




Relación entre la COVID-19 y las enfermedades cardiovasculares.

Yoan Ivan Fonseca Machado¹ , Yusnier Lázaro Díaz Rodríguez¹⁰ , María de los Ángeles Vargas Fernández¹ 

¹ Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Facultad de Ciencias Médicas "General Calixto García". La Habana. Cuba.

RESUMEN

Introducción: el síndrome respiratorio agudo grave SARS-CoV-2, que es un nuevo coronavirus identificado como la causa de enfermedad por coronavirus de 2019 (COVID-19), comenzó en Wuhan, China, a fines de 2019 y se ha diseminado por todo el mundo. Entre las afectaciones que produce se encuentran las producidas a nivel del sistema cardiovascular, las cuales adquieren cada vez mayor relevancia dado su repercusión en la mortalidad. **Objetivo:** describir la relación existente entre la COVID-19 y las enfermedades cardiovasculares. **Material y métodos:** se realizó una revisión bibliográfica en el período de enero a abril de 2020. La revisión abarcó revistas de amplio impacto de Web of Science, revistas nacionales e internacionales, mayoritariamente de estudios realizados en China. Las bases de datos Pubmed, MEDLINE y Scielo fueron consultadas usando los términos "coronavirus", "COVID-19", "sistema cardiovascular", "enzima convertidora de angiotensina II"; para inglés y español. Se seleccionaron 25 artículos con la adecuada validez. **Desarrollo:** el daño miocárdico es una complicación frecuente entre los pacientes más graves de COVID-19, lo cual parece relacionado con la respuesta inflamatoria sistémica, el efecto de la desregulación de la enzima convertidora de angiotensina II, así como de la propia disfunción pulmonar y la hipoxia. Entre las enfermedades cardiovasculares reportadas hasta ahora están: miocarditis, síndrome coronario agudo y la insuficiencia cardíaca congestiva. **Conclusiones:** la COVID-19 tiene gran relación con las enfermedades cardiovasculares, lo que tiene correspondencia con la fisiopatología de la enfermedad y la respuesta del organismo a esta.

Palabras clave: Coronavirus, COVID-19, Enzima convertidora de angiotensina II, Sistema cardiovascular.

Los coronavirus son una familia de virus que causan infección en los seres humanos y en una variedad de animales, incluyendo aves y mamíferos como camellos, gatos y murciélagos. Se trata de una enfermedad zoonótica, lo que significa que pueden transmitirse de los animales a los humanos¹.

Hasta la aparición del Síndrome Respiratorio Agudo Grave SARS-CoV-2, que es un nuevo coronavirus identificado como la causa de enfermedad por coronavirus de 2019 (COVID-19), se habían descrito seis coronavirus en seres humanos que son responsables de un número importante de las infecciones leves del tracto respira-

torio superior en personas adultas inmunocompetentes, pero que pueden causar cuadros más graves en niños y ancianos con estacionalidad típicamente invernal^{2,3,4}. El SARS-CoV (identificado en 2002) y MERS-CoV (identificado en 2012 como la causa del Síndrome Respiratorio de Oriente Medio), ambos patógenos emergentes a partir de un reservorio animal, son responsables de infecciones respiratorias graves de corte epidémico con gran repercusión internacional debido a su morbilidad y mortalidad⁵.

El cuadro clínico del COVID-19 es el de un síndrome similar a la gripe de gravedad leve en la mayoría de los casos, pero en el 15 % de estos se complica por neumonía intersticial y grado variable de insuficiencia respiratoria, con recientes descripciones de compromiso del sistema cardiovascular⁵.

El 11 de marzo de 2020 la OMS declaró el estado de pandemia debido al alto número de contagiados en todo el mundo. Hasta la fecha de realización de esta revisión (22 de abril de 2020) se han confirmado 2 471 136 personas infectadas con el nuevo coronavirus, 169 006 muertes asociadas a la enfermedad que causa (COVID-19) y con una afectación en 182 países. En la región las Américas se han reportado 934 355 infectados, con 49 605 defunciones asociadas a la COVID-19, con una tasa de letalidad de 5,31 %. En Cuba se han



OPEN ACCESS

Correspondencia a: Yusnier Lázaro Díaz Rodríguez. Correo Electrónico: yusnierdiaz98@gmail.com

Publicado: 24/05/2020

Recibido: 23/04/2020; **Aceptado:** 01/05/2020

Como citar este artículo:

Fonseca - Machado YI, Díaz - Rodríguez YL, Vargas - Fernández MA. Relación entre la COVID-19 y las enfermedades cardiovasculares. 16 de Abril [Internet]. 2020 [fecha de citación]; 59 (277): e913. Disponible en: http://www.rev16deabrild.sld.cu/index.php/16_4/article/view/913.

Conflicto de intereses

Los autores no declaran ningún conflictos de intereses.

reportado 1 189 casos confirmados y 40 personas fallecidas, para una letalidad de 3.36 %⁶.

A nivel mundial se han observado trastornos cardiovasculares en pacientes enfermos por la COVID-19, situación que se hace cada vez más notable; lo que hace necesario el conocimiento existente en cuanto a la relación de esta enfermedad y las afectaciones que esta produce en el sistema cardiovascular.

El objetivo de la presente investigación es describir la relación existente entre la COVID-19 y las enfermedades cardiovasculares.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una exhaustiva revisión bibliográfica en el período de enero a abril de 2020. La revisión abarcó revistas de amplio impacto de Web of Science, revistas nacionales e internacionales, mayoritariamente de estudios realizados en China. Las bases de datos Pubmed, MEDLINE y Scielo fueron consultadas usando los términos "coronavirus", "COVID-19", "sistema cardiovascular", "enzima convertidora de angiotensina II"; para inglés y español, siendo la estrategia de búsqueda: COVID-19 OR coronavirus AND sistema cardiovascular AND enzima convertidora de angiotensina II. Se consultaron un total de 42 artículos, siendo seleccionados 25, los cuales se ajustaban concretamente al tema en cuestión, excluyéndose aquellos con posibles sesgos en sus métodos. Gran porcentaje de la bibliografía utilizada es de los últimos 5 años y ha sido comprobada su validez.

DESARROLLO

El SARS-CoV-2 penetra en la célula empleando como receptor a la enzima convertidora de angiotensina II (ACE-2 por sus siglas en inglés), una exopeptidasa de membrana presente fundamentalmente en el riñón, los pulmones y el corazón. La función de la ACE-2 es la transformación de la Angiotensina I en Angiotensina II. La ACE-2 se ha relacionado con la protección frente a la hipertensión, la arteriosclerosis y otros procesos vasculares y pulmonares. En modelos animales se ha visto que la ausencia de ACE-2 da lugar a un mayor daño pulmonar en el Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y la sobreexpresión del ACE-2 protege frente al mismo⁷.

[Relación entre la COVID-19 y las enfermedades cardiovasculares](#)

Estudios epidemiológicos previos realizados durante la epidemia de gripe en EE. UU., en el año 2000, muestran que la gripe y su neumonía secundaria pueden causar infarto de miocardio debido a la desestabilización inducida por la inflamación de las placas de las arterias coronarias. Esto, a su vez, se debe a múltiples mecanismos, como taquicardia, hipoxia, aumento del estrés de la pared y trombofilia o liberación de citocinas inflamatorias. Por

lo tanto, no se puede excluir un posible vínculo causal. Se demostró un vínculo similar con el infarto de miocardio y la insuficiencia cardíaca aguda para la epidemia más reciente de SARS-CoV y MERS-CoV⁸.

En un estudio de 12 años de seguimiento de 25 casos recuperados de la infección por SARS-CoV, 68 % desarrollaron alteraciones en el metabolismo de los lípidos, 44 % alteraciones el sistema cardiovascular y 60 % alteraciones del metabolismo de la glucosa. Se desconoce el mecanismo por el cual se han producido estas alteraciones, pero dado que el SARS-CoV-2 tiene una estructura similar, se supone que también podría provocar alteraciones crónicas del sistema cardiovascular⁹.

Un informe temprano sobre 99 pacientes hospitalizados del 1 al 20 de enero de 2020 en el Hospital Jinyntan, Wuhan, China, por neumonía COVID-19, muestra que el 40 % de los pacientes tenían una enfermedad cardiovascular previa. Un segundo informe del mismo período sobre 130 pacientes hospitalizados en el Hospital de la Universidad Zhongnan de Wuhan muestra que el 26 % de los pacientes requirieron cuidados intensivos cardiológicos. De estos, el 16,7 % desarrolló arritmias y el 7,2 % experimentó síndrome coronario agudo. Muchos de ellos también tuvieron un aumento en los niveles de troponina I cardíaca de alta sensibilidad, lo que sugiere una lesión miocárdica. En otros casos que dieron positivo para COVID-19, los síntomas cardíacos (palpitaciones y dolor torácico) fueron las primeras manifestaciones. Otros informes publicados y anecdóticos indican la presencia de miocarditis, paro cardíaco e insuficiencia cardíaca aguda¹⁰.

No está claro si estas afecciones cardíacas son provocadas por COVID-19 o si son complicaciones inespecíficas, típicas de cualquier otra patología con una mayor demanda cardio-metabólica¹⁰.

Munster et al¹¹, en su artículo: Un nuevo coronavirus emergente en China; argumentó que el daño miocárdico se observó en 5 de 41 pacientes diagnosticados en Wuhan en un estudio retrospectivo, en los que se detectó elevación de los niveles de la troponina I. Cuatro de los 5 pacientes tuvieron que ser atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y se observó que los pacientes con peor evolución tenían la tensión arterial más elevada (presión media sistólica 145 mmHg). En otra serie de 140 casos, 36 pacientes en estado crítico tenían una mayor elevación de los biomarcadores de daño miocárdico (medias de niveles de CK-MB y troponina I), lo que sugiere que el daño miocárdico es una complicación frecuente entre los pacientes más graves. Entre los fallecidos, 11,8 % de personas sin antecedentes de enfermedad cardiovascular, tenían un daño importante del tejido cardíaco, con elevación de troponina I o parada cardíaca durante el ingreso.

Munster et al¹¹, añadió además que la alta incidencia observada de síntomas cardiovasculares parece relacionada con la respuesta inflamatoria sistémica, el efecto de la desregulación de ACE-2, así como de la propia disfunción pulmonar y la hipoxia. Todo ello resultaría en un daño agudo de las células miocárdicas.

En una investigación realizada por Barnes et al ¹², se planteó que las complicaciones cardiovasculares directamente relacionadas con COVID-19, reportadas hasta ahora en series de casos o de manera anecdótica incluyen: miocarditis, lesión miocárdica, síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca congestiva, shock cardiogénico y arritmias de diversa complejidad. Siendo razonable esperar que ocurran complicaciones cardiovasculares significativas relacionadas con COVID-19 en pacientes sintomáticos graves debido a la alta respuesta inflamatoria asociada con esta enfermedad.

Entre los mecanismos involucrados se encuentran: lesión celular directa mediada por ACE-2, hipoxia (acidosis intracelular y daño mitocondrial), inflamación con actividad procoagulante (trombosis), daño microvascular (espasmo, aumento permeabilidad, defectos de perfusión) y tormenta de citoquinas ¹².

Los biomarcadores cardíacos elevados, las arritmias cardíacas de nuevo inicio y los síntomas de insuficiencia cardíaca de inicio agudo en un paciente con SARS-CoV-2 aumentan la sospecha clínica de miocarditis aguda, según Corrales-Medina et al ¹³. Además se planteó que en una serie de casos de pacientes con COVID-19, la incidencia de insuficiencia cardíaca aguda fue del 23 % (44 de 191 pacientes) y significativamente mayor entre los no sobrevivientes (52 % versus 21 %). Entre las etiologías precipitantes se encontraron el síndrome coronario agudo, las arritmias cardíacas, la miocardiopatía inducida por el estrés y la miocarditis fulminante.

En una revisión retrospectiva de 138 pacientes hospitalizados con nueva neumonía infectada con coronavirus 2019 en Wuhan, China; realizada por Wang et al ¹⁴, se encontró que de los pacientes analizados, (17 %) tenían arritmias cardíacas y la incidencia fue significativamente mayor entre aquellos que requirieron atención en la UCI (44,4 % versus 6,9 %), en comparación con los tratados en camas no UCI.

En el artículo COVID-19 y el sistema cardiovascular, Zheng et al ¹⁵ planteó que el aumento y / o caída de la troponina que indica lesión miocárdica, es común entre pacientes con infecciones respiratorias agudas, por hipoxia, daños en endotelio, inflamación vascular y microtrombosis, lo que se correlaciona con la gravedad de la enfermedad. Los valores anormales de troponina son comunes entre aquellos con infección por COVID-19, un estudio reciente, encontró que entre un grupo de pacientes con COVID-19, hospitalizados en Wuhan, China, el 19,7 % sufrió una lesión cardíaca, que fue un factor de riesgo de mortalidad hospitalaria, este estudio mostró claramente que incluso después de tomar en cuenta la edad y las enfermedades cardiovasculares preexistentes, había un riesgo cuatro veces mayor de morir. De esta forma puede ocurrir el infarto agudo de miocardio (IMA), ya sea por ruptura de la placa, IMA tipo 1, desencadenada por la infección, o un IMA tipo I de SARS-CoV-2 y el daño pulmonar. Este desequilibrio del sistema renina-angiotensina-aldosterona podría estar en

2 basado en la inequidad de la oferta y la demanda. Zheng et al ¹⁵ realzó que un aumento y / o caída de troponina no es suficiente para asegurar el diagnóstico de IMA, existen otras condiciones que pueden elevar dicha enzima, por lo que el diagnóstico debe basarse en el juicio clínico.

Lo que sí se determinó es que pacientes con COVID-19, con enfermedad grave tenían niveles más altos de troponina en comparación con aquellos con enfermedad más leve, lo que lleva a usar los niveles muy elevados como factor de mal pronóstico.

Chen et al ¹⁶, en Características epidemiológicas y clínicas de 99 casos de nueva neumonía por coronavirus 2019 en Wuhan, China; un estudio descriptivo, planteó que los péptidos natriuréticos son biomarcadores de estrés miocárdico, relacionados con la insuficiencia cardíaca. Los informes sugirieron que el coronavirus relacionado con el síndrome respiratorio de Oriente Medio (MERS-CoV), causaba miocarditis aguda e insuficiencia cardíaca. SARS-CoV-2 y MERS-CoV tienen una patogenicidad similar, y el daño miocárdico causado por la infección con estos virus aumenta indudablemente la dificultad y la complejidad del tratamiento del paciente.

Los pacientes con COVID-19 a menudo demuestran una elevación significativa de los péptidos natriuréticos. La importancia de este hallazgo es incierta y no necesariamente debe desencadenar una evaluación o tratamiento para la insuficiencia cardíaca a menos que haya evidencia clínica clara para el diagnóstico, según plantea Chen et al ¹⁶. Dada la frecuencia y la naturaleza inespecífica de los resultados anormales de troponina y péptido natriurético entre los pacientes con infección por COVID-19, se debe correlacionar con la clínica del paciente ¹⁶.

A pesar de que la falla cardíaca no parece ser el motivo directo de muerte en muchos pacientes con COVID-19, el análisis de los biomarcadores cardíacos proporciona algún valor pronóstico más allá de otros factores de riesgo que se controlan, por lo que podría ser importante en términos de identificación de pacientes de alto riesgo.

Interacción con el sistema renina-angiotensina-aldosterona

La Angiotensina II se ha reconocido desde hace muchos años como un agente vasoconstrictor tanto local como sistémico y con acciones sobre el volumen extracelular de agua modificando la reabsorción de agua y sodio en los segmentos tubulares distales de la nefrona (no directamente, sino a través de la aldosterona). Además, es una molécula que participa activamente en los procesos de inflamación tisular. Niveles tisulares elevados de Angiotensina II se han descrito en varias condiciones patológicas, sugiriendo un papel importante en la patogenia de muchas enfermedades, incluyendo hipertensión, enfermedades cardiovasculares (infarto de miocardio y arterioesclerosis) y enfermedades renales ¹⁷.

Se ha observado que los casos graves de COVID-19 presentan niveles de Angiotensina II muy elevados. El nivel de Angiotensina II se ha correlacionado con la carga viral

relación con la inhibición de la ACE-2 por parte del virus¹⁸. Este mismo efecto ya fue observado en el brote producido por SARS en 2003¹⁹.

La elevación de los niveles de Angiotensina II y su correspondencia con la carga viral de SARS-CoV-2 es otro elemento que explica la relación existente entre la COVID-19 y las afectaciones cardiovasculares.

Interacción con la coagulación y el sistema microvascular
Se ha observado que los niveles de antitrombina son menores en casos de COVID-19, y los niveles de dímero D y fibrinógeno son mayores que en la población general. Además, la progresión de la gravedad de la enfermedad va ligada a un aumento gradual del dímero D. Estos hallazgos apoyan la teoría del desarrollo de una coagulopatía de consumo en infecciones por SARS-CoV-2, y que cuando estas ocurren empeora el pronóstico²⁰.

Aunque el mecanismo no está completamente establecido, hay varias causas que pueden contribuir a este fenómeno. La IL-6 desempeña un papel importante en la red de mediadores inflamatorios y puede causar trastornos de la coagulación a través de diversas vías, como la estimulación hepática para la síntesis de trombopoyetina y fibrinógeno, aumento de la expresión del factor de crecimiento endotelial vascular, expresión de los factores tisulares de los monocitos y la activación del sistema de coagulación extrínseco²¹. La trombina generada a su vez puede inducir al endotelio vascular a producir más IL-6 y otras citoquinas. Las tormentas de citoquina y los trastornos de la coagulación de este modo se retroalimentan^{21, 22, 23}.

Se ha observado también la alteración de las plaquetas por varias vías: daño indirecto mediante invasión de las células madre hematopoyéticas de la médula ósea o daño directo mediante la activación del complemento²⁴. Además, la inflamación producida en el pulmón junto con la hipoxia de los casos con neumonía, causa la agregación plaquetaria y la trombosis, con un aumento de consumo de las plaquetas. Todos estos factores contribuyen a desencadenar el estado de hipercoagulabilidad que se observa en los casos de COVID-19²⁵.

A pesar de que la presente no es una revisión sistemática, que no utiliza métodos rigurosos como el metaanálisis para la selección de artículos, lo cual pudiera resultar una limitación; este estudio constituye una revisión descriptiva que proporciona al lector una puesta al día sobre la relación existente entre la COVID-19 y las enfermedades cardiovasculares, lo cual se encuentra en constante evolución en medio de la situación actual. Tiene gran utilidad y puede ser de interés para todos aquellos interesados en la temática.

CONCLUSIONES

La COVID-19 tiene gran relación con las enfermedades cardiovasculares, lo que tiene correspondencia con la fisiopatología de la enfermedad y la

respuesta del organismo a esta. En los pacientes afectados por el SARS-CoV-2 se ha observado elevada incidencia de enfermedades cardiovasculares como complicaciones de aquellos pacientes graves; las cuales elevan la mortalidad y requieren un tratamiento especial por parte de los profesionales de la salud.

AUTORÍA

YIFM, YLDR: Concepción y diseño del artículo, revisión y síntesis de la bibliografía. Redacción del artículo. Revisión crítica del manuscrito. MAFV: Concepción y diseño del artículo, revisión y síntesis de la bibliografía. Todos: Aprobación de la versión final.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Paules CI, Marston HD, Fauci AS. Infecciones por coronavirus-algo más que el resfriado común. JAMA. [Internet] 2020 [citado 22 abril 2020] 78 (1): 1-5 Disponible en: <https://www.netmd.org/alergologia-inmunologia-clinica/infecciones-por-coronavirus-más-que-solo-el-resfriado-común>
2. Galanti M, Birger R, Ud-Dean M, Filip I, Morita H, Comito D, et al. Longitudinal active sampling for respiratory viral infections across age groups. Influenza Other Respir Viruses. Circ Heart Fail [Internet] 2019 [citado 22 abril 2020] ;13 (3): 226-32. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6468062/>
3. Killerby ME, Biggs HM, Haynes A, Dahl RM, Mustaqim D, Gerber SI, et al. Human coronavirus circulation in the United States 2014-2017. J Clin Virol Off Publ Pan Am Soc Clin Virol [Internet] 2018 [citado 22 abril 2020]; 101: 52-6. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29427907>
4. Kim Y-I, Kim S-G, Kim S-M, Kim E-H, Park S-J, Yu K-M. Infection and Rapid Transmission of SARS-CoV-2 in Ferrets. Cell Host Microbe [Internet] 2020 [citado 22 abril 2020]; 13 (3): 226-32 Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1931312820301876>
5. Tikellis C, Thomas MC. Angiotensin-Converting Enzyme 2 (ACE2) Is a Key Modulator of the Renin Angiotensin System in Health and Disease. Int J Pept [Internet] 2012 [citado 22 abril 2020]; 11 (3): 200-32. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3321295/>
6. Redacción MINSAP. Parte de cierre del día 21 de abril a las 12 de la noche. Sitio oficial de gobierno del Ministerio de Salud Pública en Cuba. [Internet] 2020 [citado 22 abril 2020]. Disponible en: <https://salud.msp.gob.cu/?p=4917>
7. Garabelli PJ, Modrall JG, Penninger JM, Ferrario CM, Chappell MC. Distinct roles for angiotensin-converting enzyme 2 and carboxypeptidase A in the processing of angiotensins within the murine heart. Exp Physiol [Internet] 2008 [citado 22 abril 2020]; 93 (5): 613-21. Disponible en: <https://utswest.pure.elsevier.com/en/publications/distinct-roles-for-angiotensin-converting-enzyme-2-and-carboxypep>
8. Stewart JA, Lazartiques E, Lucchesi PA. The angiotensin converting enzyme 2/Ang-(1-7) axis in the heart: a role for MAS communication? Circ Res [Internet] 2008 [citado 22 abril 2020]; 103 (11): 1197-9. Disponible en <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCRESAHA.108.189068>
9. Kassiri Z, Zhong J, Guo D, Basu R, Wang X, Liu PP, et al. Loss of angiotensin-converting enzyme 2 accelerates

- maladaptive left ventricular remodeling in response to myocardial infarction. *Circ Heart Fail* [Internet] 2009 [citado 22 abril 2020]; 2 (5): 446-55. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/26875374_Loss_of_Angiotensin-Converting_Enzyme_2_Accelerates_Maladaptive_Left_Ventricular_Remodeling_in_Response_to_Myocardial_Infarction.
10. Liu Y, Yang Y, Zhang C, Huang F, Wang F, Yuan J, et al. Clinical and biochemical indexes from 2019-nCoV infected patients linked to viral loads and lung injury. *Sci China LifeSci* [Internet] 2020 [citado 22 abril 2020]; 63 (3): 364-74. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/339176279_Clinical_and_biochemical_indexes_from_2019-nCoV_infected_patients_linked_to_viral_loads_and_lung_injury.
 11. Munster, VJ, Koopmans, M, van Doremalen, N. Un nuevo coronavirus emergente en China: preguntas clave para la evaluación de impacto. *N Engl J Med* [Internet] 2020 [citado 22 abril 2020]; 382 (8): 692 - 94. Disponible en: <https://temas.sld.cu/coronavirus/2020/01/29/un-nuevo-coronavirus-emergente-en-china-preguntas-clave-para-la-evaluacion-de-impacto/>
 12. Barnes, M, Heywood, AE, Mahimbo, A. Infarto agudo de miocardio e influenza: un metanálisis de estudios de casos y controles. *Corazón* [Internet] 2015 [citado 22 abril 2020]; 101: 1738-47. Disponible en: <http://ava.net.ve/noticias/788/infarto-agudo-del-miocardio-posterior-a-influenza-confirmada-por-laboratorio>
 13. Corrales-Medina, VF, Madjid, M, Musher, DM. Papel de la infección aguda en desencadenar síndromes coronarios agudos. *Lancet Infect Dis* [Internet] 2020 [citado 22 abril 2020]; 10: 83-92. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/007639.htm>
 14. Wang D, Hu B, Hu C. Características clínicas de 138 pacientes hospitalizados con nueva neumonía infectada con coronavirus 2019 en Wuhan, China. *JAMA* [Internet] 2020 [citado 22 abril 2020]; 382 (7): 690-94. Disponible en: <https://temas.sld.cu/coronavirus/2020/02/11/caracteristicas-clinicas-de-138-pacientes-hospitalizados-con-infeccion-por-2019-ncov-en-wuhan-china/>
 15. Zheng, YY, Ma, YT, Zhang, JY. COVID-19 y el sistema cardiovascular. *Nat Rev Cardiol*. [Internet]. 2020 [citado 22 abril 2020]; 282 (7): 590 -94. Disponible en: <http://www.revistaccuba.sld.cu/index.php/revacc/article/view/782/820>
 16. Chen, N, Zhou, M, Dong, X. Características epidemiológicas y clínicas de 99 casos de nueva neumonía por coronavirus 2019 en Wuhan, China: un estudio descriptivo. *Lancet* [Internet] 2020 [citado 22 abril 2020]; 395 (10223): 507 - 13. Disponible en: <https://www.inemec.edu.mx/blog/caracteristicas-epidemiologicas-y-clinicas-de-99-casos-de-neumonia-por-el-nuevo-coronavirus-2019-en-wuhan-china-un-estudio-descriptivo>
 17. Kuba K, Imai Y, Rao S, Gao H, Guo F, Guan B, et al. A crucial role of angiotensin converting enzyme 2 (ACE2) in SARS coronavirus-induced lung injury. *Nat Med* [Internet] 2005 [citado 22 abril 2020]; 11 (8): 875-9. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/nm1267>
 18. Moskowitz DW, Johnson FE. The central role of angiotensin I-converting enzyme in vertebrate pathophysiology. *Nat Med* [Internet] 2004 [citado 22 abril 2020]; 15 (8): 815-8. Disponible en: <http://www.eurekaselect.com/80864/article>.
 19. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet Lond Engl* [Internet] 2020 [citado 22 abril 2020]; 315 (239): 507 - 13. Disponible en: <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/downloads/Huang-2019-nCoV-clinical-features-Lancet-1-24-2020.pdf>
 20. WONG CK, LAM CWK, WU AKL, IP WK, LEE NLS, CHAN IHS, et al. Plasma inflammatory cytokines and chemokines in severe acute respiratory syndrome. *Clin Exp Immunol* [Internet] 2017 [citado 22 abril 2020]; 136 (1): 95-103. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1808997/>
 21. 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. *SciRep* [Internet] 2017 [citado 22 abril 2020]; 7 (1): 1-12. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41598-01709536-z>
 22. Li W, Moore MJ, Vasilieva N, Sui J, Wong SK, Berne MA, et al. Angiotensin-converting enzyme 2 is a functional receptor for the SARS coronavirus. *Nature* [Internet] 2017 [citado 22 abril 2020]; 426 (6965): 450-4. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/nature02145>
 23. Cohen J. The immunopathogenesis of sepsis. *Nature* [Internet] 2017 [citado 22 abril 2020]; 420 (6917): 885-91. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/nature01326>
 24. Yin S, Huang M, Li D, Tang N. Difference of coagulation features between severe pneumonia induced by SARS-CoV2 and non-SARS-CoV2. *J Thromb-Thrombolysis*. *SciRep* [Internet] 2020 [citado 22 abril 2020]; 15 (8): 815-8. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32246317>
 25. Han H, Yang L, Liu R, Liu F, Wu K-L, Li J, et al. Prominent changes in blood coagulation of patients with SARS-CoV-2 infection. *Clin Chem Lab Med* [Internet] 2020 [citado 22 abril 2020]. 310 (8): 278-81. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32172226>

Relation between COVID-19 and cardiovascular diseases.

ABSTRACT

Introduction: SARS-CoV-2 severe acute respiratory syndrome, which is a new coronavirus identified as the cause of 2019 coronavirus disease (COVID-19), started in Wuhan, China in late 2019 and has spread throughout the world. Among the effects it produces are those produced at the cardiovascular system level, which are becoming increasingly relevant thanks to its impact on mortality.

Objective: to describe the relationship between COVID-19 and cardiovascular diseases.

Material and methods: a bibliographic review was carried out in the period from January to April 2020. The review covered high-impact Web of Science journals, national and international journals, mostly from studies conducted in China. The Pubmed, MEDLINE and Scielo databases were consulted using the terms "coronavirus", "COVID-19", "cardiovascular system", "myocarditis"; for English and Spanish. 25 articles with adequate validity were selected.

Development: myocardial damage is a frequent complication among the most severe patients with COVID-19, which seems related to the systemic inflammatory response, the effect of dysregulation of the angiotensin II converting enzyme, as well as of lung dysfunction itself and hypoxia. Cardiovascular diseases reported so far include: myocarditis, acute coronary syndrome, and congestive heart failure.

Conclusions: COVID-19 has a great relationship with cardiovascular diseases, which corresponds to the pathophysiology of the disease and the body's response to it.

Keywords: Coronavirus, COVID-19, Angiotensin II converting enzyme, Cardiovascular system.



Este artículo de [Revista 16 de Abril](#) está bajo una licencia Creative Commons Atribución-No Comercial 4.0. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, [Revista 16 de Abril](#).