

Complicaciones cardiovasculares en COVID-19

Cardiovascular complications of COVID-19

Jazmín Guadalupe Emeterio-Alcázar¹, Jhony O. Martínez-Barragán¹, Josué D. Cadeza-Aguilar^{1*}, Irene Balam-Lara¹, Edith L. Nicolás-Martínez¹, J Gustavo Lugo-Goytia¹, Iván A. Osuna-Padilla¹ y Carmen M. Hernández-Cárdenas² 

¹Departamento de Áreas Críticas; ²Dirección General, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Ciudad de México, México

Resumen

La infección por SARS-CoV-2 se asocia con un espectro amplio de manifestaciones cardiovasculares que incrementan significativamente la morbimortalidad. El daño miocárdico agudo, detectado por la elevación de troponinas cardíacas, se presenta en el 10-25% de los pacientes hospitalizados y es un predictor independiente de mortalidad, especialmente en pacientes críticos y aquellos con enfermedad cardiovascular preexistente. Las complicaciones agudas incluyen miocarditis aguda, trastornos del ritmo, insuficiencia cardíaca y cor pulmonale. La fisiopatología es multifactorial, involucrando daño viral directo vía receptores ACE2, desequilibrio entre demanda y aporte de oxígeno, y la «tormenta de citocinas». En la fase postaguda (≥ 4 semanas) persiste un riesgo elevado de eventos arrítmicos, insuficiencia cardíaca y alteraciones de la coagulación. El perfil de seguridad cardiovascular de las terapias antivirales e inmunomoduladores actuales varía desde mayor riesgo de arritmias, hasta la reducción del riesgo de complicaciones cardíacas a largo plazo. Las complicaciones cardiovasculares de la COVID-19 son frecuentes y heterogéneas. La vigilancia estrecha de biomarcadores y la evaluación ecocardiográfica son fundamentales para el manejo oportuno, tanto en la etapa crítica como en el seguimiento a largo plazo de los supervivientes.

Palabras clave: COVID-19. Enfermedades cardiovasculares. Miocarditis. Arritmias cardíacas. Síndrome postagudo de COVID-19.

Abstract

SARS-CoV-2 infection is associated with a broad spectrum of cardiovascular manifestations that significantly increase morbidity and mortality. Acute myocardial injury, detected by elevated cardiac troponins, occurs in 10-25% of hospitalized patients and serves as an independent predictor of mortality, particularly in critically ill patients and those with pre-existing cardiovascular disease. Acute complications include acute myocarditis, rhythm disorders, heart failure, and cor pulmonale. The pathophysiology is multifactorial, involving direct viral damage via ACE2 receptors, oxygen supply-demand mismatch, and the «cytokine storm». In the post-acute phase (≥ 4 weeks), an elevated risk of arrhythmic events, heart failure, and coagulation disorders persists. The cardiovascular safety profile of current antiviral and immunomodulatory therapies varies, ranging from an increased risk of arrhythmias to a reduction in long-term cardiac complications. Cardiovascular complications of COVID-19 are frequent and heterogeneous. Close monitoring of biomarkers and echocardiographic evaluation are essential for timely management, both in the critical stage and during the long-term follow-up of survivors.

Keywords: COVID-19. Cardiovascular diseases. Myocarditis. Cardiac arrhythmias. Post-acute COVID-19 syndrome.

*Correspondencia:

Josué D. Cadeza-Aguilar
E-mail: jdcanm@gmail.com

Recibido: 28-11-2025

Aceptado: 23-04-2026

DOI: 10.24875/NCT.M26000062

Disponible en línea: 30-07-2026

Neumol Cir Torax. 2025;84(4):306-312

www.revistanct.org.mx

2594-1526 / © 2026 Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El Colegio Americano de Cardiología y la Asociación Americana del Corazón reconocen que el COVID-19 causa diversas complicaciones cardiovasculares que afectan a pacientes con o sin enfermedad cardiovascular preexistente. Aproximadamente entre el 10 y el 20% de los pacientes hospitalizados presentan evidencia de daño miocárdico¹. El daño o lesión miocárdicos fue un concepto que se estableció en el consenso de la Sociedad Europea de Cardiología en 2018, sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio; se señala que es la detección de troponinas cardíacas con al menos 1 valor por arriba del límite superior de referencia del percentil 99; se considera daño miocárdico agudo cuando hay aumento o descenso de los valores de troponinas cardíacas en mediciones consecutivas. Las causas que pueden llevar a esto son diversas e incluyen condiciones cardíacas y extracardíacas².

Las complicaciones cardiovasculares de la COVID-19 se extienden más allá de la fase aguda y afectan a múltiples sistemas orgánicos. En la [tabla 1](#) se resumen las complicaciones asociadas a la infección aguda grave por COVID-19. La lesión miocárdica se produce en aproximadamente el 25% de los pacientes hospitalizados y se asocia con un mayor riesgo de mortalidad³. Los mecanismos son heterogéneos e incluyen el desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno, la invasión viral directa del miocardio, la inflamación, la rotura de la placa coronaria con infarto agudo de miocardio, la trombosis microvascular y el estrés adrenérgico³.

La lesión miocárdica aguda se fue documentando conforme se generaron reportes y estudios procedentes de China, Europa y EE.UU. Algunos registros señalan una incidencia de entre el 7 y el 17%⁴, mientras que otros reportes la ubican entre el 20 y el 29%⁵. Se ha observado que la lesión miocárdica era más frecuente en pacientes admitidos a la unidad de cuidados intensivos (UCI) (22 vs. 2%) y más frecuente entre los pacientes que habían fallecido (59 vs. 1%)⁴. En estudios subsecuentes se observó que los pacientes sin enfermedad cardiovascular y troponina normal tuvieron una mortalidad del 7.62%, mientras que los pacientes con enfermedad cardiovascular y troponina normal presentaron una mortalidad del 13.3%, los pacientes sin enfermedad cardiovascular y troponina elevada tuvieron una mortalidad del 37.5% y los pacientes con enfermedad cardiovascular y troponina elevada presentaron una mortalidad del 69.4%⁶. En otro estudio que incluyó a 671 pacientes con COVID-19 grave, se encontró que el riesgo de muerte intrahospitalaria puede ser predicha

mediante marcadores de daño miocárdico como la mioglobina, la troponina I y la fracción MB de la creatina fosfoquinasa (CPK-MB), ya que cuando estos se encuentran incrementados en plasma, disminuye la sobrevida. El riesgo es mayor en pacientes con edad avanzada, con comorbilidades cardiovasculares y con incremento en la expresión de moléculas proinflamatorias⁷.

La lesión miocárdica aguda se observa más frecuentemente en los pacientes críticos más afectados por el SARS-CoV-2, aproximadamente un 5% del total de infectados; generalmente, ocurre entre 12 a 20 días después del inicio de los síntomas. El grupo etario más afectado son los mayores de 65 años. Es en esta etapa donde se puede desarrollar síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) grave y falla orgánica múltiple⁸. Con base en todo lo anterior, algunos investigadores han propuesto algoritmos de tratamiento en los cuales ante un incremento plasmático de troponina (I o T), se sugiere ingresar al paciente a la UCI, efectuar un estrecho monitoreo hemodinámico y realizar una adecuada evaluación ecocardiográfica; con el fin de limitar el impacto negativo del daño miocárdico agudo en la sobrevida⁹. Las diversas complicaciones cardiovasculares pueden estar presentes en cualquier paciente afectado por COVID-19 y pueden presentarse tanto en forma aguda como a largo plazo⁵.

Complicaciones cardiovasculares agudas asociadas a COVID-19

Las complicaciones cardiovasculares agudas incluyen miocarditis, síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca (IC), choque cardiogénico, trastornos del ritmo (arritmias tanto auriculares como ventriculares), complicaciones tromboembólicas y cerebrovasculares¹. Los mecanismos propuestos implican la activación de cascadas inflamatorias y trombóticas, daño viral directo a los miocitos o al endotelio vascular y empeoramiento de las anomalías ateroscleróticas y estructurales subyacentes¹. La COVID-19 puede desencadenar IC aguda o choque cardiogénico por medio de una disfunción sistólica del ventrículo izquierdo de nueva aparición (relacionada con miocarditis, lesión endotelial y microvascular, estrés miocárdico por aumento de la demanda y disminución de la oxigenación, y aumento repentino de citocinas proinflamatorias) o una disfunción del ventrículo derecho de nueva aparición (por embolia pulmonar aguda o sobrecarga por SIRA)¹. La infección se asocia con un mayor riesgo de accidente cerebrovascular, ataque isquémico transitorio (AIT) y eventos tromboembólicos venosos y arteriales¹.

Tabla 1. Complicaciones cardiovasculares agudas asociadas a COVID-19

Complicación cardiovascular	Mecanismos fisiopatológicos principales	Manifestaciones/hallazgos relevantes	Impacto clínico
Miocarditis aguda	Daño viral directo al miocardio, migración de macrófagos infectados, tormenta de citocinas (IL-1, IL-6, TNF- α), activación de linfocitos T CD8	Inflamación miocárdica, prolongación del QT, canalopatías inflamatorias, arritmias	Incremento de morbimortalidad y riesgo elevado de arritmias
Trastornos del ritmo (arritmias)	Inflamación sistémica, daño viral directo, activación simpática, alteración hemodinámica	Fibrilación auricular, fibrilación ventricular, taquicardia ventricular, extrasístoles ventriculares	La fibrilación auricular se asocia con mayor mortalidad intrahospitalaria
Insuficiencia cardíaca	Tormenta inflamatoria, hipoxemia, aumento de demanda de oxígeno, infarto tipo 1 y 2, disfunción ventricular derecha por SIRA o TEP	IC aguda <i>de novo</i> o descompensación de IC previa, choque cardiogénico, muerte súbita	Alta mortalidad, especialmente asociada a choque séptico
Choque cardiogénico	Disfunción sistólica ventricular izquierda o derecha, inflamación severa, lesión miocárdica	Hipoperfusión sistémica, falla multiorgánica	Mortalidad muy elevada
Complicaciones tromboembólicas y cerebrovasculares	Disfunción endotelial, inflamación, estrés oxidativo, activación plaquetaria	Accidente cerebrovascular, AIT, tromboembolia venosa y arterial	Mayor riesgo de eventos trombóticos y mortalidad
CPA en SIRA	Aumento de poscarga del ventrículo derecho, ventilación mecánica, hipertensión pulmonar, alteración de ACE2	Disfunción ventricular derecha, hipoxemia grave	Complicación frecuente del SIRA asociado a COVID-19
Lesión miocárdica	Inflamación, hipoxia, daño endotelial y microvascular	Elevación de troponina y CK-MB	Asociada a peor pronóstico y mayor mortalidad

ACE2: enzima convertidora de angiotensina 2; AIT: accidente isquémico transitorio; CK-MB: fracción MB de la creatina cinasa; CPA: *cor pulmonale* agudo; IC: insuficiencia cardíaca; IL-6: interleucina 6; SIRA: síndrome de insuficiencia respiratoria aguda; TEP: tromboembolia pulmonar; TNF- α : factor de necrosis tumoral alfa.

Miocarditis aguda

La miocarditis aguda es una complicación cardiovascular significativa en el contexto de COVID-19, que contribuye de manera notable al aumento de la morbimortalidad. Esta afección se caracteriza por una lesión miocárdica, que puede producirse tanto por el daño directo al tejido cardíaco causado por el virus como por la migración extrapulmonar de macrófagos alveolares infectados, lo cual predispone a la aparición de arritmias cardíacas. Un elemento clave en el desarrollo de la miocarditis es la denominada «tormenta de citocinas», en la que se liberan grandes cantidades de citocinas proinflamatorias a la circulación y se incrementa la activación de linfocitos T. Los linfocitos T CD8 migran hacia los cardiomiocitos, provocando inflamación del miocardio^{10,11}.

Las citocinas más relevantes en este proceso incluyen la interleucina (IL) 1, la IL-6 y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α); estas moléculas pueden modular la expresión y función de los canales de potasio y calcio, generando canalopatías cardíacas inflamatorias y provocando una prolongación del potencial de acción ventricular. Las citocinas inflamatorias son un desencadenante

bien conocido de arritmias cardíacas. Esto se debe a la sobreactivación del sistema simpático cardíaco, mediada tanto por el reflejo inflamatorio que involucra el hipotálamo como por la activación periférica a través de la vía del ganglio estrellado, lo que puede prolongar el intervalo QT en el electrocardiograma. Es importante señalar que la IL-6 inhibe el citocromo P450 (CYP450), lo que incrementa la biodisponibilidad de fármacos que prolongan el intervalo QT, aumentando así el riesgo de arritmias en pacientes con miocarditis aguda; mecanismo que podría ser similar al observado en la miocarditis aguda asociada a COVID-19¹².

Trastornos del ritmo

Las arritmias son frecuentes y se han notificado casos de fibrilación auricular (FA) y ventricular (FV), y taquiarritmias ventriculares¹³. La Asociación Americana del Corazón señala que los mecanismos incluyen efectos autonómicos directos, alteración hemodinámica, inflamación y daño viral directo, con infiltración cardíaca por SARS-CoV-2 que ocurre principalmente en el intersticio¹⁴. La activación simpática aumentada y las

consecuencias hemodinámicas adversas persisten durante la recuperación¹⁴.

Un estudio observacional unicéntrico, cuyo objetivo era investigar la incidencia de FA en pacientes hospitalizados con COVID-19 y comprender su impacto en la tasa de mortalidad intrahospitalaria, informó que el 17.6% presentó FA (12.5% de nueva aparición). La FA fue un predictor independiente de mortalidad intrahospitalaria (riesgo relativo: 1.56)¹⁵. Se desconoce si esta alta incidencia de FA y el exceso de mortalidad asociado son específicos de la COVID-19 o, en cambio, manifestaciones de la gravedad de la enfermedad e inflamación sistémica. Un estudio de cohorte retrospectivo multicéntrico de 3,970 pacientes hospitalizados con COVID-19 halló una incidencia de FA de aproximadamente el 13%, similar a la de una cohorte comparativa ingresada con influenza grave¹⁶.

Se han observado extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular (TV) no sostenida y TV/FV sostenida en pacientes con infección aguda por SARS-CoV-2. La lesión miocárdica se asoció con mortalidad, mientras que aquellos con cardiopatía subyacente sin lesión miocárdica tuvieron un pronóstico más favorable. En pacientes con COVID-19, la prevalencia general de arritmias ventriculares oscila entre el 0.1 y el 8% según datos principalmente retrospectivos¹⁷. En un estudio retrospectivo de 187 pacientes hospitalizados con COVID-19 confirmado al inicio de la pandemia en China, los pacientes con niveles elevados de troponina T tuvieron mayor probabilidad de TV/FV en comparación con aquellos con niveles normales de troponina (11.5 vs. 5.2%)⁶. En un estudio observacional prospectivo de 143 pacientes hospitalizados en EE.UU. con COVID-19 y monitorizados mediante telemetría, se informó que el 1.4% presentó TV sostenida y el 0.7% FV¹⁸.

Insuficiencia cardíaca

La infección por SARS-CoV-2 puede causar o empeorar la IC por medio de una gran variedad de mecanismos que pueden conducir simultáneamente a arritmias, choque cardiogénico y muerte cardíaca súbita¹⁹. Las infecciones agudas provocan la liberación de citocinas proinflamatorias y el reclutamiento de macrófagos y granulocitos proinflamatorios, lo que conduce a una tormenta inflamatoria grave que puede exagerar la lesión inicial. En combinación con la insuficiencia respiratoria hipoxémica y el aumento de la demanda de oxígeno del miocardio, pueden provocar un desajuste entre el suministro y la demanda de oxígeno y precipitar un infarto de miocardio tipo 2; ambos pueden desencadenar la

descompensación de la IC preexistente o el desarrollo de una IC aguda *de novo*. La insuficiencia ventricular derecha también puede desarrollarse secundaria a presiones pulmonares elevadas en el contexto SIRA y/o tromboembolia pulmonar (TEP)²⁰. Otro factor que contribuye a la depresión cardíaca podría ser la disfunción de la coagulación inducida por la sepsis²¹. Los pacientes con COVID-19 tienen un mayor riesgo de trombosis en las circulaciones arterial y venosa debido a disfunción endotelial, inflamación, estrés oxidativo y activación plaquetaria²². En este contexto pueden producirse síndromes coronarios agudos con rotura de placa que conduce a infarto de miocardio tipo I. Generalmente, la combinación entre IC y choque séptico conduce a una mayor tasa de mortalidad del 70 al 90% en comparación con el 20% en pacientes sépticos sin deterioro cardiovascular²³.

Se ha reportado también que en el 15 a 29% de los pacientes con COVID-19, el virus causa insuficiencia renal en el contexto de una lesión renal aguda, que puede conducir a una sobrecarga de volumen que puede exacerbar una IC crónica²⁴. Por otro lado, el SIRA inducido por COVID-19 (enfermedad pulmonar parenquimatosa) puede provocar hipertensión pulmonar y la consiguiente IC derecha⁴.

Los péptidos natriuréticos elevados sugieren IC con peor pronóstico de COVID-19 y justifican realizar un ecocardiograma para evaluar mejor la función cardíaca. Si la IC está presente como parte del proceso infeccioso, optimizar las condiciones de carga es fundamental. Los marcadores de lesión cardíaca (fracción MB de la creatina cinasa [CK-MB] y troponina) tienden a aumentar significativamente más en pacientes con factores de riesgo de enfermedad cerebrovascular y se asocian con una mortalidad significativamente mayor.

Cor pulmonale agudo en SIRA relacionado con COVID-19

La fisiopatología de la disfunción cardiovascular relacionada con el SARS-CoV-2 podría deberse al reconocimiento de la enzima convertidora de angiotensina humana 2 (ACE2) por el SARS-CoV-2. El virus usa la ACE2 como un receptor funcional para ingresar a la célula²⁵. Además, el receptor de ACE2 no solo está presente en las células alveolares del pulmón, sino también en muchos tejidos extrapulmonares, especialmente el corazón y el endotelio vascular. Por tanto, el efecto viral directo sobre el corazón y los vasos puede provocar una disfunción del ventrículo derecho (VD). Otra posible causa es el impacto del síndrome de

Tabla 2. Comparativa de los efectos cardiacos de fármacos utilizados en COVID-19

Fármacos	Riesgos cardiacos reportados	Beneficios cardiovasculares
Remdesivir	Bradicardia e hipotensión	Acorta el tiempo de recuperación en pacientes hospitalizados con enfermedad grave
Paxlovid (nirmatrelvir/ritonavir)	Principalmente interacciones medicamentosas críticas con fármacos cardiovasculares. Se han reportado casos de hipertensión leve	Reducción significativa del riesgo de mortalidad cardiovascular y complicaciones como arritmias e infartos a corto y largo plazo (hasta 1 año)
Molnupiravir	Efectos mínimos; no se han identificado riesgos cardiovasculares sustanciales en los estudios actuales	Reducción de complicaciones cardiacas a corto plazo (primeros 21 días), aunque su beneficio a largo plazo es menor que el de Paxlovid

dificultad respiratoria aguda (SDRA) y la ventilación mecánica en el VD. El *cor pulmonale* agudo (CPA) es una complicación bien conocida del SDRA a pesar de una ventilación protectora, con una incidencia del 25%. Por lo tanto, el CPA puede estar relacionada con una alta presión de conducción, lo que lleva a un aumento de la poscarga del VD²⁶. Algunos autores han planteado la hipótesis de que la hipoxemia relacionada con el SARS-CoV-2 se debe al deterioro de la vasoconstricción pulmonar hipóxica y a la desregulación del flujo sanguíneo pulmonar, lo que lleva a una derivación intrapulmonar responsable de la hipoxemia grave²⁷. El CPA puede ocurrir en pacientes que padecen SIRA relacionado con el SARS-CoV-2 y la ecocardiografía es la principal herramienta para diagnosticar el CPA²⁸.

Complicaciones cardiovasculares a largo plazo

Las manifestaciones cardiovasculares a largo plazo que ocurren ≥ 4 semanas después de la infección inicial (síndrome postagudo de COVID-19). Pueden incluir dolor torácico, palpitaciones, taquicardia sinusal inapropiada, síndrome de taquicardia ortostática postural, arritmia auricular, miocardiopatía y tromboembolia¹. Los posibles mecanismos incluyen daño celular directo e indirecto mediado por virus, estado procoagulante, respuesta inmunitaria que afecta la integridad estructural del miocardio y el pericardio, y regulación negativa de la ACE2¹. Se han reportado anomalías miocárdicas en la resonancia magnética y elevaciones de troponina cardiaca > 2 meses después del diagnóstico de COVID-19, con fibrosis o cicatriz miocárdica que potencialmente conduce a arritmias¹.

Síndrome post-COVID-19

Las complicaciones cardiovasculares postagudas ocurren incluso en personas no hospitalizadas o con

síntomas leves. El riesgo de complicaciones cardiovasculares aumenta significativamente durante los primeros seis meses posteriores a la infección, con evidencia de daño miocárdico, IC, arritmias y alteraciones de la coagulación que persisten más allá de los 30 días²⁹. Los pacientes mayores con hipertensión, diabetes y antecedentes de enfermedad vascular presentan peores resultados y tienen mayor probabilidad de desarrollar complicaciones cardiovasculares a largo plazo²⁹.

Las arritmias cardiacas y la enfermedad arterial periférica se han asociado con la infección aguda, subaguda y posterior a COVID-19¹⁷. Los pacientes que desarrollan miocarditis por COVID-19 también pueden tener un mayor riesgo de TV o FV y pueden requerir un seguimiento de arritmias más prolongado³⁰. Los resultados arrítmicos a largo plazo después de la infección por SARS-CoV-2 se evaluaron en aproximadamente 4.1 millones de pacientes en la Red Colaborativa de Estados Unidos (TriNetXIn). Durante el seguimiento a un año (iniciado 30 días posteriores a la prueba positiva inicial), los supervivientes de COVID-19 presentaron un riesgo significativamente mayor de desarrollar eventos arrítmicos. Se observó un mayor cociente de riesgos (HR) para fibrilación/aleteo auricular (HR: 2.41; IC 95%: 2.30-2.52), taquicardia sinusal (HR: 1.68; IC 95%: 1.63-1.74), bradicardia (HR: 1.60; IC 95%: 1.52-1.68) y arritmias ventriculares (HR: 1.60; IC 95%: 1.54-1.67)³⁰.

Tratamientos contra COVID-19 y sus implicaciones cardiovasculares

La alta mortalidad de la COVID-19 requirió una rápida aprobación de medicamentos, pero los efectos adversos cardiovasculares pueden no aparecer en los ensayos iniciales debido a las pequeñas muestras y las cortas duraciones. La vigilancia posterior a la comercialización es fundamental para detectar señales de seguridad cardiovascular de las terapias con COVID-19,

especialmente porque estos medicamentos pueden reutilizarse para futuras pandemias³¹. Se han desarrollado o reutilizado pequeños antivirales moleculares (remdesivir, molnupiravir, nirmatrelvir/ritonavir) e inmunomoduladores (baricitinib, tocilizumab) para suprimir la replicación viral y mejorar las tormentas de citocinas, respectivamente³¹. El perfil de seguridad cardiovascular de estos antivirales varía significativamente. Mientras que el remdesivir se asocia con un mayor riesgo de arritmias (como la bradicardia), el paxlovid y el molnupiravir generalmente muestran una reducción en las complicaciones cardíacas a largo plazo derivadas de la COVID-19, como se resumen en la [tabla 2](#)³².

Financiamiento

El presente trabajo no recibió financiamiento alguno.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales de pacientes ni requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este artículo.

Referencias

- Xie Y, Xu E, Bowe B, Al-Aly Z. Long-term cardiovascular outcomes of COVID-19. *Nat Med*. 2022;28(3):583-90. <https://doi.org/10.1038/s41591-022-01689-3>.
- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Grupo Ejecutivo en representación del Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72(1):72.e1-e27. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.11.011>.
- Castanares-Zapatero D, Chalon P, Kohn L, Dauvin M, Detollenaere J, Maertens de Noordhout C, et al. Pathophysiology and mechanism of long COVID: a comprehensive review. *Ann Med*. 2022;54(1):1473-87. <https://doi.org/10.1080/07853890.2022.2076901>.
- Driggin E, Madhavan MV, Bikdeli B, Chuich T, Laracy J, Biondi-Zoccai G, et al. Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the COVID-19 Pandemic. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(18):2352-71. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.03.031>.
- Hendren NS, Drazner MH, Bozkurt B, Cooper LT Jr. Description and proposed management of the acute COVID-19 cardiovascular syndrome. *Circulation*. 2020;141(23):1903-14. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.120.047349>.
- Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L, He T, et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020;5(7):811-8. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1017>.
- Shi S, Qin M, Cai Y, Liu T, Shen B, Yang F, et al. Characteristics and clinical significance of myocardial injury in patients with severe coronavirus disease 2019. *Eur Heart J*. 2020;41(22):2070-9. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa408>.
- Hu B, Guo H, Zhou P, Shi ZL. Characteristics of SARS-CoV-2 and COVID-19. *Nat Rev Microbiol*. 2020;19(3):141-54. <https://doi.org/10.1038/s41579-020-00459-7>.
- Costa IBSDS, Bittar CS, Rizk SI, Araújo Filho AE, Santos KAO, Machado TIV, et al. The heart and COVID-19: what cardiologists need to know. *Arq Bras Cardiol*. 2020;114(5):805-16. <https://doi.org/10.36660/abc.20200279>.
- Hamam O, Goda A, Eldalal M, Ussama A, Elmandouh O, Fahmy M, et al. Cardiac arrhythmias in patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis. *medRxiv*. 2020. <https://doi.org/10.1101/2020.10.09.20209379>.
- 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. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2020.08.002>.
- Lazzerini PE, Capecechi PL, Laghi-Pasini F. Long QT syndrome: an emerging role for inflammation and immunity. *Front Cardiovasc Med*. 2015;2:26. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2015.00026>.
- Lo Re V 3rd, Dutcher SK, Connolly JG, Perez-Vilar S, Carbonari DM, Defor TA, et al. Association of COVID-19 vs influenza with risk of arterial and venous thrombotic events among hospitalized patients. *JAMA*. 2022;328(7):637-51. <https://doi.org/10.1001/jama.2022.13072>.
- Piazza G, Campia U, Hurwitz S, Snyder JE, Rizzo SM, Pfeifferman MB, et al. Registry of arterial and venous thromboembolic complications in patients with COVID-19. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(18):2060-72. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.08.070>.
- Mountantonakis SE, Saleh M, Fishbein J, Gandomi A, Lesser M, Chelico J, et al. Atrial fibrillation is an independent predictor for in-hospital mortality in patients admitted with SARS-CoV-2 infection. *Heart Rhythm*. 2021;18(4):501-7. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2021.01.018>.
- Musikantow DR, Turagam MK, Sartori S, Chu E, Kawamura I, Shivamurthy P, et al. Atrial fibrillation in patients hospitalized with COVID-19: incidence, predictors, outcomes, and comparison to influenza. *JACC Clin Electrophysiol*. 2021;7(9):1120-30. <https://doi.org/10.1016/j.jacep.2021.02.009>.
- Gopinathannair R, Olshansky B, Chung MK, Gordon S, Joglar JA, Marcus GM, et al. American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee of the Council on Clinical Cardiology; Council on Basic Cardiovascular Sciences; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Genomic and Precision Medicine; and Council on Hypertension. Cardiac arrhythmias and autonomic dysfunction associated with COVID-19: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2024;150(21):e449. <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000001290>.
- Cho JH, Namazi A, Shelton R, Ramireddy A, Ehdaie A, Shehata M, et al. Cardiac arrhythmias in hospitalized patients with COVID-19: a prospective observational study in the western United States. *PLoS One*. 2020;15(12):e0244533. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0244533>.
- Clerkin KJ, Fried JA, Raikhelkar J, Sayer G, Griffin JM, Masoumi A, et al. COVID-19 and cardiovascular disease. *Circulation*. 2020;141(20):1648-55. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.120.046941>.
- Poissy J, Goutay J, Caplan M, Parmentier E, Duburcq T, Lassalle F, et al. Lille ICU Haemostasis COVID-19 Group. Pulmonary embolism in patients with COVID-19: Awareness of an increased prevalence. *Circulation*. 2020;142(2):184-6. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.120.047430>.
- Dellinger RP. Inflammation and coagulation: implications for the septic patient. *Clin Infect Dis*. 2003;36(10):1259-65. <https://doi.org/10.1086/374835>.
- Bikdeli B, Madhavan MV, Jimenez D, Chuich T, Dreyfus I, Driggin E, et al. Global COVID-19 Thrombosis Collaborative Group, Endorsed by the ISTH, NATF, ESVM, and the IUA, Supported by the ESC Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function. COVID-19 and thrombotic or thromboembolic disease: implications for prevention, antithrombotic therapy, and follow-up: JACC State-of-the-Art review. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(23):2950-73. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.04.031>.
- Merx MW, Weber C. Sepsis and the heart. *Circulation*. 2007;116(7):793-802. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.106.678359>.
- Yang X, Yu Y, Xu J, Shu H, Xia J, Liu H, et al. Clinical course and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *Lancet Respir Med*. 2020;8(5):475-81. [https://doi.org/10.1016/s2213-2600\(20\)30079-5](https://doi.org/10.1016/s2213-2600(20)30079-5).

25. Wan Y, Shang J, Graham R, Baric RS, Li F. Receptor recognition by the novel coronavirus from Wuhan: an analysis based on decade-long structural studies of SARS coronavirus. *J Virol.* 2020;94(7):e00127-20. <https://doi.org/10.1128/jvi.00127-20>.
26. Mekontso Dessap A, Boissier F, Charron C, Bégot E, Repessé X, Legras A, et al. Acute cor pulmonale during protective ventilation for acute respiratory distress syndrome: prevalence, predictors, and clinical impact. *Intensive Care Med.* 2016;42(5):862-70. <https://doi.org/10.1007/s00134-015-4141-2>.
27. Gattinoni L, Coppola S, Cressoni M, Busana M, Rossi S, Chiumello D. COVID-19 does not lead to a "typical" acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2020;201(10):1299-300. <https://doi.org/10.1164/rccm.202003-0817le>.
28. Huetten P, Beyls C, Guilbart M, Haye G, Najid FZ, Mestan B, et al. Acute cor pulmonale in COVID-19-related ARDS: improvement with almitrine infusion. *JACC Case Rep.* 2020;2(9):1311-14. <https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2020.06.011>.
29. McAlister FA, Nabipour M, Wang T, Bakal JA. Emergency visits or hospitalizations for cardiovascular diagnoses in the post-acute phase of COVID-19. *JACC Adv.* 2023;2(6):100391. <https://doi.org/10.1016/j.jacadv.2023.100391>.
30. Wang W, Wang CY, Wang SI, Wei JCC. Long-term cardiovascular outcomes in COVID-19 survivors among non-vaccinated population: a retrospective cohort study from the TriNetX US collaborative networks. *EClinicalMedicine.* 2022;53:101619. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2022.101619>.
31. Focosi D, Franchini M, Maggi F, Shoham S. COVID-19 therapeutics. *Clin Microbiol Rev.* 2024;37(2):e0011923. <https://doi.org/10.1128/cmr.00119-23>.
32. Cheng HK, Lai A, Kwok M, Yan BP, Poon ENY. Cardiovascular safety of COVID-19 treatments: a disproportionality analysis of adverse event reports from the WHO VigiBase. *Infect Dis Ther.* 2025;14(10):2445-63. <https://doi.org/10.1007/s40121-025-01225-z>.