



Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID-19. The COVID-19 resource centre is hosted on Elsevier Connect, the company's public news and information website.

Elsevier hereby grants permission to make all its COVID-19-related research that is available on the COVID-19 resource centre - including this research content - immediately available in PubMed Central and other publicly funded repositories, such as the WHO COVID database with rights for unrestricted research re-use and analyses in any form or by any means with acknowledgement of the original source. These permissions are granted for free by Elsevier for as long as the COVID-19 resource centre remains active.

## REC: CardioClinics

[www.reccardioclinics.org](http://www.reccardioclinics.org)

## Temas de actualidad

## Selección de lo mejor del año 2021 en cardiología clínica y COVID-19



José M. Gámez<sup>a,b,\*</sup>, Almudena Aguilera<sup>c</sup>, Vivencio Barrios<sup>d</sup>, Juan Cosín-Sales<sup>e</sup>, Román Freixa-Pamias<sup>f</sup>, Raquel Marzoa<sup>g</sup>, Luis M. Rincón<sup>h</sup> y David Vivas<sup>i</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Son Llàtzer, Palma de Mallorca, España

<sup>b</sup> Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de las Islas Baleares, Palma de Mallorca, España

<sup>c</sup> Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

<sup>d</sup> Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

<sup>e</sup> Servicio de Cardiología, Hospital Arnau de Vilanova, Valencia, España

<sup>f</sup> Servicio de Cardiología, Complex Hospitalari Moisès Broggi, Barcelona, España

<sup>g</sup> Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Ferrol, El Ferrol, A Coruña, España

<sup>h</sup> Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Salamanca, Salamanca, España

<sup>i</sup> Instituto Cardiovascular, Hospital Clínico Universitario San Carlos, Madrid, España

## INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

## Historia del artículo:

Recibido el 1 de septiembre de 2021

Aceptado el 14 de octubre de 2021

On-line el 9 de diciembre de 2021

## Palabras clave:

Coronavirus

COVID-19

SARS-CoV-2

COVID persistente

Pandemia

Telemedicina

## RESUMEN

La pandemia provocada por el coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2 (SARS-CoV-2) ha sido la protagonista del último año. Esta pandemia ha provocado gran mortalidad en todo el planeta. En este artículo revisamos los aspectos más destacados de la enfermedad provocada por el coronavirus de 2019 (COVID-19) para el cardiólogo clínico, como la afectación cardiovascular, la COVID persistente, el tratamiento con fármacos bloqueadores del sistema renina-angiotensina, la trombosis, el tratamiento antitrombótico, las estatinas y su papel antiinflamatorio en la infección y las vacunas para conseguir la inmunidad de la población. Durante este año la telemedicina ha ayudado a atender a los pacientes de manera remota, pero también ha supuesto un cambio en la práctica clínica. El cardiólogo clínico ha presenciado grandes avances científicos en el conocimiento de la COVID-19 y ha tenido que adaptarse a esta nueva situación, modificando su práctica clínica. Por tanto, abordamos el tema COVID y corazón en esta selección de lo mejor de 2021 en cardiología clínica y COVID.

© 2021 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jmgomez3@gmail.com](mailto:jmgomez3@gmail.com) (J.M. Gámez).

<https://doi.org/10.1016/j.rccl.2021.10.008>

2605-1532/© 2021 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Selection of the best of 2021 in clinical cardiology and COVID-19

### A B S T R A C T

**Keywords:**  
Coronavirus  
COVID-19  
SARS-CoV-2  
Long COVID  
Pandemic  
Telemedicine

The pandemic caused by the SARS-Cov-2 coronavirus (severe acute respiratory syndrome, coronavirus type 2) has been the protagonist last year. This pandemic has caused great mortality throughout the planet. In this article we review the highlights of coronavirus disease (COVID-19) for the clinical cardiologist, such as cardiovascular disease, long-COVID, treatment with renin-angiotensin system blocking drugs, thrombosis, the antithrombotic therapy, statins and their anti-inflammatory role in infection, and vaccines to achieve the immunity of the population. During this year, telemedicine has helped doctors to remotely attend their patients, but it has also meant a change in clinical practices. Clinical cardiologists have seen great scientific advances in the knowledge of COVID-19 and have had to adapt to this new situation, modifying their clinical practice. We address these aspects in this selection of the best topics of 2021 in clinical cardiology and COVID.

© 2021 Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

## Introducción

En diciembre de 2019 se identificó el coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2 (SARS-CoV-2) en Wuhan, China, tras informarse casos de pacientes con neumonía de origen desconocido. La mayoría tenían relación con un mercado mayorista de mariscos<sup>1,2</sup>. La infección se extendió por el resto del planeta, hasta que la Organización Mundial de la Salud la reconoció como pandemia el 11 de marzo de 2020<sup>3</sup>. En España se declaró el estado de alarma por emergencia sanitaria el 14 de marzo de 2020<sup>4</sup> y se mantuvo hasta el 21 de junio de 2020.

La pandemia ha causado una gran mortalidad, especialmente en mayores, en pacientes con obesidad, diabetes o hipertensión y entre aquellos con enfermedades cardiovasculares o respiratorias<sup>1</sup>.

Desde el desconocimiento inicial de la infección, hemos asistido de manera extraordinariamente rápida a la publicación de numerosos trabajos que han ayudado a conocer los mecanismos de la enfermedad y su espectro clínico. La labor del cardiólogo clínico está en continuo cambio desde el inicio de la pandemia, tanto en el ámbito asistencial como en el del conocimiento. Por este motivo, desde la Asociación de Cardiología Clínica hemos querido dedicar este artículo de resumen anual a repasar los aspectos más destacados de la enfermedad causada por el coronavirus de 2019 (COVID-19) para el cardiólogo clínico.

## Afectación cardiovascular aguda

La COVID-19 puede provocar complicaciones cardiovasculares, cuya prevalencia en hospitalizados es del 30%<sup>5</sup>, lo que empeora el pronóstico de la enfermedad. El mecanismo causante del daño miocárdico no está claramente establecido. Existen diferentes hipótesis<sup>6</sup>: a) miocarditis aguda por afectación directa de miocardiocitos; b) daño miocárdico por hipoxemia secundaria a insuficiencia respiratoria; c)

activación de la respuesta inmunitaria con liberación de citocinas proinflamatorias, que provoca la «tormenta de citocinas», responsable de eventos trombóticos coronarios como el infarto agudo de miocardio tipo I, y d) isquemia por disfunción microvascular coronaria, vasculitis aguda por hiperactividad plaquetaria y estado protrombótico.

Existe asociación entre enfermedad cardiovascular previa, como hipertensión arterial y enfermedad coronaria, y riesgo y gravedad de la COVID-19, aunque las causas se desconocen. La presentación clínica es diversa. Hay pacientes que no desarrollan clínica de enfermedad cardíaca, otros tienen pruebas patológicas sin síntomas, como elevación de troponinas o de péptidos natriuréticos, arritmias asintomáticas o alteraciones en las pruebas de imagen<sup>7</sup>.

Las complicaciones cardiovasculares más frecuentes son el daño miocárdico<sup>7</sup>, definido como elevación de los niveles de troponina y que se asocia con peor pronóstico<sup>8</sup>. Se puede presentar en forma de miocarditis, cuya confirmación histológica se establece en pocos casos, miocardiopatía por estrés (*tako-tsubo*) y síndrome coronario agudo, que en la mayoría de los casos se presenta en forma de infarto agudo de miocardio tipo II, por discordancia entre oferta y demanda de oxígeno, debido a la propia infección; su manejo es igual que en pacientes sin COVID. Otra complicación es la insuficiencia cardíaca<sup>9</sup>. Los pacientes con insuficiencia cardíaca previa presentan peor pronóstico, independientemente de la fracción de eyección. Pueden presentar insuficiencia cardíaca derecha secundaria a hipertensión pulmonar aguda por embolismo pulmonar o por síndrome de distrés respiratorio. Algunos pueden llegar a presentar *shock* cardiogénico, en ocasiones con necesidad de oxigenación con membrana extracorpórea venoarterial. En adultos también se puede presentar el síndrome inflamatorio multisistémico, que en jóvenes afecta de manera similar a la enfermedad de Kawasaki, y que tiene buena respuesta a los corticoides. Otras complicaciones son las arritmias y la muerte súbita<sup>10</sup>, aunque generalmente los pacientes no presentan signos ni síntomas de arritmias; pueden desarrollarlas aquellos con daño miocárdico, isquemia miocárdica, hipoxia,

shock, trastornos hidroelectrolíticos o que reciben medicación prolongadora del QT.

### Enfermedad por COVID-19 persistente

Existe un aumento notable de pacientes que, superada la fase aguda de la COVID-19, continúan sintomáticos más allá de las 4 e incluso de las 12 semanas. Se estima que el 10% de los contagiados desarrollan COVID persistente (CP). La incidencia es mayor tras infección grave, pero también ocurre en casos leves<sup>11,12</sup>.

Entre los más de 200 síntomas atribuidos a este complejo multisistémico están las manifestaciones cardiovasculares que agrupadamente afectan al 70% de los pacientes con CP<sup>13</sup>. Los 3 síntomas cardiológicos descritos más comunes son dolor torácico, disnea y palpitaciones.

La disnea, asociada habitualmente a peor tolerancia al ejercicio, afecta a más del 40% de los pacientes con CP<sup>11,13</sup>. Se estima que el origen es multifactorial en más de la mitad de los casos, por lo que es necesario excluir causas cardíacas, como insuficiencia cardíaca o trastornos del ritmo.

El 20% de los pacientes con CP describen episodios de molestia u opresión torácica que parece secundario al proceso inflamatorio subyacente, al aumento de demanda miocárdica o a la taquicardización precoz con el esfuerzo. Ha de considerarse siempre la enfermedad coronaria previa silente o las secuelas organoespecíficas de la COVID-19 como causa del dolor. Aunque estudios iniciales alertaban de un porcentaje elevado de pacientes con inflamación miocárdica en este periodo, se ha demostrado que tanto la miocarditis como la pericarditis son manifestaciones relativamente raras una vez superada la fase activa de la infección<sup>12,14</sup>.

La disautonomía asociada a la COVID-19, probablemente secundaria a una lesión vascular difusa, favorece el desarrollo del síndrome de taquicardia ortostática postural y la taquicardia sinusal inapropiada. La terapia rehabilitadora parece ser eficaz, aunque un porcentaje significativo de pacientes requiere fármacos para el control sintomático<sup>12,15</sup>.

El paciente con CP supone un reto para el cardiólogo clínico por su elevada incidencia, la discapacidad que conlleva y por el gran desconocimiento al que nos enfrentamos. Es prioritario determinar su etiopatogenia, protocolizar el seguimiento y establecer un abordaje multidisciplinar, para mejorar los resultados de salud en este subgrupo de pacientes<sup>11,16</sup>.

### Fármacos bloqueadores del sistema renina-angiotensina y COVID-19

El SARS-CoV-2 utiliza como puerta de entrada celular la enzima de conversión de angiotensina (ECA) 2, presente en la membrana de los neumocitos tipo II y en otros tejidos (hígado, páncreas, corazón, riñón, endotelio...); este es un motivo que explica la afectación multiorgánica en la COVID-19. Se pensó que la sobreexpresión de esta enzima favorecería la infección o agravaría la enfermedad. Como los bloqueadores del SRA, tanto los inhibidores de la ECA como los antagonistas del receptor de angiotensina II, activan el receptor ECA2, se

planteó si los pacientes tratados con ellos debían suspenderlos ante el riesgo de infección o de empeoramiento de la enfermedad. Además, en las distintas series publicadas sobre COVID-19 en China, Italia y EE. UU. se ha visto que hay comorbilidades que ensombrecen el pronóstico, como la enfermedad cardiovascular, la diabetes o la hipertensión arterial<sup>17</sup>, en las que muchos pacientes toman bloqueadores del SRA.

Por tanto, había que considerar que la decisión de suspender estos fármacos podía tener gran repercusión sobre la salud de millones de pacientes tratados, así como generar alarma social.

La ECA2 y la ECA1 mantienen equilibrio en 2 vías. La ECA1 transforma angiotensina I en angiotensina II, activa el SRA, que genera aumento de presión arterial, estado inflamatorio y aumento de la permeabilidad vascular, que incrementa el riesgo de síndrome del distrés respiratorio del adulto. La ECA2 transforma la angiotensina II en angiotensina 1-7, que produce vasodilatación, efecto antiinflamatorio y antifibrótico.

En los pacientes con enfermedad cardiovascular, hipertensión, diabetes, obesidad, etc. hay un desequilibrio a favor de la vía de la inflamación, con peor evolución de la COVID-19, pero además en algunas situaciones, como en la diabetes, hay niveles menores de ECA2 basalmente, y el propio virus puede dañar o neutralizar la vía protectora de la ECA2, predominar la inflamación y empeorar el pronóstico. Así planteado los bloqueadores del SRA, reduciendo la expresión de ECA1 y aumentando la de ECA2, podrían no solo no ser perjudiciales, sino incluso ser beneficiosos para prevenir complicaciones graves en la COVID-19, como algunos estudios sugerían.

El debate estaba abierto: ¿debíamos suspender los bloqueadores del SRA en los pacientes en riesgo de infección o infectados? O, al contrario ¿podían estar especialmente indicados para reducir el riesgo de complicaciones graves? Ante esta incertidumbre el posicionamiento de la Sociedad Española de Cardiología y de otras sociedades científicas, como la Agencia Europea del Medicamento, fue muy claro desde el inicio: mientras no se demostrara un efecto perjudicial de estos fármacos en la COVID-19, no estaba justificado suspenderlos.

Desde el inicio de la pandemia se publicaron numerosos estudios observacionales de todo el mundo con resultados concordantes, que no observaban efectos desfavorables en la evolución de la enfermedad. Pero el estudio más definitivo para aclarar este punto fue el BRACE CORONA<sup>18</sup>, un estudio aleatorizado, prospectivo, diseñado para evaluar el posible efecto deletéreo de los inhibidores de la ECA y de los antagonistas del receptor de angiotensina II en la evolución a 30 días de la COVID-19, que no demostró efectos perjudiciales manteniendo el tratamiento con estos fármacos en pacientes hospitalizados por COVID-19. Hasta el momento tampoco hay evidencias de que puedan prevenir complicaciones graves de la enfermedad.

En la actualidad se recomienda que los pacientes con COVID-19 y tratamiento con bloqueadores del SRA no los suspendan, salvo que sea necesario por su situación hemodinámica. Tampoco hay evidencia que justifique iniciar el tratamiento con estos fármacos, con el único objetivo de mejorar el pronóstico de los pacientes con COVID-19.

---

## Estatinas y su efecto antiinflamatorio

El síndrome de distrés respiratorio agudo constituye la principal causa de muerte por COVID-19, como consecuencia de una respuesta inflamatoria exagerada que provoca la liberación de citocinas proinflamatorias, como interleucinas (IL-6 y IL-1 $\beta$ ) y factor de necrosis tumoral alfa. Por ello, se ha propuesto el uso de antiinflamatorios en el tratamiento.

El SARS-CoV-2 se introduce en las células del huésped tras la unión de la proteína S a la ECA2. La internalización de la ECA2 por el SARS-CoV-2 produce una pérdida de la ECA2 en la superficie celular y evita la degradación de angiotensina II en angiotensina 1-7, lo cual podría contribuir al daño pulmonar y a la fibrosis asociada a la COVID-19. El SARS-CoV-2 interactúa con los receptores Toll en la membrana celular y aumentan la expresión del gen de respuesta primaria de diferenciación mieloide 88, que a su vez activa al factor nuclear kappa B, promoviendo finalmente una cascada inflamatoria que incrementa el daño pulmonar.

Las estatinas son fármacos hipolipemiantes con efectos pleiotrópicos, antiinflamatorios e inmunomoduladores. Disminuyen la activación de los monocitos y de las células T, también reducen la activación de las células endoteliales y estabilizan la placa aterosclerótica vulnerable. Las estatinas aumentan por vías epigenéticas la producción de ECA2 soluble, estimulando el sistema protector de la angiotensina 1-7 y el receptor MAS y, por otro lado, la ECA2 soluble se une al SARS-CoV-2, evitando su fusión con la membrana e inhibiendo la replicación viral. También preservan los niveles normales del gen de diferenciación mieloide 88, que favorece una regulación a la baja de factor nuclear kappa B y así facilitan un efecto antiinflamatorio. Pueden reducir los niveles circulantes de varios marcadores de resultados adversos en COVID-19, incluidos proteína C reactiva, interleucina-6 y dímero D. Hasta ahora, la mayoría de los estudios que examinan el beneficio de las estatinas en personas con COVID-19 han sido análisis retrospectivos de pacientes hospitalizados, con métodos de puntuación de propensión<sup>19,20</sup>.

Se han publicado resultados heterogéneos, de modo que no se ha podido vincular consistentemente las estatinas con menor mortalidad a corto plazo después de contraer COVID-19. Mientras esperamos los resultados de los 17 ensayos clínicos aleatorizados en curso que podrían respaldar esta recomendación, parece razonable no suspender las estatinas en pacientes que ya las tomaban y recomendar el inicio de estas en los que tienen una clara indicación clínica<sup>21</sup>.

---

## Trombosis por COVID-19

Desde el inicio de la pandemia de COVID-19 hemos tenido evidencia de la predisposición a los fenómenos trombóticos, que afectan al territorio venoso especialmente y al arterial<sup>22</sup>. Los principales mecanismos implicados son la respuesta inflamatoria sistémica, con activación plaquetaria, estasis sanguínea y disfunción endotelial.

Se han identificado varios factores de riesgo generales, la mayor parte de ellos comunes a la trombosis venosa profunda, y otros específicos como la linfopenia o citocinas

inflamatorias (interleucina-6 o PCR). Fisiopatológicamente, los efectos directos del virus, la hipoxia y la respuesta inflamatoria predisponen a la trombosis. Las alteraciones en la hemostasia conducen a la formación de microtrombos pulmonares, daño miocárdico, disfunción plaquetaria y aumento de dímero D o fibrinógeno.

Hay otras vías por las que la pandemia impacta en pacientes con enfermedad trombótica aguda y crónica: el drástico descenso del número de pacientes atendidos en las redes regionales de código infarto e ictus observado en las primeras olas es reflejo de su reticencia a consultar en un entorno sanitario de riesgo de transmisión, y de la derivación de los recursos sanitarios disponibles<sup>23</sup>.

---

## Tratamiento antitrombótico

La COVID-19 se asocia a un complejo estado hiperinflamatorio y protrombótico, que aumenta la incidencia de enfermedad tromboembólica. Por ello, los antitrombóticos tienen un papel principal desde el inicio de la pandemia. De hecho, los primeros datos de pacientes con COVID-19 mostraban que la anticoagulación se asociaba con reducción de la mortalidad y de la estancia en cuidados intensivos<sup>24</sup>.

El Grupo de Trabajo de Trombosis Cardiovascular de la Asociación de Cardiología Clínica elaboró unas prácticas y sencillas recomendaciones sobre el manejo del tratamiento antitrombótico<sup>25</sup>. También se consensuaron internacionalmente unas pautas comunes de gran utilidad. A través de algoritmos se recomendaba la anticoagulación parenteral en pacientes hospitalizados, con dosis variable en función de la gravedad del cuadro clínico o la asociación de factores pronósticos, como la elevación del dímero-D u otros reactantes de fase aguda<sup>26</sup>. Actualmente hay más de 75 ensayos clínicos en marcha con diferentes pautas de tratamiento antitrombótico<sup>27</sup>. De los escasos ensayos publicados se desprenden resultados favorables de la dosis de heparina terapéutica frente a la profiláctica en la COVID-19 grave, así como resultados prometedores con anticoagulantes orales de acción directa, como el apixabán<sup>28</sup>.

Un punto controvertido del tratamiento antitrombótico son las interacciones farmacológicas con antivirales. Algunos anticoagulantes orales de acción directa o antiagregantes como el ticagrelor se sustituían por heparina o prasugrel para evitar interacciones con fármacos como lopinavir, ritonavir, darunavir o cobicistat. Sin embargo, esta polémica quedó resuelta debido a los resultados negativos de estos tratamientos frente al SARS-Cov-2<sup>29</sup>.

La imposibilidad de la asistencia presencial en centros de salud para realizar controles de INR, en pacientes con fibrilación auricular, flexibilizó el visado de prescripción de anticoagulantes orales de acción directa en algunas comunidades, lo que permitió mejorar la implementación del tratamiento.

---

## Vacunas, la solución

El desarrollo de vacunas contra el SARS-CoV-2 es un aspecto crítico para el control de la pandemia. De las 4 vacunas disponibles en nuestro país, 2 de ellas están basadas en plataformas



de ARN mensajero (Pfizer/BioNTech y Moderna) y el resto en adenovirus sin capacidad de replicarse (Oxford/AstraZeneca y Janssen). Por primera vez se utilizan vacunas basadas en ARN mensajero sintético, producido a partir de una secuencia de ADN<sup>30</sup>.

Los ensayos fundamentales de vacunación no mostraron efectos secundarios cardiovasculares reseñables. Durante este año se han descrito casos poco frecuentes de miocarditis, que puede aparecer asociada tanto a la infección como a la vacuna, que afecta en mayor medida a varones adolescentes y adultos jóvenes<sup>31</sup>. También se han descrito casos infrecuentes de trombosis del seno venoso craneal asociado a la vacuna de Oxford/AstraZeneca. En ambos casos se ha hipotetizado la existencia de mecanismos de autoinmunidad en respuesta a la proteína S de la vacuna.

## Telemedicina en tiempos de pandemia

La pandemia de COVID-19 ha traído muchos cambios a la práctica clínica, y en concreto a la asistencia ambulatoria mediante teleconsulta, que era mínima y ha pasado a ser la gran protagonista de la actividad clínica cardiológica durante la pandemia. Por ello, desde la Asociación de Cardiología Clínica elaboramos un documento para ayudar a los cardiólogos clínicos en esta «nueva forma» de entender la asistencia ambulatoria de los pacientes con cardiopatías<sup>32</sup>. En este documento se definen las características fundamentales que debe cumplir la consulta telemática para ser eficaz y resolutive. Debe ser lo más estructurada posible y seguir unas normas: que el paciente tenga una cita a una hora determinada y que pueda planificarse si precisa estar acompañado por su cuidador. El cardiólogo debe conocer la historia clínica del paciente, resultados de exploraciones y disponer de una plantilla para recoger adecuadamente todos los datos clínicos relevantes, tratamientos activos, adherencia, toma de constantes ambulatorias, etc., y por último, se le debe organizar el flujo asistencial al paciente, ya sea con una revisión, solicitud de una exploración o alta a atención primaria. La telemedicina se llevará a cabo mayoritariamente a través del teléfono, pero la videoconferencia o las nuevas plataformas digitales ayudarán a mejorar la práctica clínica. En el mismo documento también revisamos los puntos clave para aplicar la telemedicina a pacientes con síndrome coronario crónico, insuficiencia cardíaca o arritmias.

La consulta telemática tiene ventajas: evita la exposición al contagio, desplazamientos y esperas, e hipotéticamente reduce la necesidad de recursos y acortar plazos en la lista de espera<sup>33</sup>, pero también presenta inconvenientes, como dificultades para una correcta identificación, firma de consentimientos informados, problemas de comunicación en pacientes con déficits sensoriales, imposibilidad de realizar una exploración física o exploraciones complementarias, pérdida de la comunicación no verbal y la ausencia de una legislación apropiada que salvaguarde la actuación del médico<sup>34</sup>.

Es evidente que la pandemia ha acelerado el uso de la teleconsulta y se debe aplicar en aquellas situaciones en la que los pacientes puedan obtener mayores beneficios, como para

informar de resultados, seguimientos clínicos o ajustes de tratamientos.

## Financiación

No hay ninguna fuente de financiación.

## Contribución de los autores

Todos los autores participaron en la concepción y diseño del manuscrito, así como en su redacción, revisión y aprobación. J. M. Gámez ha ejercido, además, la labor de coordinación.

## Conflicto de intereses

Ninguno.

## BIBLIOGRAFÍA

- Zhu N, Zhang D, Wang W, et al. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. *New Eng J Med*. 2020;382:727-733.
- World Health Organization. Naming the coronavirus disease (COVID-19) and the virus that causes it. 2020 [consultado 24 Ago 2021]. Disponible en: [https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/technical-guidance/naming-the-coronavirus-disease-\(covid-2019\)-and-the-virus-that-causes-it](https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/technical-guidance/naming-the-coronavirus-disease-(covid-2019)-and-the-virus-that-causes-it).
- WHO Director-General's opening remarks at the media briefing on COVID-19. 11 March 2020 [consultado 24 Ago 2021]. Disponible en: <https://www.who.int/dg/speeches/detail/who-director-general-s-opening-remarks-at-the-media-briefing-on-covid-19-11-march-2020>.
- España. Real Decreto 463/2020, de 14 de marzo, por el que se declara el estado de alarma para la gestión de la situación de crisis sanitaria ocasionada por el COVID-19. BOE núm. 67, 14 de marzo de 2020. Disponible en: <https://www.boe.es/eli/es/rd/2020/03/14/463/com>.
- Akhmerov A, Marbán E. COVID-19 and the heart. *Circ Res*. 2020;126:1443-1455.
- Rozado J, Ayesta A, Morís C, Avanzas P. Fisiopatología de la enfermedad cardiovascular en pacientes con COVID-19. Debería estar en redonda. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2020;20(Supl E):2-8.
- Figliozzi S, Masci PG, Ahmadi N, et al. Predictors of adverse prognosis in COVID-19: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Clin Invest*. 2020;50:e13362.
- Lorente-Ros A, Monteagudo Ruiz JM, Rincón LM, et al. Myocardial injury determination improves risk stratification and predicts mortality in COVID-19 patients. *Cardiol J*. 2020;27:489-496.
- Alvarez-García J, Lee S, Gupta A, et al. Prognostic impact of prior heart failure in patients hospitalized with COVID-19. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76:2334-2348.
- Lazzerini PE, Boutjdir M, Capecchi PL. COVID-19 arrhythmic risk, and inflammation: Mind the gap! *Circulation*. 2020;142:147.
- Garg M, Maralakunte M, Garg S, et al. The conundrum of 'long-COVID-19': A narrative review. *Int J Gen Med*. 2021;14:2491-2506.
- Dixit NM, Churchill A, Nsair A, Hsu JJ. Post-acute COVID-19 syndrome and the cardiovascular system: What is known? *Am Heart J Plus*. 2021;5:100025.

13. Rodríguez MP, Armenteros del Olmo L, Rodríguez E, Gómez F. Descripción de los 201 síntomas de la afectación multiorgánica producida en los pacientes afectados por la COVID-19 persistente. *Med Gen Fam.* 2021;10:60-68.
14. Martínez MW, Tucker AM, Bloom OJ, et al. Prevalence of inflammatory heart disease among professional athletes with prior COVID-19 infection who received systematic return-to-play cardiac screening. *JAMA Cardiol.* 2021;6:745-752.
15. Goldstein DS. The possible association between COVID-19 and postural tachycardia syndrome. *Heart Rhythm.* 2021;18:508-509.
16. Richter D, Guasti L, Koehler F, et al. Late phase of COVID-19 pandemic in General Cardiology. A position paper of the ESC Council for Cardiology Practice. *ESC Heart Fail.* 2021;8:3483-3494.
17. Liu PP, Blet A, Smyth D, Li H. The science underlying COVID-19 implications for the cardiovascular system. *Circulation.* 2020;142:68-78.
18. Lopes RD, Macedo AVS, de Barros E, Silva PGM, et al. for the BRACE CORONA investigators effect of discontinuing vs continuing angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor blockers on days alive and out of the hospital in patients admitted with COVID-19: A randomized clinical trial. *JAMA.* 2021;325:254-264.
19. Rubin R. Could statins do more than lower cholesterol in patients with COVID-19? *JAMA.* 2021;325:2424-2425.
20. Chow R, Im J, Chiu N, et al. The protective association between statins use and adverse outcomes among COVID-19 patients: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2021;16:1-13.
21. COVID-19 treatment guidelines panel. coronavirus disease 2019 (COVID-19) treatment guidelines. National Institutes of Health [consultado 24 Ago 2021]. Disponible en: <https://www.covid19treatmentguidelines.nih.gov/>.
22. Xiong TY, Redwood S, Prendergast B, Chen M. Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications. *Eur Heart J.* 2020;41:1798-1800.
23. Chung CJ, Nazif TM, Wolbinski M, et al. Restructuring structural heart disease practice during the COVID-19 pandemic: JACC review topic of the week. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75:2974-2983.
24. Paranjpe I, Fuster V, Lala A, et al. Association of treatment dose anticoagulation with in-hospital survival among hospitalized patients with COVID-19. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76:122-124.
25. Vivas D, Roldán V, Esteve-Pastor MA, et al. Recomendaciones sobre el tratamiento antitrombótico durante la pandemia COVID-19. Posicionamiento del Grupo de Trabajo de Trombosis Cardiovascular de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol.* 2020;73:749-757.
26. Papakonstantinou E, Borovac JA, Gasecka A, et al. Anticoagulation therapy in non-valvular atrial fibrillation in the COVID-19 era: Is it time to reconsider our therapeutic strategy? *Eur J Prev Cardiol.* 2021, <http://dx.doi.org/10.1093/eurjpc/zwab021>.
27. Talasaz A, Sadeghipour P, Kakavand H, et al. Recent randomized trials of antithrombotic therapy for patients with COVID-19: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77:1903-1921.
28. Bertoldi AC, do Espírito Santo DA, Salvetti MC, et al. Therapeutic versus prophylactic anticoagulation for severe COVID-19: A randomized phase II clinical trial. *Thromb Res.* 2020;196:359-366.
29. Cao B, Wang Y, Wen D, et al. A trial of lopinavir-ritonavir in adults hospitalized with severe COVID-19. *N Engl J Med.* 2020;382:1787-1799.
30. Lurie N, Saviile M, Hatchett R, Halton J. Developing COVID-19 vaccines at pandemic speed. *N Engl J Med.* 2020;382:1969-1973.
31. Bozkurt B, Kamat I, Hotez PJ. Myocarditis with COVID-19 mRNA Vaccines. *Circulation.* 2021;144:471-484.
32. Barrios V, Cosín-Sales J, Bravo M, et al. La consulta telemática para el cardiólogo clínico en tiempos de la COVID-19: presente y futuro. Documento de consenso de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol.* 2020;73:910-918.
33. Frederix I, Caiani EG, Dendale P, et al., ESC e-Cardiology Working Group Position Paper. Overcoming challenges in digital health implementation in cardiovascular medicine. *Eur J Prev Cardiol.* 2019;26:1166-1177.
34. Gil C, Barrios V, Cosín-Sales J, Gámez JM. Telemedicina ética y derecho en tiempos de COVID-19. Una mirada hacia el futuro. *Rev Clin Esp.* 2021;221:408-410.