

Insuficiencia cardíaca y shock cardiogénico en la COVID-19

Dr.C. Lázara M. Pérez Yáñez¹ , Dr.C. Luis A. Ochoa Montes²  y Dr.C. Mirtha López Ramírez³ 

¹ Sección de Cardiología Diagnóstica, Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

² Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

³ Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 24 de febrero de 2022

Aceptado: 18 de mayo de 2022

Online: 26 de mayo de 2022

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Abreviaturas

ARA2: antagonistas del receptor de angiotensina 2

COVID-19: enfermedad por coronavirus de 2019 (*Coronavirus Infectious Disease 2019*)

ECA2: enzima convertidora de angiotensina 2

IC: insuficiencia cardíaca

IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina 2

NT-proBNP: siglas en inglés de fracción aminoterminal del

propéptido natriurético tipo B

SARS-CoV-2: siglas en inglés de coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2 (*severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*)

✉ LM Pérez Yáñez

Hospital Hermanos Ameijeiras

San Lázaro 701

e/ Belascoaín y Marqués González

Centro Habana 10300.

La Habana, Cuba.

Correo electrónico:

mirtica.perez@infomed.sld.cu

RESUMEN

La enfermedad por coronavirus de 2019 (COVID-19) surgió en Wuhan, China, en 2019. En 2020 fue declarada pandemia, debido al elevado número de pacientes infectados, su alta transmisibilidad y los desenlaces desfavorables. Produce una enfermedad pulmonar —que puede llegar a ser grave— con diferentes grados de afectación sistémica que se asocia, con frecuencia, a complicaciones cardiovasculares como insuficiencia cardíaca, *shock* cardiogénico y una mayor mortalidad, cardiovascular y total. El objetivo de este artículo de revisión es describir algunos elementos imo Insuficiencia cardíaca, *Shock* cardiogénico, COVID-19, Complicaciones rtales para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca y el *shock* cardiogénico en pacientes con COVID-19, pues ambas situaciones clínicas pueden ser parte de la forma de presentación de la enfermedad y, a su vez, una de las complicaciones más frecuentes de la COVID-19 en pacientes graves. También pueden asociarse miocarditis, eventos isquémicos agudo y arritmias. Su presencia en los pacientes con esta infección viral traduce un peor pronóstico y mayor mortalidad.

Palabras clave: Diabetes Mellitus, Enfermedad cardiovascular, Prevención, Tratamiento

Heart Failure and Cardiogenic Shock in COVID-19

ABSTRACT

Coronavirus disease 2019 (COVID-19) emerged in Wuhan, China, in 2019. It was declared a pandemic in 2020 due to the high number of infected patients, its elevated transmissibility, and unfavorable outcomes. COVID-19 primarily causes pulmonary disease —which can become severe— with varying degrees of systemic involvement. It is frequently associated with cardiovascular complications such as heart failure, cardiogenic shock, and increased cardiovascular and overall mortality. The aim of this review article is to describe key aspects of the diagnosis and treatment of heart failure and cardiogenic shock in patients with COVID-19, as both clinical conditions can be part of the disease's presentation and are among its most common complications in critically ill patients. Other associated conditions may include myocarditis, acute ischemic events, and arrhythmias. Their presence in patients with this viral infection correlates with a worse prognosis and higher mortality.

Keywords: Heart failure, Cardiogenic shock, COVID-19, Complications

INTRODUCCIÓN

La infección por el virus SARS-CoV-2 (*severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*), surgió en Wuhan, provincia de Hubei en China en el año 2019. El 11 de marzo de 2020 la Organización Mundial de la Salud (OMS) la decretó como pandemia, debido al incremento exponencial de pacientes infectados, su alto potencial de transmisibilidad y a sus desenlaces desfavorables¹. Los informes oficiales de los diferentes países coinciden en que 70-80% de los pacientes con infección confirmada por el SARS-CoV-2 tienen síntomas leves y no precisan más que tratamiento sintomático; pero entre 15-20% de los infectados sufre una enfermedad pulmonar con diferentes grados de afección sistémica, denominada enfermedad por coronavirus de 2019 (COVID-19), que sí conlleva a una mayor mortalidad¹⁻³.

INSUFICIENCIA CARDÍACA Y COVID-19

La infección por SARS-CoV-2 se ha asociado a mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares como miocarditis, infarto agudo de miocardio, arritmias e insuficiencia cardíaca (IC)². Esta última es una de las complicaciones más frecuentes de la COVID-19, y a su vez, puede ser la principal manifestación de presentación de la infección por SARS-CoV-2. Puede presentarse como una exacerbación de una IC preexistente o secundaria a IC aguda de reciente inicio, como un evento de miocarditis fulminante o un síndrome coronario agudo, de causa isquémica o hemodinámica. Una vez que aparece es considerado un factor que se ha asociado a la presencia de lesión miocárdica aguda, un peor pronóstico y muerte. La IC izquierda aparece en un 10% de los pacientes con IC y COVID-19; y la derecha, en un 39% de ellos, esta última se ha asociado con la presencia de síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), lesión pulmonar aguda y tromboembolismo pulmonar^{4,5}.

Yang y Jin⁶, detectaron, mediante ecocardiografía, un deterioro temporal de la función diastólica en pacientes con infección por SARS-CoV-2, que pudiera atribuirse al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica ante la infección viral.

La IC no es un diagnóstico patológico único, sino un síndrome clínico que consta de síntomas cardinales como disnea, fatiga, edemas en miembros inferiores, hepatomegalia, reflujo hepatoyugular, entre otros. Se debe a una anomalía estructural o funcional del corazón, o ambas, que da como resultado

presiones intracardíacas elevadas y un gasto cardíaco inadecuado en reposo o durante el ejercicio⁷.

En un artículo publicado en 2020 en la Revista Colombiana de Cardiología⁴, se sugirió considerar como sospechosos de COVID-19 a aquellos pacientes que ingresaran con diagnóstico de IC descompensada, síndrome coronario agudo, *shock* cardiogénico y miocardiopatía por estrés. En otro estudio se encontró que la IC aguda puede ser la forma de presentación en un 23% de los pacientes con COVID-19 y que la miocardiopatía puede aparecer, al inicio, en un 33% de los casos. Actualmente se desconoce si la IC se debe a una nueva miocardiopatía versus una exacerbación de IC no diagnosticada previamente⁸.

Chen *et al.*⁹, observaron, en una serie de pacientes hospitalizados por COVID-19, que los que fallecieron tuvieron una frecuencia hasta cuatro veces mayor de elevación de la troponina y la fracción aminoterminal del péptido natriurético tipo B (NT-proBNP, por sus siglas en inglés). Otro estudio, con 100 pacientes consecutivos hospitalizados por COVID-19, mostró que el hallazgo más frecuente era la dilatación del ventrículo derecho (39%) y tan solo un 10% de los casos tenía disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, siempre asociado a una peor evolución clínica de la enfermedad¹⁰.

SARS-CoV-2 y daño miocárdico

El SARS-CoV-2 es un virus ARN (ácido ribonucleico) monocatenario, del género beta-coronavirus de la familia Coronaviridae, tiene un ARN positivo de cadena simple con envoltura. En un tercio de su material genético contiene 4 proteínas estructurales, una de ellas es la proteína S (espícula [*spike protein* en su idioma original]) con la subunidad S1 que interviene en la afinidad del virus por la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2), la que se considera el sitio de entrada del SARS-CoV-2 a la célula del huésped¹¹⁻¹³. Esta ECA2 se encuentra en el corazón y el endotelio vascular, y desempeña un papel preponderante en la homeostasis cardiovascular por medio del sistema renina-angiotensina-aldosterona, por lo que la interacción del virus con el receptor ECA2 de la superficie del miocardio puede generar lesión miocárdica directa¹⁴. La lesión indirecta ocurre cuando el miocardio es afectado por otros mecanismos mediadores como son inflamatorios, neurógenos, hemodinámicos, de hiperreactividad vascular, disfunción endotelial e hipoxia, entre otros¹⁵⁻¹⁷. Algunos factores o mecanismos fisiopatológicos que pudiesen estar relacionados con

la aparición del daño miocárdico y la disfunción ventricular aguda en los pacientes con COVID-19 se exponen en el **(Recuadro 1)**^{15,16}.

La respuesta inflamatoria sistémica puede ocasionar un incremento del estrés en la circulación coronaria lo que puede llevar a la ruptura de una placa de ateroma e infarto (tipo 1)¹⁵. El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, con el consecuente incremento de la demanda de oxígeno, asociado a la hipoxia por la afectación pulmonar, genera un incremento en la demanda miocárdica de oxígeno que no se suple y causa lesión miocárdica (infarto tipo 2). Además, la liberación de citoquinas proinflamatorias (factor de necrosis tumoral alfa [TNF- α], interleucina (IL)-1 β , IL-2R, IL-6, IL-12, ferritina, quimiotoxinas) y la tormenta de citoquinas, desencadenada por el desequilibrio entre las respuestas tipo 1 y 2 de los linfocitos T cooperadores, generan daño miocárdico¹⁷.

Los medicamentos antivirales, antimaláricos y esteroides, usados para el tratamiento de la COVID-19, pueden generar lesión miocárdica o trastornos de la conducción, como prolongación del intervalo QT y arritmias tipo *torsades de pointes*¹⁸. La afectación multisistémica puede generar desbalance hidromineral (más común la hipocaliemia) por la interacción del virus con el sistema renina-angiotensina-aldosterona, lo cual favorece la aparición de arritmias¹⁹.

La elevación de enzimas cardíacas, especialmente troponina de alta sensibilidad, las anomalías electrocardiográficas y ecocardiográficas en el contexto de COVID-19 traducen la presencia de lesión miocárdica aguda. Son considerados marcadores de gravedad de la enfermedad y se han asociado directamente con un peor pronóstico, incluida una mayor mortalidad^{2,3,18}.

La lesión miocárdica aguda es la complicación cardiovascular más descrita, aparece entre 7,2-28,0% de los enfermos con COVID-19²⁰. Se ha observado que es más frecuente en mayores de 60 años, diabéticos, hipertensos y en pacientes con enfermedad arterial coronaria. Así mismo se ha descrito que los pacientes que la desarrollan tienen mayores concentraciones de leucocitos, plaquetas, proteína C reactiva y procalcitonina.

En un estudio realizado con 416 pacientes en Wuhan¹⁶, se observó que los enfermos que desarrollaron lesión miocárdica aguda fueron los que requirieron mayor tiempo de ventilación mecánica invasiva y los que recibieron, con mayor frecuencia, tratamiento con esteroides, inmunoglobulinas y an-

Recuadro 1. Algunos mecanismos fisiopatológicos de daño miocárdico en pacientes con COVID-19¹⁵⁻¹⁶.

Enfermedad cardiovascular previa
Factores de riesgo cardiovascular preexistentes
Aumento del estrés cardíaco y el estrés oxidativo
Lesión miocárdica directa
Hipoxemia, palpitaciones
Fiebre, inflamación extensa o sistémica
Estado de hipercoagulabilidad, trombosis
Aumento de la demanda metabólica y cardíaca
Trastornos hidroelectrolíticos
Trastornos de la regulación del sistema inmunitario
Efectos adversos del tratamiento farmacológico

tibióticos. El riesgo de morir para pacientes con lesión miocárdica fue de 4,26 veces el encontrado en pacientes sin ella al inicio de los síntomas (HR 4,26; IC 95%: 1,92-9,49) y de 3,41 veces entre el ingreso y el desenlace (HR 3,41; IC 95%: 1,62-7,16). En consecuencia, se registró mayor mortalidad en los pacientes con lesión miocárdica (51,2 vs. 4,5%).

Arritmias e insuficiencia cardíaca

Las arritmias (7-17%) han sido descritas como una manifestación cardiovascular frecuente en pacientes con infección por COVID-19. Las palpitaciones han sido referidas por un 7,3% de los pacientes al momento del ingreso, y se ha descrito la aparición de fibrilación auricular, taquicardia supraventricular paroxística, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y parada cardíaca²⁰.

La hipoxemia grave, secundaria a disfunción respiratoria puede, por sí misma, explicar la lesión miocárdica a través del estrés oxidativo, el daño mitocondrial y el fracaso ventricular derecho¹⁴. La IC puede estar asociada al antecedente de IC crónica. En una cohorte de 416 pacientes en China, se identificó que un 4,1% de los enfermos presentaba este antecedente. Así mismo, en quienes se demostró lesión miocárdica, con frecuencia se encontraron antecedentes de IC (14,6 vs. 1,5%) y niveles más elevados de NT-proBNP (689 vs. 139 pg/mL)^{21,22}.

Por otro lado, en una cohorte multicéntrica en China, en la que se incluyeron 191 pacientes, el 23% tuvo IC y, de éstos, el 63% no sobrevivió¹⁸.

Una de las formas de presentación de la IC en los pacientes con IC y COVID-19 es el *shock* cardiogénico. Actualmente, la causa y la mortalidad de este

tipo de *shock* en la COVID-19 es poco conocida, pero en estos pacientes se puede instaurar de manera abrupta y tener diferentes causas como el tromboembolismo pulmonar, la obstrucción aguda de las arterias coronarias, la miocarditis aguda y la miocardiopatía por estrés. Es fundamental realizar el diagnóstico diferencial con vistas al tratamiento etiológico²¹.

De Juan Bagudá *et al.*²¹, publican una tabla para facilitar el diagnóstico diferencial entre IC e infección por COVID-19. En esta última, frecuentemente aparece linfopenia (+++), y elevación de la proteína C reactiva (+++) y el dímero D (+++), mientras que el NT-proBNP no aumenta o su aumento es leve. En la radiografía de tórax, en la COVID-19, los infiltrados pulmonares son más periféricos, usualmente no existe cardiomegalia ni derrame pleural, y los hilios pueden o no estar ensanchados; mientras que en la IC los infiltrados pulmonares son más centrales, en alas de mariposa, es frecuente la cardiomegalia y el derrame pleural, y los hilios están ensanchados. Por su parte, en la tomografía pulmonar, la COVID-19 muestra imágenes en vidrio deslustrado de predominio periférico bilateral —aunque al inicio pueden ser unilaterales— condensaciones segmentarias y engrosamiento pleural; y en la IC el vidrio deslustrado y las condensaciones tiene una distribución más central, y es más frecuente la presencia de derrame pleural.

Recomendaciones para pacientes con antecedentes de insuficiencia cardíaca

Los pacientes con antecedentes de IC tienen un alto riesgo de complicaciones y muerte durante una infección por SARS-CoV-2, por lo que se deben adoptar medidas estrictas de prevención, como limitar las visitas médicas, realizar un aislamiento preventivo, hacer consultas de seguimiento por telemedicina o por vía telefónica y dar las indicaciones claras de signos de descompensación para lo cual deben consultar al servicio de urgencias como son: presencia de dolor torácico típico, alteraciones del ritmo cardíaco, descargas repetidas de dispositivos cardíacos. En los casos que se requiera ingreso por descompensación de su enfermedad cardiovascular de base, se debe realizar evaluación clínica exhaustiva y aislar al paciente para evitar la COVID-19¹⁰.

Wu *et al.*²³, incluyeron a 25 pacientes recuperados del síndrome respiratorio agudo grave de principios de siglo (infección por SARS-CoV), 12 años después de la infección, y encontraron que habían experimentado diversas enfermedades, incluyendo

susceptibilidad pulmonar a infecciones, tumores, enfermedades cardiovasculares (44%) y trastornos del metabolismo de la glucosa (60%). Además, el 68% tenía hiperlipidemia, con mayores concentraciones séricas de ácidos grasos libres, lisofosfatidilcolina, lisofosfatidiletanolamina y fosfatidilglicerol en comparación con los controles sanos; por lo cual, debido a la similitud estructural con el SARS-CoV-2, se infiere que el nuevo coronavirus también podría causar un daño cardiovascular a largo plazo, así que debe evaluarse esa posibilidad en este grupo de pacientes.

Recomendaciones para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en pacientes con COVID-19

No se recomienda la suspensión de medicamentos como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina 2 (IECA) o los antagonistas del receptor de angiotensina 2 (ARA2) en pacientes con sospecha o confirmación de COVID-19; pues, si bien se ha sugerido que debido a su mecanismo de acción sobre la ECA2 podrían aumentar el riesgo, no hay evidencia suficiente para desaconsejarlos; por el contrario, suspenderlos podría causar descompensación de su IC e ir en detrimento de su supervivencia^{7,24,25}.

Datos experimentales en modelos murinos apuntan a un efecto protector del losartán contra el daño pulmonar por coronavirus²⁴⁻²⁷. La proteína de la corona viral del SARS-CoV-2 interacciona con la ECA2 y la utiliza como vía de entrada a la colonización celular, y desregula ese mecanismo protector pulmonar, por lo que disminuye su concentración y deja a la angiotensina II sin oposición, con el consiguiente daño tisular inducido por esta. De ahí el efecto propuesto de los fármacos ARA-II de protección contra el daño pulmonar por SARS-CoV en roedores. Debido a que existe gran analogía entre el SARS-CoV y el SARS-CoV-2, en especial en su proteína de unión a la ECA2, es previsible que los anteriores hallazgos sean extrapolables a la situación actual con la COVID-19^{27,28}.

No está claro si el tratamiento previo con IECA y ARA-II afecta al pronóstico de los pacientes con COVID-19 o no, pero los datos de estudios actuales indican que la administración crónica de IECA y ARA-II es segura para los pacientes con COVID-19^{24,28}.

Se deben seguir las recomendaciones de las guías actuales de IC⁷. En pacientes con IC con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) reducida, se recomienda —salvo contraindicaciones— el uso de IECA/ARA-II o el inhibidor del receptor de angioten-

sina-nepirilina (ARNI, por sus siglas en inglés), betabloqueantes, antagonistas de los receptores de mineralocorticoides e inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2). Estos fármacos han demostrado que mejoran la supervivencia y reducen los síntomas, así como el riesgo de hospitalizaciones y muerte cardiovascular. Los iSGLT2 se emplean independientemente a que el paciente sea o no diabético y se añadirán diuréticos para la retención hídrica según sea necesario²⁸⁻³⁰.

En aquellos que presenten síntomas moderados con afectación pulmonar, se recomienda evitar la sobrecarga de líquidos y realizar analítica (que incluya troponinas y NT-proBNP), y ecocardiograma. En la enfermedad moderada o grave con signos de hiperinflamación (troponina, proteína C reactiva, IL-6 y NT-proBNP elevados, ferritina mayor a 1000 ng/ml y FEVI < 50%) se debe considerar el uso de inotrópicos, terapia anticitoquinas o esteroides^{29,30}.

En cuanto al tratamiento específico de la infección por SARS-CoV-2 como causa de la IC, en las guías actuales sobre tratamiento de la COVID-19²⁹, se recomienda el uso de remdesivir como antiviral en los pacientes que necesitan mínimo oxígeno suplementario. La combinación de remdesivir más dexametasona como antiinflamatorio está recomendada en aquellos que tienen mayor dependencia del oxígeno suplementario. Como alternativas a la dexametasona se puede utilizar prednisona, metilprednisolona e hidrocortisona. En los pacientes que, a pesar del oxígeno suplementario, tienen progresión de la hipoxemia con signos de inflamación sistémica significativa, se puede considerar añadir baricitinib (inhibidor de cinasas Janus) y tocilizumab (inhibidor de IL-6).

En publicaciones recientes^{29,30}, se especifica que en los primeros diez días se pueden utilizar terapias antivirales (remdesivir), anticuerpos monoclonales antivirales (bamlanivimab con etesevimab o casirivimab con imdevimab)) y plasma de personas convalecientes. No esteroides, ni inmunomoduladores. A partir del octavo día se puede evaluar el uso de esteroides e inmunomoduladores si fueran necesarios, pero los antivirales ya pueden ser ineficaces.

En el contexto de un *shock* cardiogénico en pacientes con COVID-19, el tratamiento general incluye las medidas habituales, como infusión de aminos o el uso de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO, por sus siglas en inglés) venoarterial, como puente a la recuperación. En pacientes con taquicardia sinusal, lo cual es muy frecuente en los pacientes con COVID-19 e IC, se puede utilizar soporte

inotrópico con levosimendán y milrinona, o asistencia ventricular si fuera necesaria para mantener la perfusión de otros órganos. El tratamiento, además de las medidas de asistencia respiratoria y circulatoria, incluyen el uso de corticoides e inmunoglobulinas.

Es importante descartar la tromboembolia pulmonar como causa del *shock* en pacientes con hipercoagulabilidad por la COVID-19, ya que tiene una alta mortalidad. Deben aplicarse todas las medidas disponibles: trombólisis, o tratamiento percutáneo y ECMO venoarterial, sobre todo en caso de contraindicación para la trombólisis o si esta resulta fallida. Otra complicación trombótica a descartar es la trombosis coronaria aguda en segmentos proximales de las arterias coronarias principales^{30,31}.

Trasplante cardíaco y COVID-19

En pacientes con IC avanzada y necesidad de trasplante cardíaco urgente, ante el contexto de pandemia, se recomienda realizar una evaluación detallada del paciente para definir riesgo/beneficio de un trasplante cardíaco. En caso de que se decida realizarlo, se deben hacer estudios del donante y del receptor que muestren resultados negativos para SARS-CoV-2. En pacientes que han presentado infección por coronavirus no se recomienda realizar un trasplante cardíaco urgente, debido al mal pronóstico a corto plazo y el alto riesgo de infección por COVID-19, sino que se recomienda esperar 14 días para el procedimiento²⁰.

Se ha observado una menor incidencia de infección por SARS-Cov-2 en los receptores de trasplante cardíaco en comparación con la población general, probablemente debido a su conocimiento previo y al uso de medidas protectoras y de barrera; pero cuando se infectan, tienden a tener peores resultados y mayor mortalidad debido a sus comorbilidades preexistentes y a la inmunodeficiencia.

Por lo tanto, el control de la terapia inmunosupresora plantea un desafío, en ausencia de ensayos (**Recuadro 2**). Los médicos confían en las recomendaciones de los expertos para mantener los inmunosupresores en caso de COVID-19 leve, y bajarlos al mínimo o incluso suspenderlos en caso de COVID-19 crítico o complicaciones sistémicas^{21,32}.

En pacientes con trasplante cardíaco se recomienda aislamiento preventivo estricto para evitar infección por SARS-CoV-2, y seguimiento por vía telefónica. Se desaconseja la realización de biopsias endomiocárdicas y ecocardiogramas de control para evitar el contacto con el hospital, a excepción de los

Recuadro 2. Trasplante de corazón, inmunosupresión e infección por COVID-19.

Enfermedad leve
- Mantener pauta habitual de inmunosupresión o reducir/suspender micofenolato/azatioprina 48 horas
Enfermedad moderada-grave
- Considerar suspender micofenolato/azatioprina y reducir niveles de anticalcineurínico
- Se puede aumentar la corticoterapia o incluso administrar inmunoglobulinas
Terapia farmacológica
- No existe evidencia específica de ningún tratamiento y se deben establecer protocolos en cada centro
- Se han utilizado cloroquina, hidroxiclороquina, inmunoglobulina endovenosa, suero de pacientes con infección por COVID-19 resuelta, remdesivir, esteroides a altas dosis y tocilizumab
- Se recomienda cautela en el uso de lopinavir/ritonavir, darunavir/ritonavir y darunavir/cobicistat por las interacciones farmacológicas significativas con los inmunosupresores

tres primeros meses o tras un episodio de rechazo³³.

En pacientes con trasplante cardíaco y sospecha/confirmación de infección por COVID-19, se recomienda realizar tomografía de pulmón y tomar las siguientes medidas³³:

1. Administrar hidroxiclороquina 400 mg cada 12 horas el primer día y continuar con 200 mg cada 12 horas hasta completar 7 días.
2. Administrar azitromicina 500 mg diarios hasta completar 5-7 días (estricta vigilancia del intervalo QT en el electrocardiograma diario).
3. Si QT corregido (QTc) mayor de 500 milisegundos, considerar fármacos como betabloqueadores y magnesio para reducirlo, y evitar al máximo la retirada de la medicación antiviral.
4. Administración de lopinavir/ritonavir 400/100 mg por vía oral cada 12 horas por 10 días.
5. Si requiere profilaxis gástrica, evitar ranitidina.
6. Inicio de anticoagulación parenteral en caso de aumento del dímero D.

EPÍLOGO

La insuficiencia cardíaca y el *shock* cardiogénico pueden ser la forma de presentación y una de las complicaciones más frecuentes de la forma grave de enfermedad por coronavirus de 2019. Se asocian con gran frecuencia a la miocarditis, el evento isquémico agudo y las arritmias. Su presencia en los pacientes con esta infección se ha considerado un factor que traduce un peor pronóstico y mayor mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Phelan AL, Katz R, Gostin LO. The Novel Corona-

virus Originating in Wuhan, China: Challenges for Global Health Governance. *JAMA*. 2020;323(8):709-10. [DOI]

2. Feng Y, Ling Y, Bai T, Xie Y, Huang J, Li J, *et al*. COVID-19 with Different Severities: A Multicenter Study of Clinical Features. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;201(11):1380-8. [DOI]
3. Onder G, Rezza G, Brusaferro S. Case-Fatality Rate and Characteristics of Patients Dying in Relation to COVID-19 in Italy. *JAMA*. 2020;323(18):1775-6. [DOI]
4. López-Ponce de León JD, Cárdenas-Marín PA, Giraldo-González GC, Herrera-Escandón A. Coronavirus – COVID 19: Más allá de la enfermedad pulmonar, qué es y qué sabemos del vínculo con el sistema cardiovascular. *Rev Colomb Cardiol*. 2020;27(3):142-52. [DOI]
5. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX, *et al*. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *N Engl J Med*. 2020;382(18):1708-20. [DOI]
6. Yang C, Jin Z. An Acute Respiratory Infection Runs Into the Most Common Noncommunicable Epidemic-COVID-19 and Cardiovascular Diseases. *JAMA Cardiol*. 2020;5(7):743-4. [DOI]
7. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, *et al*. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599-726. [DOI]
8. Mesa González M, Correa Padilla JM, Abreu Cruz AA. Complicaciones cardiovasculares en COVID-19. *Boletín Científico del CIMEQ* [Internet]. 2020 [citado 11 Feb 2022];1(16):5-6. Disponible en: <https://instituciones.sld.cu/bolcimeq/2020/07/06/429/>

9. Chen T, Wu D, Chen H, Yan W, Yang D, Chen G, *et al.* Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study. *BMJ* [Internet]. 2020 [citado 11 Feb 2022];368:m1091. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bmj.m1091>
10. Szekely Y, Lichter Y, Taieb P, Banai A, Hochstadt A, Merdler I, *et al.* Spectrum of Cardiac Manifestations in COVID-19: A Systematic Echocardiographic Study. *Circulation*. 2020;142(4):342-53. [DOI]
11. Guo YR, Cao QD, Hong ZS, Tan YY, Chen SD, Jin HJ, *et al.* The origin, transmission and clinical therapies on coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak - An update on the status. *Mil Med Res* [Internet]. 2020 [citado 15 Feb 2022];7(1):11. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s40779-020-00240-0>
12. Ochoa Montes LA. Complicaciones y mortalidad cardiovascular durante la COVID-19. Grupo de Investigación en Muerte Súbita (GIMUS). *Acta Méd* [Internet]. 2020 [citado 15 Feb 2022];21(4):e155. Disponible en: <https://revactamedica.sld.cu/index.php/act/articloe/view/155/pdf>
13. Lippi G, Sanchis-Gomar F, Henry BM. Coronavirus disease 2019 (COVID-19): The portrait of a perfect storm. *Ann Transl Med*. 2020;8(7):497. [DOI]
14. Hu H, Ma F, Wei X, Fang Y. Coronavirus fulminant myocarditis treated with glucocorticoid and human immunoglobulin. *Eur Heart J*. 2021;42(2):206. [DOI]
15. Zheng YY, Ma YT, Zhang JY, Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat Rev Cardiol*. 2020;17(5):259-60. [DOI]
16. Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, *et al.* Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol*. 2020;5(7):802-10. [DOI]
17. Wong CK, Lam CW, Wu AK, Ip WK, Lee NL, Chan IH, *et al.* Plasma inflammatory cytokines and chemokines in severe acute respiratory syndrome. *Clin Exp Immunol*. 2004;136(1):95-103. [DOI]
18. Giudicessi JR, Noseworthy PA, Friedman PA, Ackerman MJ. Urgent Guidance for Navigating and Circumventing the QTc-Prolonging and Torsadogenic Potential of Possible Pharmacotherapies for Coronavirus Disease 19 (COVID-19). *Mayo Clin Proc*. 2020;95(6):1213-21. [DOI]
19. Chen D, Li X, Song Q, Hu C, Su F, Dai J, *et al.* Assessment of Hypokalemia and Clinical Characteristics in Patients With Coronavirus Disease 2019 in Wenzhou, China. *JAMA Netw Open* [Internet]. 2020 [citado 16 Feb 2022];3(6):e2011122. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.11122>
20. Liu K, Fang YY, Deng Y, Liu W, Wang MF, Ma JP, *et al.* Clinical characteristics of novel coronavirus cases in tertiary hospitals in Hubei Province. *Chin Med J (Engl)*. 2020;133(9):1025-31. [DOI]
21. De Juan Bagudá J, Farrero Torres M, García-Cosío MD, Recio Mayoral A, Sabé Fernández N, García Pinilla JM. Implicaciones de la pandemia por COVID-19 para el paciente con insuficiencia cardíaca, trasplante cardíaco y asistencia ventricular. Recomendaciones de la Asociación de Insuficiencia Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología. *REC: CardioClinics*. 2020;55(2):94-102. [DOI]
22. Prieto-Alhambra D, Balló E, Coma E, Mora N, Aragón M, Prats-Urbe A, *et al.* Filling the gaps in the characterization of the clinical management of COVID-19: 30-day hospital admission and fatality rates in a cohort of 118 150 cases diagnosed in outpatient settings in Spain. *Int J Epidemiol*. 2021;49(6):1930-9. [DOI]
23. Wu Q, Zhou L, Sun X, Yan Z, Hu C, Wu J, *et al.* Altered Lipid Metabolism in Recovered SARS Patients Twelve Years after Infection. *Sci Rep*. 2017;7(1):9110. [DOI]
24. Soria Arcos F, Romero Puche A, Vicente Vera T. Controversias sobre el tratamiento con IECA/ARA-II y COVID-19. *Rev Esp Cardiol*. 2020;73(6):516. [DOI]
25. Imai Y, Kuba K, Rao S, Huan Y, Guo F, Guan B, *et al.* Angiotensin-converting enzyme 2 protects from severe acute lung failure. *Nature*. 2005;436(7047):112-6. [DOI]
26. Nicholls J, Peiris M. Good ACE, bad ACE do battle in lung injury, SARS. *Nat Med*. 2005;11(8):821-2. [DOI]
27. Xu X, Chen P, Wang J, Feng J, Zhou H, Li X, *et al.* Evolution of the novel coronavirus from the ongoing Wuhan outbreak and modeling of its spike protein for risk of human transmission. *Sci China Life Sci*. 2020;63(3):457-60. [DOI]
28. Zhang H, Penninger JM, Li Y, Zhong N, Slutsky AS. Angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) as a SARS-CoV-2 receptor: molecular mechanisms and potential therapeutic target. *Intensive Care Med*. 2020;46(4):586-90. [DOI]
29. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Treatment Guidelines [Internet]. Bethesda (MD): National

- Institutes of Health (US); 2021. Enlace:
https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK570371/pdf/Bookshelf_NBK570371.pdf
30. Sánchez-Recalde Á, Solano-López J, Miguelena-Hycka J, Martín-Pinacho JJ, Sanmartín M, Zamorano JL. COVID-19 y shock cardiogénico: diferentes formas de presentación cardiovascular con alta mortalidad. *Rev Esp Cardiol*. 2020;73(8):669-72. [DOI]
31. Álvarez-Rosales H, Fernández-Rivera BJ, Guillén-Rojas R, Escamilla-Ríos DE, Herrera-Elizalde R, Telona-Fermán E, *et al*. Recomendaciones para el manejo de la vía aérea en caso sospechoso y/o confirmado con COVID-19. Protocolo del Departamento de Anestesiología Cardiovascular del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. *Arch Cardiol Mex*. 2021;91(Supl. COVID):095-101. [DOI]
32. Melhaoui I, Oujidi Y, El Heddad IA, Bensaid A, Bkiyar H, Bentata Y, *et al*. Management of post cardiac transplantation immunosuppression and COVID-19: A case report. *Ann Med Surg (Lond)* [Internet]. 2021 [citado 21 Feb 2022];71:102875. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2021.102875>
33. Lima B, Gibson GT, Vullaganti S, Malhame K, Maybaum S, Hussain ST, *et al*. COVID-19 in recent heart transplant recipients: Clinicopathologic features and early outcomes. *Transpl Infect Dis* [Internet]. 2020 [citado 22 Feb 2022];22(5):e13382. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/tid.13382>