución desfavorable para las personas que padecían morbilidades crónicas llevaron a que el mundo entero tome medidas importantes para detener la proliferación del virus teniendo graves repercusiones en la salud biológica, psicológica, social y económica. (1,3,4)

Se recopiló información con las nuevas actualizaciones por parte de la OPS (Organización Panamericana de la Salud) demostrando hasta el 16 de junio 2021, a nivel mundial se notificó 176.480.226 casos confirmados de COVID-19 con 3.825.240 defunciones, de los cuales 40% de los casos y 48% de las defunciones se observó en Las Américas. En los países Canadá, los Estados Unidos de América, Aruba, Argentina, Brasil, Puerto Rico y México, hasta el mes de junio de 2021 ya se han detectado las 4 variantes del COVID-19. Hasta mayo de 2021, en América del Sur las cifras que se manejaba de casos reportados y defunciones fueron elevados, con 3.930.933 casos el 73% y 118.593 defunciones el 79% de cifras reportadas. Se reporta 552.328 casos, de esto 13.562 defunciones, en los pueblos indígenas de 18 países que conforman las Américas. El país más afectado por el virus fue Estados Unidos, con un alto registro de hasta 20 614 muertes y 530 200 casos confirmados. Brasil con 20.984 casos positivos y 1.141 muerte, conjuntamente con Perú con 10.302 y 230 muertos fueron los países con mayor número de casos a principios del 2020 en

América del Sur. En las últimas actualizaciones encontramos a Brasil con 1,9 millones de casos y 60,745 defunciones, mientras que Perú ha reportado 17,497 defunciones por COVID-19. (5,6)

En Ecuador en el mes febrero de 2020, las autoridades del Ministerio de Salud Pública anunciaron que Guayaquil se había convertido en escenario del primer caso confirmado del nuevo coronavirus, Se trataba de una ciudadana ecuatoriana residente en España que ingresó al país el 14 de febrero de 2020. Posteriormente, de los 177 ciudadanos que estaban en el cerco epidemiológico respecto al primer caso, 1.962 dieron positivo con relación al primer caso. Hasta el 1 de octubre de 2021 se reportan 510.619 casos confirmados, con 32.791 fallecidos por SARS-CoV2. (7-9)

Por la brevedad y la patogenia alarmante del COVID-19, debido a los pocos estudios que se realizaron en ese entonces, se creía que era un virus con afectación netamente al aparato respiratorio, pero por su facilidad de contagio y la rápida aparición de muchos casos se fue descubriendo que el daño cardiovascular tenía un papel importante en el desarrollo y sobre todo en el pronóstico de los pacientes infectados. Lógicamente pacientes con antecedentes de patologías cardiovasculares pertenecen a un grupo de alto riesgo de morbilidad y mortalidad, pero se observó que en individuos sanos que padecían una forma grave de coronavirus también presentaban compromiso cardiovascular agudo. Se describe varios casos tromboembólicos y aunque se ha propuesto un estado protrombótico subyacente, los datos de relevancia informan que eventos trombóticos arteriales agudos son escasos. (10-12)

Metodología

Este trabajo será una recopilación de información que se basa en literatura ya publicada en revistas científicas, con la utilización de revistas que se mantienen actuales como Intra Med, PubMed, Medigraphic, Elsevier, The new journal of medicine, SciELO, OMS, OPS y otras revistas que mantienen publicaciones con buena evidencia científica de los últimos 3 años, desde el 2019 hasta la actualidad, en los idiomas español, portugués e inglés. Se tendrá en cuenta todos los artículos que traten sobre complicaciones cardiovasculares por SARS-Cov-2 en pacientes sin enfermedades crónicas de base.

Criterios de exclusión

Pacientes con antecedentes de enfermedades cardiovasculares previas.

Revision Del Tema

Fisiopatología

El nuevo coronavirus presenta eficacia en la replicación en diferentes células entre estas los neumocitos, dendritas y macrófagos que se encuentran ubicadas en el parénquima pulmonar en su porción mas profunda, donde reside los receptores celulares ACE-2 (angiotensin converting enzyme II), el cual es utilizado por parte de este virus para al unirse iniciar de forma acelerada el proceso infeccioso, y a su vez determinando el tropismo y su capacidad de transmisión hacia nuevos hospedadores. La unión entre SARS-CoV-2 y ACE-2, favorece y potencia el daño a diferentes órganos vitales en los que esta enzima se expresa, los principales riñones y corazón. Se ha informado en varios estudios que esta unión ya mencionada se logra por medio de la proteína S (spike) que forma parte del virus SARS-CoV-2, y actúa facilitando el ingreso hacia células blanco. Esta proteína activa la ACE2 como receptor de entrada y emplea la serina proteasa celular transmembrana TMPRSS2 como cebador para el ingreso a la célula. Al ser el corazón uno de los órganos que produce la enzima ACE 2, explica las diferentes complicaciones cardiovasculares observados en pacientes quienes presentaron además cuadros de distrés respiratorio por lo que debieron ser admitidos en unidades de cuidados intensivos. En modelos experimentales la expresión del receptor ACE-2 en el corazón es un regulador esencial del funcionamiento cardiaco, para esto se utilizaron ratones que al ser modificados los receptores provocaron disfunción ventricular grave. La ACE-2 se ve afectada por el SARS-CoV-2, al parecer altera y disminuye su función, lo que explica la disfunción cardiaca en los pacientes infectados. (13)

Lesión miocárdica aguda

El SARS-CoV-2 puede ser el responsable de producir daño y disfunción en el miocardio. Es frecuente también hallar elevación de las troponinas cardiacas además de anomalías electrocardiográficas. Bajo el contexto actual de la pandemia por Covid-19 se ha definido como lesión miocárdica a los niveles superiores al percentil 99 en la troponina I que presenta alta sensibilidad de daño cardiaco o a la aparición de cambios ecocardiográficos acompañados de anomalías eléctricas cardiacas que previamente no existentes.

La lesión miocárdica que es asociada a Covid-19 se logro observar en el 12% de los primeros 41 casos diagnosticados en la ciudad de Wuhan. Este estudio determino que 4 pacientes pertenecientes a este porcentaje necesitaron el ingreso a unidad de terapia intensiva, debido a la gravedad que padecían por la infección viral. Otro estudio indica que de 138 pacientes infectados por SARS-

CoV-2, existieron en la unidad de cuidados intensivos 36 pacientes que presentaron síntomas graves, además de presentar biomarcadores de lesión miocárdica positiva (creatinquinasa CK-MB: 18 U/L vs 14 U/L y hscTnI: 11,0 pg/mL vs. 5,1pg/mL) que sugiere que pacientes quienes presentaron grave sintomatología a menudo presentaban complicaciones cardiacas como la lesión miocárdica aguda. Se conoce que el virus SARS-CoV-2 utiliza la ACE-2 para ingresar a las células humanas, ya que esta desempeña un rol fundamental en la regulación del sistema cardiaco. Al unirse a esta enzima provoca alteraciones en las diferentes vías de señalización neuro humoral, además de invadir los cardiomiocitos y producir daño directo al producir una tormenta de citoquinas y la respuesta inflamatoria por parte del sistema inmune. El virus puede causar daño respiratorio agudo provocando una hipoxia grave, que se traduce a estrés oxidativo y lesión miocárdica debido al aumento de la demanda del miocardio por oxígeno provocando un daño cardiaco indirecto.(14,15)

Enfermedad tromboembólica venosa

En pacientes infectados por SARS-CoV-2 se ha reportado mayor riesgo de presentar casos de tromboembolismo venoso, aunque ciertamente no se han publicado una serie de casos hasta el momento, se ha observado reportes de alteraciones en los elementos encargados de la coagulación. Un estudio de cohorte retrospectiva realizado en China, presento que existía relación entre la mortalidad y valores de Dímero D > 1g/L, al igual que elevación en los productos de degradación de la fibrina y mayor presentación de casos con coagulación intravascular diseminada en pacientes Covid-19 positivos. En caso de pacientes críticos los cuales presentan inmovilización prolongada existe mayor incidencia de presentar estados de hipercoagulabilidad debido a inflamación vascular que se presenta con el deterioro clínico dado por hipoxia marcada, inestabilidad hemodinámica sucesiva a disfunción vascular. (3,16)

Arritmias cardiacas

En los pacientes Covid-19 debido a presentar diferentes anormalidades metabólicas, al igual que casos de hipocemia y acidosis, se observa un aumento de la prevalencia de arritmias cardiacas durante el periodo de infección. Un estudio realizado en 187 pacientes, se reporto que el 5.9% presentaba taquicardia o fibrilación ventricular, y algunos casos donde se llego a considerar miocarditis tras presentar troponinas elevadas y taquiarritmia maligna. En cambio en un estudio realizado a 138 pacientes Covid-19 realizado en China, el cual reporto el 16.7% de pacientes los cuales presentaban cualquier variedad de arritmia cardiaca. Al igual reporto que en pacientes los

cuales necesitaron ser ingresados en la UCI alcanzaron una incidencia mayor (44.4%) comparado con las personas que no lo necesitaron (8.9%). Además se encontró relación entre la presencia de desequilibrios hidroelectrolíticos y el desarrollo de arritmias, como en el caso de Hipocalemia que se observa por efectos adversos causadas por el virus en el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Algunos medicamentos utilizados para la prevención y tratamiento de Covid-19 pueden provocar la prolongación del intervalo QT, como es el caso de la Hidroxicloroquina y Azitrimicina por lo poseen cierto potencial arrítmico. Por lo que el Colegio Americano de Cardiología solo recomienda el uso de estos medicamentos bajo supervisión de un experto en enfermedades infecciosas, o durante ensayos clínicos con aporte cardiológico y con monitoreo del intervalo QT. (17,18)

Síndrome coronario agudo

En el caso del SCA no se conoce su incidencia en pacientes Covid-19, no obstante, existe la posibilidad de presentar eventos como el infarto agudo de miocardio, como se observa en el transcurso natural de las infecciones respiratorias agudas y que han sido documentadas en otras especies de coronavirus y en el virus de influenza. Durante la infección aumenta las necesidades cardiometabólicas que unida al estado hipoxémico que sufre el paciente, disminuye el oxígeno que llega al miocardio y estimula la aparición de eventos isquémicos. Los cambios hemodinámicos y los mediadores de la inflamación presentes durante la infección pueden ser los responsables de rupturas de placas de ateroma, que sugieren un daño miocárdico. (19,20)

Miocarditis aguda

Durante la actual pandemia no se ha demostrado en estudios patológicos el daño directo que recibe los cardiomiocitos por SARS-CoV-2. No obstante, se reportó el caso de un paciente sin antecedentes de patología cardiovascular, sin embargo, al ingreso presentó disfunción ventricular izquierda con Covid-19 positivo, el cual presentaba un cuadro de miocarditis aguda grave. Además, en los hallazgos encontrados en este caso en específico se observó que las complicaciones cardíacas en la infección de SARS-CoV-2 podían ocurrir, incluso sin síntomas o signos de afectación respiratoria. La miocarditis de origen viral tiene una gran variedad de presentaciones clínicas, desde la gravedad como presencia de insuficiencia cardíaca avanzada y arritmias marcadas, o por lo contrario casos asintomáticos. Las complicaciones cardíacas asociadas a SARS-CoV-2 demuestran un proceso de replicación y diseminación del virus que puede darse a través del sistema circulatorio o linfático que proviene del tracto respiratorio, a pesar de que los mecanismos ultraestructurales

son parcialmente desconocidos, se cree que existe una posible unión entre el cardiomiocito y el virus que favorece el ingreso y su replicación. (21)

Daño valvular cardíaco

En las válvulas cardiacas se ha detectado la presencia de la enzima ACE-2, principalmente en la válvula aortica y se cree que interviene en su proceso estenótico. Se ha observado expresión anormal de esta enzima en miofibroblastos y macrófagos circundantes, con una disminución importante de ACE-2 en válvulas estenóticas. El comportamiento del SARS-CoV-2 lo predispone afectar directamente a células que expresan la enzima ACE-2 en las válvulas cardiacas, que provoca considerables cambios dinámicos y estructurales. Esta disfunción induce el daño valvular llegando a obstruir el flujo sanguíneo normal. Un aspecto importante para la regresión y el mantenimiento del daño valvular es la tormenta de citoquinas (IL-6, IL-10 y TNF- α) ocasionada por la infección viral. Si bien la enfermedad valvular tiene una progresión lenta y requiere de un largo periodo desde su inicio hasta la manifestación sintomática, se recomienda un estudio y seguimiento de las válvulas cardiacas durante y después presentar Covid-19, debido al ataque directo hacia las células productoras de ACE-2 y el ataque indirecto de la tormenta de citoquinas. (22)

Insuficiencia cardiaca aguda

En pacientes Covid-19 la insuficiencia cardiaca y la disfunción ventricular han sido descritas como complicaciones cardiacas. Una serie de casos reportados en la ciudad de Wuhan, mostro una incidencia de hasta el 23% de una cohorte de 191 pacientes, los cuales presentaron insuficiencia cardiaca aguda. De igual manera un estudio realizado en 150 pacientes, de los cuales presentaron 68 muertes confirmadas por Covid-19, reporto que el 7% su muerte fue causada por insuficiencia cardiaca aguda. Sin embargo, no esta totalmente claro si el fallo cardiaco observado se debe a una miocardiopatía nueva resultante de miocarditis, o producida por la tormenta de citoquinas disfunción ventricular. Tampoco no se descarta la exacerbación de una disfunción aortica preexistente. (23–25)

Shock

En pacientes Covid-19 que presentaron síntomas graves y que necesitaron manejo crítico, el shock cardiogénico fue una característica común, debido a las manifestaciones tanto pulmonares como cardiacas superpuestas entre si, mostraba un cuadro de shock mixto dificultando la discriminación etiológica del shock. Se observo hasta el 8.7% de casos con incidencia al shock, en un estudio de

138 pacientes Covid-19 positivos. Como antecedente se presenta estudios los cuales han demostrado que virus que presentan un curso similar al SARS-CoV-2 como es el caso de MERS-CoV, influenza y SARS-CoV debido al proceso sistémico inflamatorio y la liberación de citoquinas tienden a presentar cuadros de shock. Esto podría ser por el daño directo e indirecto ocasionado por el SARS-CoV-2 a las diferentes estructuras cardiacas como miocardio, válvulas cardiacas, etc. (26)

Manejo del paciente con complicaciones cardiovascular y COVID-19

Se recomienda en pacientes con posible infección Covid-19 y que hasta que se descarte por medio de prueba PCR, que la presencia de sintomatología cardiovascular se deberá tratar como paciente de riesgo, debido al gran numero de casos reportados en los cuales el motivo de consulta es por síntomas cardiovasculares y sin presencia de sintomatología respiratoria, que tras exámenes complementarios fueron diagnosticados con Covid-19. Para el manejo del paciente Covid-19 debemos enfocarnos no solo en la atención del daño pulmonar sino también el posible daño cardiovascular. Por lo que es fundamental para el tratamiento efectivo y un pronóstico favorable a largo plazo del paciente la identificación temprana, además del control oportuno y el mantenimiento correcto de la hemodinamia y electrofisiología corporal. El tratamiento general para pacientes con complicaciones cardiovasculares no difiere del manejo estándar del paciente Covid-19 que se han establecido a la brevedad en esta pandemia. Por lo que se recomienda evitar el uso indiscriminado de marcadores de daño cardiaco (troponinas cardiacas y ecocardiografía) que pueden no ser necesarios, de igual forma la utilización de medicamentos como petidos natriuréticos o troponinas. Por otro lado, la literatura descarta la suspensión de tratamientos con antagonistas de receptores de angiotensina (ARA) o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). (20)

La anticoagulación de pacientes Covid-19 es recomendada por el elevado índice de cuadros de trombosis, sobre todo en pacientes críticos. Se ha observado episodios trombóticos incluso en pacientes quienes son tratados profilácticamente con heparinas de bajo peso molecular. Diversos estudios han demostrado que el tratamiento anticoagulante es eficaz para reducir la mortalidad en pacientes ingresados por SARS-CoV-2. Por lo que incita a identificar posibles episodios trombóticos y a su vez disminuir en lo posible el alto riesgo de complicaciones cardiovasculares. Se recomienda la utilización de HBPM desde el inicio hospitalarios de pacientes Covid-19 con dosis ajustadas en función a su complejidad y riesgo trombótico teniendo en cuenta factores como

gravedad de la enfermedad, obesidad, edad, periodo de inmovilización, etc. Para pacientes que tengan un tratamiento anticoagulante oral, se recomienda la suspensión y el inicio inmediato de anticoagulación con HBPM o Heparina fraccionada, debido al potencial trombótico además del riesgo de provocar interacciones con los medicamentos antivirales. El grupo de trabajo de Trombosis Cardiovascular de la Sociedad Española de Cardiología, sugiere que ante pacientes con el alta hospitalaria y que no necesiten tratamiento anticoagulante a largo plazo, se deberá mantener el tratamiento con HBPM a dosis profilácticas durante 7-10 días, fomentando la deambulación precoz. Para pacientes que necesitaran anticoagulación a largo plazo se recomendara se recomendara la utilización de anticoagulantes orales de acción directa (ACOD) debido a su mayor facilidad de manejo y presentar un mayor perfil beneficio-riesgo donde se observó hasta en un 21% la disminución del riesgo trombótico y su mortalidad tras el alta hospitalaria. (27)

Conclusiones Y Discucion

Son muchos los mecanismos fisiopatológicos que influyen en el daño cardiovascular en pacientes Covid-19, entre estos mecanismos encontramos a la invasión de cardiomiocitos por parte del virus, la ruptura de placas de ateroma, el desequilibrio hidroelectrolítico, aumento del suministro y demanda del miocardio, trombosis coronaria, inflamación sistémica, así también los cambios hemodinámicos secundarios al proceso viral e hipoxemia predisponen al desarrollo de lesión cardíaca. El diagnóstico precoz es fundamental en la enfermedad cardiovascular, para garantizar un mejor pronóstico a corto y largo plazo.

La situación actual de pandemia a causa del SARS-CoV2 se ha visto que es una patología multiorgánica con rápida diseminación a nivel mundial, cobrando miles de vidas de civiles y del personal de salud que le hace frente. Por lo que es importante el conocimiento del compromiso cardiovascular que presentan los pacientes con esta enfermedad, desde la evaluación de la población que tiene riesgo para su prevención temprana, identificando desde su ingreso y llevando un seguimiento durante su hospitalización para disminuir el deterioro y los casos que llegan a la mortalidad. Los cuadros clínicos presentes pueden ser la lesión miocárdica, insuficiencia cardíaca y arritmias. Pueden darse luego de un evento coronario agudo isquémico por trombosis coronaria o por alteración en la demanda y suplencia de oxígeno. Así mismo se describen casos de miocarditis viral fulminando con derrame pericárdico que terminan en taponamiento cardíaco. Se sabe que el

mejor tratamiento es la prevención, sin dejar de lado las medidas de aislamiento domiciliario, el constante lavado de manos, evitando de raíz estas futuras complicaciones.

Referencias

1. Pavón A, Reyes LC, González SOE, Rojas O, Pérez CJP. Complicaciones cardiovasculares en pacientes con la COVID-19. *American Journal of Emergency Medicine*. 2021;45(3):540.
2. Valenzuela-rodríguez G, Amado-tineo P. Compromiso cardiovascular en COVID-19. 2020;33(2):61–7.
3. Rodriguez EA, Daniel L, Rojas L, María L, Nande R. Consideraciones para pacientes con enfermedades cardiovasculares durante la pandemia de la COVID-19. 2020;39(3):1–20. Available from: <http://scielo.sld.cu/pdf/ibi/v39n3/1561-3011-ibi-39-03-e795.pdf>
4. Adulto CDEL, David J, León L ponce De, Cárdenas-marín PA, Giraldo-gonzález GC, Herrera-escandón Á. Coronavirus --- COVID 19: Más allá de la enfermedad pulmonar, qué es y qué sabemos del vínculo con el sistema cardiovascular. *Revista Colombiana de Cardiología*. 2020;27(3):142–52.
5. Maguiña C, Gastelo R, Tequen A. El nuevo coronavirus y el desarrollo de la ciencia. *Rev Med Hered*. 2020;9(2):125–31.
6. OPS. Actualización Epidemiológica Enfermedad por coronavirus. 2021;
7. Guerrero S. Coronavirus in Ecuador: An opinion from the academia. *Granja*. 2020;32(2):124–30.
8. Chauca R. Covid-19 in ecuador: Political fragility and vulnerability of public health. *Historia, Ciencias, Saude - Manguinhos*. 2021;28(2):587–91.
9. MINISTERIO DE SALUD PUBLICA DEL ECUADOR. e s d e b r e r a s t e p t i e m b r a t o s a c t u a l i z a d o s e l e o c t u b r e d. 2021;
10. Carratalá VP, Górriz-zambrano C, Ari CM, Caro JLL, Górriz JL. COVID-19 y enfermedad cardiovascular y renal : ¿ Dónde estamos ? ¿ Hacia dónde vamos ? 2020;46.
11. Francisco J, Triana F, Camilo C, Castro A. COVID-19 y enfermedad cardiovascular. 2020;27(3):166–74.
12. Rey* JR, Caro-Codon J, Pineda DP, Merino JL, Iniesta AM, Lopez-Sendon JL. Complicaciones arteriales tromboticas en pacientes hospitalizados con COVID-19. 2020;(January).

13. Cardiológ CIDE, En I, Evidencia LA, Complicaciones S. CONSENSO INTERINO DE CARDIOLOGÍA INFORMADO EN LA EVIDENCIA SOBRE COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES DE SARS-CoV-2/COVID-19. 2020; Available from: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2020/07/CONSENSO-DE-CARDIOLOGÍA-SOBRE-MANEJO-DE-COMPLICACIONES-CARDIOVASCULARES-ASOCIADAS-A-SARS-COV2COVID19-versión-3.pdf>
14. Zheng YY, Ma YT, Zhang JY, Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system [Internet]. Vol. 17, Nature Reviews Cardiology. Nature Research; 2020 [cited 2022 Feb 20]. p. 259–60. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41569-020-0360-5.pdf>
15. 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 [Internet]. 2020 Jun 1 [cited 2022 Feb 20];36(6):956–60. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0828282X20303883>
16. Tang N, Li D, Wang X, Sun Z. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. Journal of Thrombosis and Haemostasis [Internet]. 2020 Apr 1 [cited 2022 Feb 20];18(4):844–7. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7166509/pdf/JTH-18-844.pdf>
17. Akanksha N. Thakkar MITMMHAMMM. Cardiovascular Implications of COVID-19 Infections. [cited 2022 Feb 20]; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7350814/pdf/i1947-6094-16-2-146.pdf>
18. Bansal M. Cardiovascular disease and COVID-19. Diabetes and Metabolic Syndrome: Clinical Research and Reviews [Internet]. 2020 May 1 [cited 2022 Feb 20];14(3):247–50. Available from: <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S1871402120300539?token=240BD14D2168D7A22CFFC3A52272D6DCB88996D66E20AE687881389D6E31BA81F18762E659D2DB07277578FB260EAD4E&originRegion=us-east-1&originCreation=20220222022157>
19. Figueroa Triana JF, Salas Márquez DA, Cabrera Silva JS, Alvarado Castro CC, Buitrago Sandoval AF. COVID-19 and cardiovascular disease. Revista Colombiana de Cardiología [Internet]. 2020 May 1 [cited 2022 Feb 20];27(3):166–74. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-cardiologia-203-pdf-S0120563320300760>

20. Alejandro Jarol Pavón Rojas; Sergio Orlando Escalona González; Lisvan Cisnero Reyes. Mecanismos fisiopatogénicos involucrados en el daño cardiovascular en pacientes portadores de la COVID-19. [cited 2022 Feb 20]; Available from: <http://scielo.sld.cu/pdf/rpr/v24n5/1561-3194-rpr-24-05-e4482.pdf>
21. Moreno-Martínez FL, Frank Moreno-López LL, Oroz Moreno R, Ernesto Che Guevara Santa Clara C, Clara V. Sociedad Cubana de Cardiología Cardiovascular effects of new coronavirus infection SARS-CoV-2 (COVID-19) [Internet]. 2020 [cited 2022 Feb 20]. Available from: <http://scielo.sld.cu/pdf/cs/v12n1/2078-7170-cs-12-01-3.pdf>
22. Li X, Yu S. Cardiac valves: Another “Disaster-hit area” of COVID-19 patients? [Internet]. Vol. 49, Heart and Lung. Mosby Inc.; 2020 [cited 2022 Feb 20]. p. 890–1. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7221407/pdf/main.pdf>
23. Prasad A, Panhwar S, Hendel RC, Sheikh O, Mushtaq Z, Dollar F, et al. COVID-19 and the cardiovascular system: A review of current data, summary of best practices, outline of controversies, and illustrative case reports [Internet]. Vol. 226, American Heart Journal. Mosby Inc.; 2020 [cited 2022 Feb 20]. p. 174–87. Available from: <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S0002870320301897?token=75C1080012EC89A95AA72B62EAE0032C44D1E875770D5A94511367A42B34F07BBFA31B90EB7288236FDCC1D2AE2B05D2&originRegion=us-east-1&originCreation=20220222025204>
24. 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, Journal of the Royal College of Physicians of London [Internet]. 2020 May 1 [cited 2022 Feb 20];20(3):262–5. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7354031/pdf/clinmed-20-3-262.pdf>
25. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. The Lancet [Internet]. 2020 Mar 28 [cited 2022 Feb 20];395(10229):1054–62. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7270627/>
26. Clemente-Herrera A, Sánchez-De La Torre EJ, Enríquez-Contreras JM. Manifestaciones cardiológicas en pacientes con COVID-19. Medicina Interna de Mexico [Internet]. 2020;36(3):357–64. Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2020/mim203k.pdf>

27. Fernández I, Cequier Á, Expósito V, Masjuan J, Roldán I, Freixa-pamias R, et al. Mejorar la prevención de la trombosis y las complicaciones cardiovasculares durante la pandemia de COVID-19. *Revista española de cardiología suplementos* [Internet]. 2021;21:1–8. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1131-3587\(21\)00001-7](http://dx.doi.org/10.1016/S1131-3587(21)00001-7)

© 2022 por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0) (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).