

Bradicardia sinusal en el curso de la COVID-19: Informe de casos

Dr. Ruber Ortiz Legrá¹✉ , Dra. Mayvi Pérez Castillo¹ , MSc. Dr. José A. Roseñada Sotolongo² 

¹ Policlínico Docente Comunitario Samuel Fernández. Matanzas, Cuba.

² Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Clínico Quirúrgico General Calixto García. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 25 de abril de 2021

Aceptado: 4 de junio de 2021

Online: 30 de agosto de 2021

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Imágenes

Los casos clínicos y las imágenes que los acompañan se publican con el consentimiento informado por escrito de las pacientes.

Abreviaturas

COVID-19: acrónimo del inglés *coronavirus disease 2019*

ECG: electrocardiograma

FC: frecuencia cardíaca

lpm: latidos por minuto

PCR: reacción en cadena de la polimerasa (siglas en inglés)

SARS-CoV-2: *severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*

SpO₂: saturación periférica de oxígeno

RESUMEN

Diciembre de 2019 marcó la historia de la medicina moderna, al comenzar a escribirse un nuevo capítulo enfocado en la aparición de una nueva enfermedad denominada COVID-19. A nivel global se tiene registro de más de 140 millones de personas infectadas y más de tres millones de defunciones por esta enfermedad, declarada pandemia en 2020. La enfermedad, caracterizada por una dominante presencia de síntomas respiratorios, ha demostrado su capacidad de afectar el sistema cardiovascular con la aparición de arritmias cardíacas, miocarditis, insuficiencia cardíaca y síndrome coronario agudo, oscureciendo así el pronóstico de la enfermedad. A continuación, se presentan dos casos con bradicardia sinusal en el curso de la COVID-19, arritmia descrita en no pocos casos infectados por el SARS-CoV-2.

Palabras clave: COVID-19, SARS-CoV-2, Arritmias, Bradicardia sinusal

Sinus bradycardia during COVID-19: Cases report

ABSTRACT

December 2019 marked the history of modern medicine and a new chapter began to be written focusing on the emergence of a new disease called COVID-19. Globally, there have been more than 140 million people infected with the virus and more than three million deaths due to this disease, declared a pandemic in 2020. COVID-19, characterized by a dominant presence of respiratory symptoms, has demonstrated its capacity to affect the cardiovascular system with the appearance of cardiac arrhythmias, myocarditis, heart failure and acute coronary syndrome; which contributed to the poor prognosis of the disease. This article presents two cases with sinus bradycardia during the course of COVID-19, an arrhythmia described in some of the SARS-CoV-2 infected cases.

Keywords: COVID-19, SARS-CoV-2, Arrhythmias, Sinus bradycardia

INTRODUCCIÓN

A partir de diciembre de 2019, la historia de la medicina moderna comenzó a escribir un nuevo capítulo, centrando sus orígenes en Wuhan, provincia de Hubei, China, donde fue informado un grupo de 27 pacientes con neumonía de causa desconocida, vinculada con la exposición en el mercado de mariscos, pescados y animales vivos de la citada región asiática¹. El mundo comenzaría a vivir una nueva etapa que transformaría la vida de millones de personas.

El 7 de enero de 2020 fue oficialmente reconocido por las autoridades chinas el agente causante de una serie de casos de neumonía diagnosticados

✉ R Ortiz Legrá
Calle 137 N° 23017 Altos
e/ 230 y 232. Playa
Matanzas, Cuba.
Correo electrónico:
rubermedico@gmail.com

en Wuhan, un virus que se denominó oficialmente SARS-CoV-2 (*severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*) y la enfermedad que causa, enfermedad por coronavirus 2019 o COVID-19². En menos dos meses, el SARS-CoV-2 pasó de una emergencia de salud pública a una enfermedad de estado pandémico, declarado como tal el 11 de marzo de 2020 por la Organización Mundial de la Salud².

La COVID-19, caracterizada por una dominante presencia de síntomas respiratorios, también ha mostrado su capacidad de afectación cardiovascular, pues, en el transcurso de la enfermedad se evidencia la aparición de arritmias cardíacas, miocarditis, insuficiencia cardíaca y síndrome coronario agudo³. Estas manifestaciones demuestran lo mucho que falta por conocer de esta novedosa infección que, hasta la fecha de redacción de este texto, suma más de tres millones de muertes a nivel global.

Está descrito que el virus SARS-CoV-2 infecta las células huésped por la unión de su proteína S (*spike protein*) a los receptores de la enzima convertidora de angiotensina 2, los que se encuentran predominantemente en pulmón y corazón⁴. A nivel pulmonar el virus desencadena una respuesta inflamatoria sistémica mediada por linfocitos T y macrófagos, por lo que produce localmente un síndrome de distrés respiratorio agudo con hipoxemia grave³ que, en ocasiones, genera una respuesta exagerada y descontrolada del sistema inmune que termina con la liberación de gran cantidad de citoquinas. Dentro de ellas se encuentran la interleucina 6, interleucina 7, interleucina 22 y proteína 10 inducible por interferón³. A este fenómeno se le conoce como tormenta de citoquinas, el mismo proceso responsable de producir daño cardíaco directo y miocarditis fulminante³. Además, como resultado de una estimulación directa del sistema nervioso autónomo, las citoquinas inflamatorias pueden inducir una hiperactivación del sistema simpático cardíaco, aumentando también la inestabilidad eléctrica del corazón⁵.

La lesión miocárdica puede ser el resultado de una invasión viral directa del corazón o consecuencia indirecta de la afectación pulmonar grave (daño de los miocardiocitos mediado por hipoxia). Así, la respuesta inmunoinflamatoria sistémica anormal provocada por el virus podría aumentar la propensión a desarrollar eventos arrítmicos, incluidas las arritmias ventriculares malignas⁵. Todo esto constituye una plataforma para la aparición de arritmias cardíacas, fundamentalmente las que cursan con frecuencia cardíaca rápida (taquicardia sinusal, fibrilación y *flutter* auriculares, y taquicardia ventricular)⁶.

En cuanto a la presencia de bradiarritmias, existen escasos informes que señalan al SARS-CoV-2 como causante⁶. En este artículo se presentan dos casos con diagnóstico confirmado de COVID-19, sin enfermedad cardiovascular conocida, que presentaron bradicardia sinusal. Fueron atendidos por médicos cubanos, pertenecientes al Contingente Henry Reeve, que prestan asistencia en la República de Azerbaiyán en la lucha contra la pandemia.

CASO CLÍNICO 1

Mujer blanca de 32 años de edad, natural de Bakú, Azerbaiyán, con antecedentes de obesidad y asma bronquial, sin tratamiento intercrisis. Fue ingresada en la institución de salud por presentar tos seca de 10 días de evolución, fiebre de 38,5 °C y, en ocasiones, dificultad respiratoria.

Se le tomaron dos muestras nasales para reacción en cadena de la polimerasa (PCR), con diferencia de 4 días entre ellas; ambas resultaron positivas para la COVID-19. Tenía realizada una tomografía axial computarizada de pulmón, coincidente con la fecha de la última PCR realizado (5 días antes del ingreso), que informaba afectación pulmonar bilateral de alrededor de un 10%, compatible con lesiones por COVID-19. Según manifiesta la paciente, el día del ingreso era el tercero de su tratamiento oral con favipiravir (200 mg) y azitromicina (500 mg).

Al examen físico se encontró leve polipnea de 22 respiraciones por minuto, frecuencia cardíaca (FC) de 85 latidos por minuto (lpm), tensión arterial de 120/80 mm/Hg y saturación periférica de oxígeno (SpO₂) con aire ambiental de 96%. Los exámenes complementarios de rutina realizados se muestran en la **tabla**.

La radiografía de tórax (**Figura 1A**) realizada demostró lesiones inflamatorias en ambos campos pulmonares, más extendidas y densas en el hemitórax derecho. En el electrocardiograma (ECG) se apreció ritmo sinusal sin otra alteración.

Con estos resultados se diagnosticó neumonía COVID-19 moderada-grave y se inició tratamiento según el protocolo del hospital. Se mantuvieron favipiravir y azitromicina hasta completar el ciclo, y se asociaron ceftriaxona (1 gramo, por vía endovenosa, cada 12 horas), dexametasona (4 mg al día) y enoxaparina (40 mg, por vía subcutánea, una vez al día), como tromboprofilaxis.

Al segundo día de hospitalización (día 11 de evolución de la enfermedad y durante el período deter-

minado como crítico en la enfermedad COVID-19) la paciente presentó SpO₂ menor de 94%, con aire ambiental, por lo que fue necesario indicar oxigenoterapia por catéter nasal a 4 litros por minuto, con lo cual se alcanzó una SpO₂ de 97-98%.

Al examen físico se encontró una FC en 57 lpm, que disminuyó hasta 49-50 lpm al tercer día de hospitalización (**Figura 1B**). El ECG realizado confirmó la bradicardia sinusal. Se valoró el caso por Cardiología, que orientó un ecocardiograma bidimensional, donde no se encontraron alteraciones evidentes, por lo que se mantuvo la conducta terapéutica y vigilancia estrecha de la paciente.

A partir del quinto día de hospitalización la paciente comenzó a mejorar clínicamente, sin necesitar oxígeno suplementario para alcanzar una SpO₂ mayor de 94%, y la FC aumentó hasta 80 lpm. Se continuó el tratamiento hasta completar el ciclo antibiótico y, después de 7 días de hospitalización, con una evolución favorable y resultado de PCR evolutivo negativo, se decidió su egreso.

CASO CLÍNICO 2

Mujer blanca de 58 años de edad, con antecedentes

de obesidad exógena y diabetes mellitus tipo 2 (de diagnóstico reciente), sin tratamiento regular. Fue ingresada en la institución procedente del servicio de Emergencia, al presentar tos seca desde hacía 10 días, fiebre de 38 °C, diarreas y disnea leve en reposo.

Tabla. Resultados de los exámenes de laboratorio realizados al ingreso a ambas pacientes.

Parámetro	Valor		Límites de Referencia
	Caso 1	Caso 2	
Hemoglobina (g/dL)	12,4	10,2	12,5 – 14,9
Hematócrito (%)	38,4	30,6	35,0 – 46,0
Leucocitos (×10 ³ /μL)	6,56	5,67	4,90 – 9,90
Neutrófilos (%)	78,6	86,4	42,9 – 74,3
Linfocitos (%)	17,4	11,5	23,2 – 48,5
Plaquetas (×10 ³ /μL)	278	294	188 – 424
INR	1,01	0,95	0,8 – 1,24
Proteína C reactiva (mg/L)	110,72	25,7	0,16 – 5,0
LDH (U/L)	595	618	135 – 214
GGT (U/L)	72	38	5,0 – 36,0
Creatinina (mg/L)	0,53	0,88	0,5 – 0,9
Glucemia (mg/L)	101,8	284	74,0 – 106,0
Dímero D (ng/mL)	843	3807	< 500
Ferritina (ng/mL)	405,9	553,3	15,0 – 150,0

GGT, gamma-glutamyl transpeptidasa; INR, *International Normalized Ratio* en su idioma original; LDH, láctico deshidrogenasa

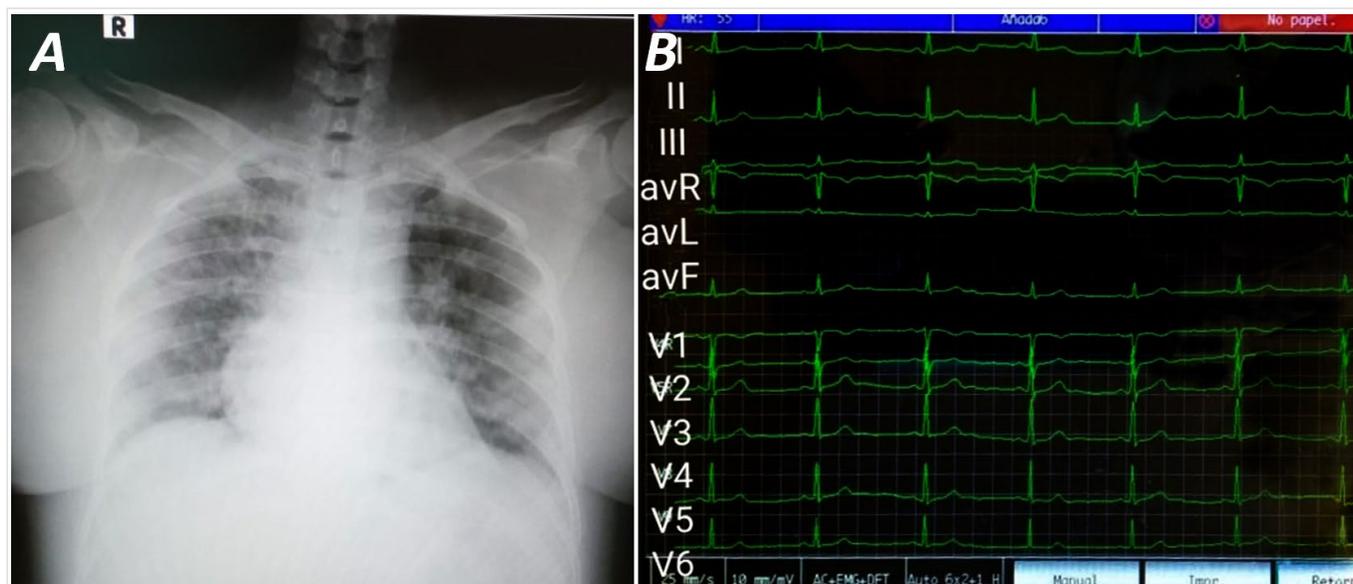


Figura 1. A. Radiografía de tórax en proyección anteroposterior (portátil) que muestra lesiones inflamatorias en ambos campos pulmonares, más extendidas y densas en hemitórax derecho (estudio realizado en plano blando). **B.** Electrocardiograma de 12 derivaciones (foto del monitor) que refleja bradicardia sinusal.

Al examen físico se encontraron, como datos positivos en el sistema respiratorio, polipnea moderada, murmullo vesicular disminuido en ambas bases pulmonares y presencia de estertores crepitantes bibasales; además, 28 respiraciones por minuto y SpO₂ de 83%, con oxígeno suplementario por catéter nasal a 5 litros por minuto. Las demás constantes vitales mostraron: FC de 94 lpm, tensión arterial en 120/85 mmHg y temperatura de 36,4 °C.

Se decidió cambiar el modo de administración de oxígeno suplementario y se colocó una máscara con reservorio, con lo cual se incrementó el flujo hasta 15 litros por minuto y, luego de varios minutos, se alcanzó una SpO₂ de 93%, en posición decúbito prono. Los resultados de los exámenes complementarios de rutina se muestran en la **tabla**.

Se tomó una muestra nasal para realizar la prueba de PCR para el SARS-CoV-2 y se realizó una radiografía de tórax (**Figura 2A**) que mostró signos de bronconeumonía bilateral y borramiento de los ángulos costofrénicos. Con estos resultados y ante la compleja situación epidemiológica presente por la pandemia de COVID-19 se decidió iniciar el protocolo establecido para la enfermedad en su estado grave. Se inició tratamiento con remdesivir, 200 mg el primer día y luego 100 mg diarios durante 5 días; ceftriaxona, 1 gramo por vía endovenosa cada 12 horas; dexametasona, 4 mg cada 12 horas; enoxaparina, 40 mg por vía subcutánea cada 12 horas, y seguimiento de los niveles de glucemia cuatro veces al día.

Al día siguiente se recibió el resultado positivo de la prueba PCR, para el virus causante de COVID-19. La paciente tenía 26 respiraciones por minuto,

tensión arterial de 120/80 mmHg, FC de 62 lpm y mantenía niveles de SpO₂ de 90-93% en decúbito prono, con flujo de oxígeno a 15 litros por minuto; por lo que se asoció linezolid al tratamiento, 600 mg por vía endovenosa cada 12 horas.

Al cuarto día de estadía (día 14 de la evolución de la enfermedad) la paciente presentó cifras de SpO₂ que oscilaban entre 89-91%, y bradicardia sinusal con FC de 42-46 lpm (**Figura 2B**).

Se valoró la paciente por el equipo de cuidados intensivos y se decidió trasladarla a su servicio. Se constataron FC de hasta 39 lpm en el monitor, sin repercusión hemodinámica alguna, y se requirió del empleo de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) para alcanzar una SpO₂ mayor de 94%. También se valoró por Cardiología y se realizó ecocardiograma que no evidenció signos de miocardiopatía. La determinación de troponinas descartó la presencia de lesión miocárdica. Se decidió entonces mantener vigilancia y monitoreo cardiorrespiratorio continuo, y luego de 5 días en cuidados intensivos, con evolución favorable, se trasladó a una sala convencional, sin complicaciones, con una FC de 65 lpm. Allí se continuó con el tratamiento impuesto para la COVID-19 hasta su resolución total. Al egreso, la paciente ya alcanzaba una FC de 75 lpm, en reposo.

COMENTARIO

Los coronavirus —descritos por primera vez en 1965 y cuya denominación se debe a la semejanza que tienen las proyecciones desde su superficie⁷ con una

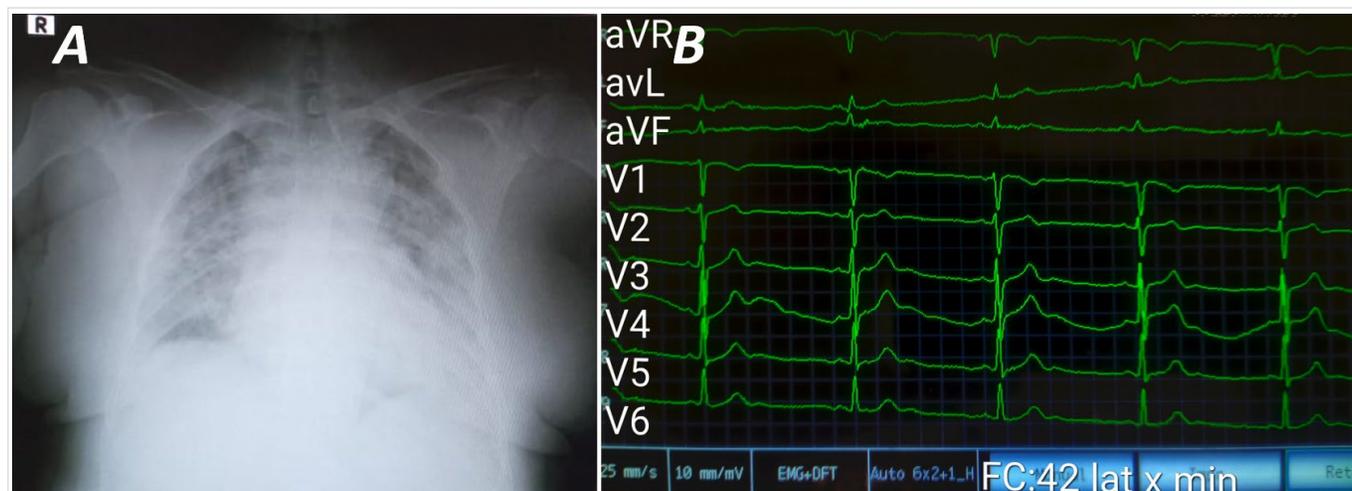


Figura 2. A. Radiografía de tórax en proyección anteroposterior (portátil) con signos de bronconeumonía bilateral y borramiento de los ángulos costofrénicos (estudio realizado en plano blando). **B.** Monitor electrocardiográfico que muestra la presencia de bradicardia sinusal.

corona— integran una familia de virus que causan enfermedades al ser humano, entre las cuales destacan el resfriado común y las diarreas. Hoy conocemos que han sido causantes de tres grandes epidemias: primero, en China (2002), cuando se detectó como agente causal del SARS-CoV (del inglés *Severe Acute Respiratory Syndrome*); luego, en Arabia Saudita (2012), al detectar un nuevo virus que se identificaría más tarde, por consenso internacional, como MERS-CoV (del inglés *Middle East Respiratory Syndrome-CoV*); y, recientemente, en diciembre de 2019, aparece nuevamente en China otro integrante de la familia, al que se llamó SARS-CoV-2⁷. Las tasas de mortalidad resultantes fueron de 10%, 35% y más del 2%, respectivamente⁸.

Se ha demostrado por estudios realizados en humanos y ratones de laboratorio, que el virus entra a la célula a través del contacto entre las proteínas de espigas y la enzima convertidora de la angiotensina²⁶, expresada en pulmones y corazón (miocardiocitos, fibroblastos cardíacos y las células del endotelio coronario), lo que propicia la entrada del SARS-CoV-2 al sistema cardiovascular.

Existe correlación significativa entre los niveles plasmáticos de troponina T y los niveles plasmáticos de proteína C reactiva de alta sensibilidad, lo que evidencia la posible asociación de la lesión del miocardio con la patogénesis inflamatoria durante el progreso de la enfermedad⁹. Dentro de los múltiples factores que conforman el mecanismo de producción de la lesión cardíaca aguda, prevalecen el daño miocárdico y vascular directo, la hipoxia, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, la disfunción endotelial y la trombogenicidad⁹. La presencia de daño cardíaco directo, miocarditis, isquemia miocárdica o la insuficiencia cardíaca conforman una plataforma que favorece el surgimiento de fibrilación auricular y arritmias ventriculares³.

En el contexto de la COVID-19 se incrementa el riesgo de complicaciones cardíacas en un grupo especial de enfermedades, dentro de las que destacan la hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, miocardiopatías, diabetes mellitus, obesidad y las canalopatías³. La infección por SARS-CoV-2, por sí sola, también es suficiente para desencadenar trastornos del ritmo cardíaco en pacientes sin antecedentes de arritmias ni cardiopatía estructural como sustrato arritmogénico. Se incrementa su aparición en los cuadros graves de la enfermedad, especialmente en aquellos que desarrollan miocarditis, insuficiencia cardíaca o síndrome coronario agudo³.

Al respecto, Vélez Páez *et al.*⁴ comentan que Huang

y colaboradores observaron la presencia de daño miocárdico en pacientes con COVID-19, expresado en el incremento de troponina I ultrasensible; y Wang *et al.*, en una serie conformada por 138 pacientes, encontraron daño cardíaco agudo (7,2%), *shock* (8,7%) y arritmias (16,7%).

La evidencia acumulada sugiere que la COVID-19 se ve agravada por un mayor riesgo de eventos arritmicos. Se pudo demostrar⁵ que las arritmias representaron la principal complicación (19,6%) en 138 pacientes con COVID-19 hospitalizados, después del síndrome respiratorio de distrés agudo, observado particularmente en los ingresados en la unidad de cuidados intensivos, donde la prevalencia aumentó al 44,4%.

Otro estudio¹⁰ cuyo propósito fue evaluar la incidencia real de arritmias cardíacas en 692 pacientes con COVID-19 hospitalizados, informó la presencia de taquicardia ventricular (3,1%), bradicardia sinusal (7,8%), taquicardia supraventricular paroxística (26,6%) y fibrilación o aleteo auricular (62,5%).

En la enfermedad COVID-19 las arritmias, principalmente, pueden ser consecuencia de la hipoxia causada por afectación directa del tejido pulmonar, miocarditis o una respuesta inmune anormal del huésped. En segundo lugar, pueden ser resultado de la isquemia miocárdica, distensión miocárdica debida a hipertensión pulmonar, alteraciones electrolíticas, desequilibrios del volumen intravascular o por efectos secundarios de los medicamentos¹¹.

Se ha descrito¹² que la enfermedad COVID-19 evoluciona en tres fases o períodos. Conocerlos resulta fundamental ya que un tratamiento beneficioso en las primeras fases, puede no serlo en las avanzadas. Del mismo modo, la aparición de otras manifestaciones pudiese alertar sobre posteriores complicaciones más graves. La fase inicial, que presenta mayor carga viral, comprende desde el primero hasta aproximadamente el séptimo día de iniciados los síntomas (PCR nasofaríngeo positivo, anticuerpos negativos); la fase pulmonar o de neumonía está presente aproximadamente desde el 7º al día 10/15 (PCR positiva en vías bajas como esputo o heces, la serología IgM comienza a ser positiva); la tercera o fase hiperinflamatoria suele iniciar a partir del día 10/15 y a ella llegan más frecuentemente las personas mayores de 65 años y pacientes inmunodeprimidos o con otros factores de riesgo asociados¹².

Todavía es poco comprensible el mecanismo de origen de la bradicardia por COVID-19. No obstante, pudiese comprender la liberación de citoquinas, el incremento del tono vagal y el efecto directo del SARS-

CoV-2 sobre el nodo sinoauricular mediado por citoquinas inflamatorias en asociación con una «conversación cruzada» (*cross-talk*) entre el sistema nervioso autónomo y el sistema inmune⁶.

En los dos casos que se presentan se identificó bradicardia sinusal, con FC menor de 50 lpm, sin deterioro hemodinámico. Esta condición tuvo resolución paulatina a medida que se obtuvo mejoría del estado respiratorio, sin necesidad de tratamiento específico.

Es notorio destacar que en los casos expuestos anteriormente existían factores de riesgo para la aparición de complicaciones, aunque, sin dudas, lo más llamativo fue que el inicio de la bradicardia en ambas pacientes coincidió con el período denominado hiperinflamatorio o crítico de la enfermedad, usualmente después del día 10 de iniciados los síntomas de COVID-19. Esto confirma una vez más la necesidad de precisar el período en que se halla la infección por COVID-19 en el paciente, lo cual permitirá al personal médico estar preparado para enfrentar posibles complicaciones cardiovasculares o de otra índole que pudiesen surgir y, de este modo, contribuir a mejorar la calidad de la atención médica.

Es necesario aclarar que se descartó la ingestión de medicamentos causantes de bradicardia tanto en los días previos al ingreso como durante el mismo, y en el ECG el intervalo QT se mantuvo dentro de límites normales.

CONCLUSIONES

Desde que aparecieron los primeros casos de COVID-19 hasta la actualidad, la comunidad médica internacional ha avanzado mucho en su incesante objetivo de descifrar esta nueva enfermedad y encontrar la manera más eficaz y expedita para erradicarla. Aún permanecen muchos enigmas sin resolver, pero se ha demostrado su repercusión sobre el sistema cardiovascular. Aunque no es claro aún el mecanismo específico de producción de la bradicardia sinusal, como consecuencia de la alteración del sistema excitoconductor del corazón, sí se ha evidenciado que aparece en el momento crítico de la COVID-19, por lo cual puede interpretarse como signo inminente de complicaciones más graves.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bono J, Barcudi R, Sarmiento PE. Lesión miocárdica en el paciente con COVID-19. Sus implicancias clínicas. *Rev Argent Ter Intensiva* [Internet]. 2020 [citado 9 Abr 2021];37(2):18-22. Disponible en: <http://revista.sati.org.ar/index.php/MI/article/view/718>
2. Kriz C, Imam N, Zaidi S, eds. Breaking down COVID-19: A Living Textbook. Publication of First Medicine and Global Clinical Partners. VITAE [Internet]. 2020 [citado 9 Abr 2021];82(Edición Especial COVID-19). Disponible en: http://vitae.ucv.ve/pdfs/VITAE_6172.pdf
3. Gutiérrez López A, Cruz Cardentey M, Mengana Betancourt A, Castañeda Chirino O, Martínez López F, Falcón Rodríguez R. Arritmias cardíacas en pacientes con la COVID-19. Escenarios y tratamiento. *Rev Cuban Cardiol* [Internet]. 2020 [citado 12 Abr 2021];26(3). Disponible en: <https://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/1006/pdf>
4. Vélez Páez JL, Montalvo Villagómez MP, Irigoyen Mogro EB, Molina Vásquez PA. Bloqueo auriculoventricular avanzado y bradicardia extrema como síntomas iniciales de COVID-19: Reporte de un caso. *Bionatura*. 2020;5(2):1131-3. [DOI]
5. Lazzarini PE, Boutjdir M, Capecchi PL. COVID-19, Arrhythmic Risk, and Inflammation: Mind the Gap! *Circulation*. 2020;142(1):7-9. [DOI]
6. Pérez Fernández GA, Rzayeva A, Fonseca Gómez C, Hernández Carballo JF, Betancourt Nápoles R, Torres Ávila D. Bradycardia relativa en paciente con COVID-19. Reporte de caso en un hospital de Bakú. Azerbaiyán. *Rev Cuban Cardiol* [Internet]. 2020 [citado 14 Abr 2021];26(4). Disponible en: <https://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/1037/pdf>
7. Velázquez-Silva RI. Historia de las infecciones por coronavirus y epidemiología de la infección por SARS-CoV-2. *Rev Mex Traspl*. 2020;9(Supl 2):149-59. [DOI]
8. Mendoza I, González Carta K, Mendoza Brito I. Afectación cardiovascular por coronavirus a propósito de la nueva epidemia por 2019-ncov. *Sociedad Interamericana de Cardiología* [Internet]; Febrero 4, 2020 [citado 18 Abr 2021]. Disponible en: <https://bit.ly/3XzTJfs>
9. 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 18 Abr 2021];12(1):3-17. Disponible en: <https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/588/1113>
10. Mesquita D, Carmo P, Cabanelas N, Santos N, Mar-

- tins V, Sanfins V, *et al.* Cardiac arrhythmias in patients presenting with COVID-19 treated in Portuguese hospitals: A national registry from the Portuguese Association of Arrhythmology, Pacing and Electrophysiology. *Rev Port Cardiol.* 2021;40(8): 573-80. [DOI]
11. Dherange P, Lang J, Qian P, Oberfeld B, Sauer WH, Koplan B, *et al.* Arrhythmias and COVID-19: A Review. *JACC Clin Electrophysiol.* 2020;6(9):1193-204. [DOI]
12. García Fernández MA, Gómez de Diego JJ. COVID-19 y afectación cardíaca. *Rev Chil Anest.* 2020; 49(3):397-400. [DOI]