

REC: CardioClinics

www.reccardioclinics.org

Artículo original

Desenlaces cardiovasculares en fibrilación auricular y COVID-19 grave en Latinoamérica: registro CARDIO COVID 19-20



Manlio Fabio Márquez-Murillo^{a,b}, Juan Manuel Montero Echeverri^{c,d},
Wikler Bernal Torres^{c,e}, Noel Alberto Flórez Alarcón^{c,e}, Manuela Escalante^{c,e},
Estevão Lanna Figueiredo^f, Ricardo Enrique Larrea Gómez^g, Daniel Sierra-Lara^h,
César Herreraⁱ, Julián Lugo^j, Liliana Patricia Cárdenas Aldaz^k, Paula Silva^l,
William Millán Orozco^m, Yorlany Rodas-Cortez^d, Andrea Valencia^d
y Juan Esteban Gómez-Mesa^{b,c,d,e,n,*}

^a Departamento de Electrofisiología, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México, México

^b Sociedad Interamericana de Falla Cardíaca (SIAC), Ciudad de México, México

^c Departamento de Cardiología, Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia

^d Centro de Investigaciones Clínicas, Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia

^e Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Icesi, Cali, Colombia

^f Departamento de Cardiología, Hospital Vera Cruz SA, Campinas, Brasil

^g Departamento de Cardiología, Clínica Dávila, Santiago, Chile

^h Departamento de Cardiología, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México, México

ⁱ Departamento de Cardiología, Centro de Diagnóstico, Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT), Santo Domingo, República Dominicana

^j Departamento de Cardiología, Clínica de Occidente, Bogotá, Colombia

^k Departamento de Cardiología, Hospital Eugenio Espejo, Quito, Ecuador

^l Departamento de Cardiología, Hospital Universitario Fundación Favaloro, Buenos Aires, Argentina

^m Departamento de Medicina Interna y Urgencias, Hospital San José de Buga, Guadalajara de Buga, Colombia

ⁿ Consejo Interamericano de Falla Cardíaca e Hipertensión Pulmonar (CIFACAH), Sociedad Interamericana de Cardiología, Ciudad de México, México

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 2 de junio de 2023

Aceptado el 15 de septiembre de 2023

On-line el 13 de octubre de 2023

RESUMEN

Introducción y objetivos: Las complicaciones cardiovasculares de la enfermedad por coronavirus-2019 (COVID-19) incluyen diversas arritmias, especialmente fibrilación auricular (FA). Se ha relacionado como un factor de riesgo para el desarrollo de eventos adversos, impactando la mortalidad durante la infección activa por coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2 (SARS-CoV-2). No hay estudios al respecto en la población latinoamericana, por lo que se evaluó el impacto del antecedente de FA sobre la morbilidad intrahospitalarias en pacientes con COVID-19.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: juan.gomez.me@fvl.org.co (J.E. Gómez-Mesa).

✉ @drjegomez

<https://doi.org/10.1016/j.rccl.2023.09.003>

2605-1532/© 2023 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Palabras clave:

Fibrilación auricular
COVID-19
Arritmia

Métodos: Análisis observacional retrospectivo, multicéntrico, basado en el Registro Latinoamericano de Enfermedad Cardiovascular y COVID-19 (CARDIO COVID 19-20), el cual abarcó pacientes con COVID-19 de 14 países de Latinoamérica.

Resultados: Se incluyeron 3.260 pacientes con serología positiva para SARS-CoV-2, de los cuales el 3,5% tenía antecedente de FA. En el grupo presentaron una mayor prevalencia de hipertensión arterial (70,4 frente al 48,2%; $p < 0,001$), insuficiencia cardíaca (43,4 frente al 4,2%; $p < 0,001$) y dislipidemia (30,4 frente al 13,2%; $p < 0,001$) en comparación con los pacientes sin FA. Además, tuvieron valores más elevados de troponina I (0,03 frente a 0,01; $p < 0,001$) y NT-proBNP (3.045 frente a 341,1; $p < 0,001$). Las complicaciones cardiovasculares como insuficiencia cardíaca descompensada (39,1 frente al 7,4%; $p < 0,001$) y arritmias (40,9 frente al 7,9%; $p < 0,001$) y la mortalidad intrahospitalaria fueron más prevalentes en el grupo FA (40,0 frente al 25,5%; $p < 0,001$).

Conclusiones: En Latinoamérica, los pacientes con SARS-CoV-2 y antecedente de FA presentaron valores más elevados de biomarcadores de daño cardíaco, más complicaciones cardiovasculares y una mayor mortalidad intrahospitalaria.

© 2023 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Cardiovascular outcomes in atrial fibrillation and severe COVID-19 in Latin America: CARDIO COVID 19-20 Registry

A B S T R A C T

Keywords:

Atrial fibrillation
COVID-19
Cardiac arrhythmia

Introduction y objectives: Cardiovascular complications of coronavirus disease 2019 (COVID-19) include various arrhythmias, particularly atrial fibrillation (AF), which has been linked as a risk factor for adverse events, impacting mortality during active infection with severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2). No studies have investigated this in the Latin American population; thus, we evaluated the impact of a history of AF on intrahospital morbidity and mortality in COVID-19 patients.

Methods: A multicenter, retrospective observational analysis was conducted based on the Latin American CARDIO COVID 19-20 registry, including COVID-19 patients from 14 Latin American countries.

Results: Of the 3260 SARS-CoV-2-positive patients, 3.5% had a history of AF. This group had a higher prevalence of hypertension (70.4% vs 48.2%; $P < .001$), heart failure (43.4% vs 4.2%; $P < .001$), and dyslipidemia (30.4% vs 13.2%; $P < .001$) than those without AF. Additionally, they had higher values of troponin I (0.03 vs 0.01; $P < .001$) and NT-proBNP (3045 vs 341.1; $P < .001$). Cardiovascular complications, such as decompensated heart failure (39.1% vs 7.4%; $P < .001$) and arrhythmias (40.9% vs 7.9%; $P < .001$), and in-hospital mortality were more prevalent in the AF group (40.0% vs 25.5%; $P < .001$).

Conclusions: In Latin America, COVID-19 patients with a history of AF had higher values of cardiac damage biomarkers, more cardiovascular complications, and higher in-hospital mortality.

© 2023 Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La infección causada por el coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2 (SARS-CoV-2) ha generado un gran impacto en los sistemas sanitarios de todo el mundo¹. A manera de ejemplo, el primer caso confirmado de COVID-19 en México se notificó el 28 de febrero del 2020, tan solo 12 días después, el 11 de marzo, la Organización Mundial de la Salud clasificó la enfermedad como una pandemia (enfermedad epidémica que afecta a múltiples países)². Una

de las principales consecuencias de esta infección es la neumonía intersticial y el síndrome de distrés respiratorio asociado³. Sin embargo, pese a que al inicio la enfermedad se caracterizó por sus síntomas respiratorios (de ahí el nombre del virus), gradualmente fuimos testigos del daño multiorgánico que puede condicionar, incluidas diversas enfermedades cardiovasculares, así como complicaciones en otros órganos y sistemas, lo que aumenta la morbilidad y mortalidad de estos pacientes⁴.

La fibrilación auricular (FA) es una arritmia muy frecuente. Se calcula que afecta aproximadamente a 33 millones de

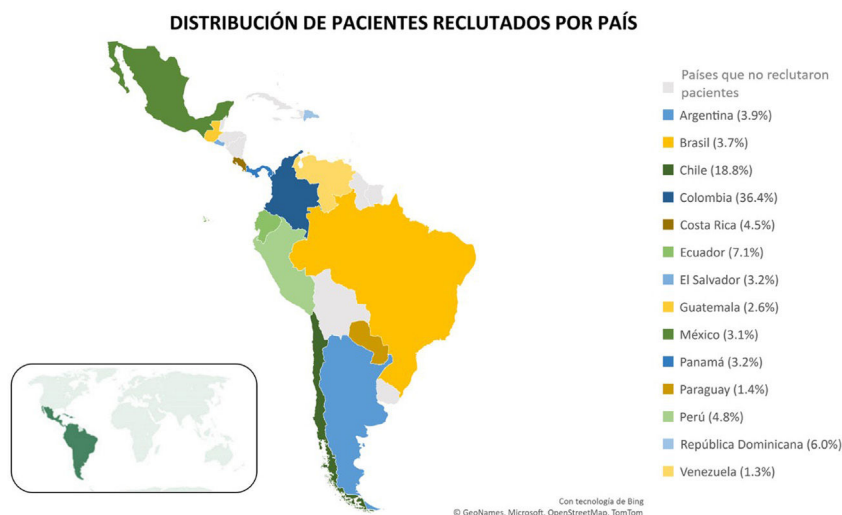


Figura 1 – Países participantes y porcentaje de pacientes seleccionados.

individuos a nivel mundial⁵. La FA se reconoce como un factor de riesgo cardio y cerebrovascular, así como una causa importante de mortalidad. La FA es una de las arritmias documentadas con cierta frecuencia en pacientes con COVID-19⁶. Algunos estudios han logrado identificar a la FA como un factor de riesgo para el desarrollo de eventos adversos durante la infección por SARS-CoV-2^{7,8}. En contraparte, el tener ritmo sinusal al ingreso de la hospitalización por COVID-19 se ha relacionado con un mejor pronóstico⁹. Por lo anterior, se torna relevante evaluar en detalle a la población latinoamericana que, cuando presenta esta infección aguda, cuenta con el antecedente personal de FA.

Considerando que Latinoamérica ha sido una región fuertemente afectada en la reciente pandemia, y si además se toman en consideración las altas tasas de pobreza y desigualdad social en esta región del mundo, consideramos de gran relevancia determinar el impacto de la FA en los pacientes con COVID-19 en esta población.

Métodos

Supervisión del ensayo y recolección de los datos

Como documento guía para el diseño del estudio, la selección de pacientes, los criterios de elegibilidad y evaluaciones se utilizó la información publicada por Gómez-Mesa et al.¹⁰. El registro CARDIO COVID 19-20 es un estudio observacional retrospectivo, multicéntrico y de registro hospitalario que recolectó datos de 44 hospitales de 14 países de Latinoamérica (fig. 1).

El registro fue coordinado por el Comité Científico del Consejo de Falla Cardíaca e Hipertensión Pulmonar (CIFACAH) de la Sociedad Interamericana de Cardiología (SIAC). El protocolo del estudio fue aprobado por el Centro de Investigaciones Clínicas (CIC) y el Comité de Ética en Investigación Biomédica de la Fundación Valle del Lili bajo el número de aprobación: 1835. Así como por el Comité Científico y Académico de la SIAC para su implementación en los demás centros de Latinoamérica.

Debido a la naturaleza observacional del estudio, no se requirió consentimiento informado. La información (variables) fue obtenida de las historias clínicas y se recolectó en el sistema de base de datos electrónica REDCap (Research Electronic Data Capture, EE. UU.).

La información recolectada incluyó datos demográficos (edad, sexo, etnia, educación, condición de fumador y estado de embarazo), comorbilidades (cardiovasculares y no cardiovasculares), entre estas la FA previa a la hospitalización, tratamiento cardiovascular previo, signos y síntomas, pruebas de laboratorio, pruebas diagnósticas y procedimientos cardiovasculares realizados durante la hospitalización, tratamiento para COVID-19, eventos durante la hospitalización y desenlaces a los 30 días después de la alta hospitalaria. Es relevante resaltar que entre los datos recolectados se encuentran complicaciones intrahospitalarias como la presencia de arritmias, las cuales fueron registradas de acuerdo con el criterio de cada grupo investigador según la alteración del ritmo cardíaco y su relevancia clínica al momento de su documentación.

Participantes

El registro incluyó pacientes mayores de 18 años, con infección por SARS-CoV-2, comprobada por examen de laboratorio según los criterios de la Organización Mundial de la Salud, y que además requirieron hospitalización por más de 24 h para el tratamiento de la infección. Se incluyeron pacientes con o sin comorbilidades cardiovasculares previas, a quienes además se les realizó un seguimiento 30 días después del alta hospitalaria para determinar rehospitalización o mortalidad. La selección de los pacientes se realizó entre el 1 de mayo del 2020 y el 30 de junio del 2021. Los desenlaces del estudio fueron: necesidad de ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y la condición al alta hospitalaria (vivo o muerto).

Análisis estadístico

La muestra incluyó individuos admitidos al área de hospitalización o en la UCI en el periodo de tiempo establecido para las

instituciones participantes del registro CARDIO COVID 19-20, y que cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión. Se realizaron análisis descriptivos. Se presentan las medidas continuas como la media $\pm$ desviación estándar en los datos con una distribución normal; a su vez, se utilizó la mediana y rango intercuartílico [RIC] si no se distribuían normalmente, finalmente las variables categóricas fueron presentadas con medidas de frecuencia y porcentaje (%).

Cuando los datos estaban distribuidos normalmente, se utilizaron pruebas t de muestras independientes para comparar las medias de las variables continuas; en caso contrario, se utilizó la prueba U de Mann-Whitney. Para comparar las proporciones entre los grupos de las variables categóricas se utilizó la prueba χ^2 de Pearson y la prueba exacta de Fisher. Los resultados se consideraron estadísticamente significativos si el valor de p era inferior a 0,05. Todos los análisis estadísticos se realizaron con R V.4.2.0 (R Foundation for Statistical Computing) mediante RStudio 2023.06.1+524, Posit software, PBC (EE. UU.).

Resultados

Características generales

Se incluyeron 3.260 pacientes, de los cuales 115 (3,5%) tenían diagnóstico previo de FA. La mediana de edad de todos los pacientes del registro fue de 61 años (rango intercuartílico [RIC]: 48-71), con una mediana mayor en los pacientes con FA (72 años [RIC: 65-80] frente a 60 años [RIC: 48-70]; $p < 0,001$). En el grupo de FA, el 59,1% pertenecían al sexo masculino (frente al 63,3% en el grupo sin FA; $p = 0,4$) y la comorbilidad más prevalente fue hipertensión arterial (70,4 frente al 48,2%; $p < 0,001$), seguida de sobrepeso/obesidad (48,7 frente al 49,8%; $p = 0,9$), insuficiencia cardiaca (43,4 frente al 4,2%; $p < 0,001$), diabetes mellitus (32,2 frente al 26,5%; $p = 0,2$) y dislipidemia (30,4 frente al 13,2%; $p < 0,001$). Otras comorbilidades menos prevalentes en el grupo de FA, con diferencia estadísticamente significativa, incluyeron enfermedad coronaria (23,5 frente al 6,9%; $p < 0,001$), accidente cerebrovascular (15,7 frente al 2,7%; $p < 0,001$) y enfermedad renal crónica (24,3 frente al 7,7%; $p < 0,001$) (tabla 1).

Tratamiento farmacológico

En los pacientes con FA, el 33,9% no recibían tratamiento anticoagulante y el 22,6% recibían antiagregantes plaquetarios antes de la hospitalización, mientras que en el grupo sin FA solo el 2,4% recibían anticoagulación y el 10,3% antiagregación antes de la hospitalización. La mayoría de los pacientes con FA tomaban bloqueadores beta (73%), y un porcentaje menor recibían estatinas (40,9%) y diuréticos (45,2%) (tabla 1).

Complicaciones cardiovasculares durante la hospitalización

Los pacientes con antecedente de FA presentaron mayor prevalencia de insuficiencia cardiaca descompensada (39,2%), incluyendo un 7% de pacientes que desarrollaron choque cardiogénico. En contraste, en el grupo sin FA solo el 7,4% de

los participantes presentaron insuficiencia cardiaca descompensada ($p < 0,001$). El grupo con antecedente de FA presentó más arritmias durante la hospitalización (40,9 frente al 7,9%; $p < 0,001$). Las arritmias más prevalentes fueron las supraventriculares (37,4% en el grupo de FA frente al 5,8% en el grupo sin FA; $p < 0,001$). No hubo diferencias significativas para otras complicaciones cardiovasculares (tabla 2).

Exámenes de laboratorio al ingreso

La creatinina sérica (mediana de 1,20 mg/dl [RIC: 0,83-1,85] frente a 0,9 (0,7-1,2) y nitrógeno ureico en sangre (mediana de 25,20 mg/dl [RIC: 18,1-44,4] frente a 17,8 (12,3-28,0), tuvieron valores elevados en el grupo FA con una diferencia estadísticamente significativa. Entre los marcadores de lesión miocárdica, las troponinas se reportaron como positivas en el 67,1% de los pacientes con FA previa y el 36,2% en el grupo sin FA ($p < 0,001$). La fracción aminoterminal del propéptido natriurético cerebral (tipo B) (NT-proBNP) y el péptido natriurético cerebral presentaron valores de mediana mayores en el grupo de FA (3.045 pg/ml [RIC: 822,0-9.621,0] y 290,5 pg/ml [RIC: 90,3-1.189], respectivamente, con diferencia estadísticamente significativa para el NT-proBNP [$p < 0,001$]) (tabla 3).

Ecocardiograma transtorácico al ingreso

Se realizaron 634 ecocardiogramas al ingreso hospitalario. El 44,3% de los pacientes del grupo FA contaron un ecocardiograma (frente al 18,5% del grupo sin FA). En el grupo FA fue más frecuente la disminución global de la función sistólica (42,9 frente al 13,3%), la disfunción ventricular derecha (34,7 frente al 14,6%) y la insuficiencia mitral grave (10 frente al 1,1%). La mediana de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) fue del 45% (RIC: 36,5-58,5), significativamente menor que la del grupo sin FA previa (60%; $p < 0,001$) (tabla 3).

Desenlaces y mortalidad

No se evidenció diferencia estadísticamente significativa en la necesidad de ingreso en la UCI (53,9 frente al 53,5%; $p > 0,9$), mientras que la mortalidad hospitalaria fue significativamente mayor en el grupo FA (40,0 frente al 25,5%; $p < 0,001$). Para ambos grupos, la principal causa de mortalidad fue de origen no cardiovascular (tabla 4). En los pacientes con FA se evidenció una mayor mortalidad en quienes recibían tratamiento anticoagulante y antiagregante previo (53,3%) o en quienes no recibían ninguno de los 2 medicamentos (42,9%), esto comparado con los que recibían solo manejo anticoagulante (36,1%) (tabla 5).

Discusión

Los principales hallazgos de este estudio de la población latinoamericana son los siguientes: a) el 39,1% de los pacientes con FA previa desarrollaron descompensación de insuficiencia cardiaca comparado con el 7,9% en el grupo sin FA; b) El riesgo intrahospitalario de desarrollar una arritmia cardiaca fue significativamente mayor en el grupo FA; y de forma simi-

Tabla 1 – Características basales de la población

Características	N = 3.260 ^a	Fibrilación auricular		Valor de p*
		No N = 3.145 ^a	Sí N = 115 ^a	
Demográficas				
Edad	61,0 (48,0-71,0)	60,0 (48,0-70,0)	72,0 (65,0-80,0)	<0,001
Sexo		0,4		
Femenino	1.201 (36,8)	1.154 (36,7)	47 (40,9)	
Masculino	2.059 (63,2)	1.991 (63,3)	68 (59,1)	
Antecedentes				
Hipertensión arterial	1.596 (49,0)	1.515 (48,2)	81 (70,4)	<0,001
Diabetes mellitus	869 (26,7)	832 (26,5)	37 (32,2)	0,2
Dislipidemia	451 (13,8)	416 (13,2)	35 (30,4)	<0,001
Sobrepeso/obesidad	1.621 (49,7)	1.565 (49,8)	56 (48,7)	0,9
Asma/EPOC	287 (8,8)	275 (8,7)	12 (10,4)	0,6
Enfermedad renal crónica	270 (8,3)	242 (7,7)	28 (24,3)	<0,001
Enfermedad coronaria	244 (7,5)	217 (6,9)	27 (23,5)	<0,001
Fallo cardíaco	182 (5,6)	132 (4,2)	50 (43,5)	<0,001
FEVI				0,2
< 40%	72 (48,0)	54 (50,9)	18 (40,9)	
40-50%	36 (24,0)	21 (19,8)	15 (34,1)	
> 50%	42 (28,0)	31 (29,2)	11 (25,0)	
Missing	32	26	6	
Accidente cerebrovascular	102 (3,1)	84 (2,7)	18 (15,7)	<0,001
Dispositivo cardíaco	55 (1,7)	40 (1,3)	15 (13,0)	<0,001
Trasplante	60 (1,8)	56 (1,8)	4 (3,5)	<0,001
Tabaquismo				<0,001
Previo	312 (9,6)	285 (9,1)	27 (23,5)	
Actual	126 (3,9)	123 (3,9)	3 (2,6)	
Antecedentes farmacológicos				
IECA	358 (11,0)	330 (10,5)	28 (24,3)	<0,001
ARA-II	805 (24,7)	762 (24,2)	43 (37,4)	0,002
Sacubitrilo-valsartán	12 (0,4)	10 (0,3)	2 (1,7)	0,091
Bloqueador beta	432 (13,3)	348 (11,1)	84 (73,0)	<0,001
Antialdosteronico	101 (3,1)	72 (2,3)	29 (25,2)	<0,001
iSLGT2	28 (0,9)	25 (0,8)	3 (2,6)	0,12
Anticoagulante	151 (4,6)	75 (2,4)	76 (66,1)	<0,001
Antiagregante	351 (10,8)	325 (10,3)	26 (22,6)	<0,001
Estatina	398 (12,2)	351 (11,2)	47 (40,9)	<0,001
Diuréticos	346 (10,6)	294 (9,3)	52 (45,2)	<0,001
Digitálico	26 (0,8)	15 (0,5)	11 (9,6)	<0,001

ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; iSLGT2: inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2.

^a Mediana [RIC]; n (%).

* Prueba de suma de rangos de Wilcoxon; prueba de χ^2 de Pearson.

Los valores de p en **negrita** son los valores estadísticamente significativos con $p \leq 0,05$.

lar, y c) la mortalidad intrahospitalaria fue mayor en este grupo (40%), sin diferencias respecto a la tasa de ingreso en la UCI.

Fibrilación auricular como marcador de mortalidad intrahospitalaria

La FA se ha descrito como un factor de riesgo de mortalidad general¹¹. En particular, en los pacientes con enfermedad cardiovascular, dicho trastorno eléctrico es un predictor independiente de mortalidad, principalmente en pacientes con infarto agudo de miocardio y antecedente de insuficiencia cardíaca^{12,13}. Así mismo, en la población no cardiópata, es utilizado como predictor de mortalidad en los pacientes que ingresaron con sepsis en la UCI¹⁴. El presente estudio apoya

estos hallazgos en relación con la infección por SARS-CoV-2, en donde la mortalidad en el grupo de pacientes con FA previa fue mayor (40,0%) comparada con el grupo sin este antecedente (25,5%). Estos datos son respaldados por una investigación multicéntrica española donde se observó tasas de mortalidad del 41% en esta población¹⁵. De igual manera, registros internacionales, como el HOPE, describen tasas de mortalidad del 43% en pacientes hospitalizados por COVID-19 con antecedente de FA¹⁶.

Biomarcadores

Según los hallazgos encontrados entre los exámenes de laboratorio con mayor peso estadístico se encuentran las

Tabla 2 – Complicaciones intrahospitalarias en los pacientes hospitalizados por COVID-19 en Latinoamérica y Caribe

Características	N = 3.260 ^a	Fibrilación auricular		Valor de p*
		No N = 3.145 ^a	Sí N = 115 ^a	
<i>Síndrome coronario agudo</i>	94 (2,9)	91 (2,9)	3 (2,6)	> 0,9
Elevación del segmento ST	35 (1,1)	34 (1,1)	1 (0,9)	
Sin elevación del segmento ST	59 (1,8)	57 (1,8)	2 (1,7)	
<i>Fallo cardíaco descompensado</i>	278 (8,5%)	233 (7,4%)	45 (39,1%)	< 0,001
Congestión	176 (5,4)	146 (4,6)	30 (26,1)	
Hipertensión	10 (0,3)	10 (0,3)	0 (0,0)	
Edema pulmonar	34 (1,0)	27 (0,9)	7 (6,1)	< 0,001
Shock cardiogénico	58 (1,8)	50 (1,6)	8 (7,0)	
Arritmia cardíaca	296 (9,1)	249 (7,9)	47 (40,9)	
Ventricular	72 (2,2)	68 (2,2)	4 (3,5)	0,3
Supraventricular	224 (6,9)	181 (5,8)	43 (37,4)	
Miocarditis	40 (1,2)	37 (1,2)	3 (2,6)	
Tromboembolismo pulmonar	126 (3,9)	122 (3,9)	4 (3,5)	> 0,9
Trombosis venosa profunda	40 (1,2)	37 (1,2)	3 (2,6)	
Trombosis arterial	21 (0,6)	20 (0,6)	1 (0,9)	

^a n (%).* Prueba de χ^2 de Pearson.Los valores de p en **negrita** son los valores estadísticamente significativos con $p \leq 0,05$.

troponinas de alta sensibilidad. Teniendo en cuenta que estas proteínas se elevan en una proporción considerable de pacientes con FA, incluso sin representar un infarto agudo al miocardio, se encontraron asociaciones con un peor desenlace clínico y un mayor riesgo cardioembólico¹⁷. Nuestros resultados reportan troponinas positivas al ingreso en más del 60% de los pacientes con FA previa comparado con el 32,6% entre los que no presentaron este antecedente. Dicho dato cobra relevancia, ya que en una cohorte prospectiva de pacientes críticos se evidenció una relación entre los niveles séricos de troponinas y un mayor riesgo de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con neumonía por COVID-19¹⁸.

Así mismo, otro marcador como el NT-proBNP mostró una diferencia estadísticamente significativa, en donde el grupo con FA previa presentó valores con una mediana de 3.045 pg/ml, comparado con 341 pg/ml en el grupo sin FA. Los valores elevados tanto de troponina como NT-proBNP sugieren lesión miocárdica o empeoramiento de una enfermedad cardíaca preexistente. Un metaanálisis reciente publicado por Shoar et al. comparó biomarcadores y eventos cardiovasculares en pacientes sobrevivientes y no sobrevivientes infectados con SARS-CoV-2, y encontró asociación entre la troponina I y la mortalidad (odds ratio [OR]: 25,5; $p < 0,0001$), así como niveles séricos elevados de NT-proBNP en los pacientes no sobrevivientes de dicha infección¹⁹.

Los niveles de creatinina sérica y nitrógeno ureico en sangre fueron más altos en la población con FA, sin considerar que el origen de este hallazgo esté relacionado con la arritmia. Datos similares se encontraron en una cohorte de 13 hospitales de Northwell Health en EE. UU., donde los niveles de ambos biomarcadores fueron más altos en la población con FA e infección activa²⁰. Lo anterior podría también correlacionarse con el hecho de que en nuestro estudio hay un mayor porcentaje de pacientes con enfermedad renal crónica en el grupo de FA. Aunque la literatura atribuye una asociación bidireccional entre la FA y la disfunción renal²¹, se conoce que

el tratamiento anticoagulante tiene efecto sobre los niveles de creatinina²². En nuestra población con COVID-19 y FA, el 66,1% de los pacientes recibieron anticoagulación previa, en contraste con el 2,4% de los pacientes sin FA, pudiendo esto contribuir al aumento de la creatinina al ingreso. Esta posible relación entre la población con trastornos eléctricos del corazón, anticoagulación y sus efectos a largo plazo en la función renal debe ser evaluada en futuros estudios.

Handy et al. concluyen en su estudio de cohorte de pacientes con COVID-19 y FA recurrente, que el uso de medicamentos antitrombóticos durante la hospitalización se asocia a una menor tasa de mortalidad (2,1 frente al 2,5%), incluso aumentando la supervivencia al tomar anticoagulantes orales²³. Al comparar estos hallazgos con nuestros resultados, se observó un aumento de la mortalidad intrahospitalaria en el grupo con FA y COVID-19 que no recibían manejo antitrombótico previo a la hospitalización (42,9%), comparado con quienes si estaban anticoagulados (36,1%), al igual que una mayor tasa de ingreso en la UCI (60,7 frente al 49,2%). Si bien el grupo que recibía tratamiento anticoagulante y antiagregante se asoció con la tasa de mortalidad e ingreso en la UCI más alta (53,3 y 73,3%, respectivamente), se considera que este hallazgo es atribuible al tamaño de la muestra y a la alta carga de comorbilidades agudas presentadas por los pacientes, siendo la causa más probable de este manejo la enfermedad coronaria de reciente intervención (tabla 5). Nuestros resultados abren las puertas para estudios futuros que evalúen esta misma condición.

Ecocardiograma transtorácico

Actualmente no hay suficiente información acerca de hallazgos ecocardiográficos en pacientes con COVID-19 y antecedente de FA, Barberato et al. publicaron recientemente un metaanálisis donde incluían 38 estudios de pacientes con COVID-19 que mostraban alteraciones ecocardiográficas.

Tabla 3 – Estudios realizados al ingreso

Características	N = 3.260 ^a	Fibrilación auricular		Valor de p*
		No N = 3.145 ^a	Sí N = 115 ^a	
Paracrínicos de ingreso				
Hemograma	3.238 (99,3)	3.123 (99,3)	115 (100,0)	0,7
Leucocitos	8.710 (6.310-12.125)	8.745,0 (6.360,0-12.135,0)	8.480,0 (5.845,0-11.445,0)	0,3
Missing	3	3	0	
Linfocitos	1.030 (700-1.480)	1.032,0 (700,0-1.481,0)	1.020,0 (720,5-1.362,0)	0,5
Missing	72	68	4	
Hemoglobina	13,60 (12,10-14,90)	13,6 (12,2-14,9)	12,9 (11,2-14,5)	0,002
Missing	42	40	2	
Hematocrito	40,20 (36,10-44,00)	40,3 (36,3-44,0)	38,7 (33,9-43,7)	0,015
Missing	80	73	7	
Plaquetas	228.500 (176.000- 297.000)	229.000 (176.000-298.000)	195.000 (166.000-264.000)	0,003
Missing	8	8	0	
Creatinina	0,9 (0,7-1,3)	0,9 (0,7-1,2)	1,2 (0, 8-1,9)	<0,001
Missing	68	67	1	
Nitrógeno uréico en sangre	18,0 (12,5-28,9)	17,8 (12,3-28,0)	25,2 (18,1-44,5)	<0,001
Missing	271	253	18	
Deshidrogenasa láctica	369 (269,0-515,2)	369,0 (270,0-514,0)	378,5 (258,0-535,0)	>0,9
Missing	557	522	35	
Troponina	777 (37,3)	730 (36,2)	47 (67,1)	<0,001
Troponina I ultrasensible, ng/ml	0,01 (0,00-0,03)	0,01 (0,00, 0,03)	0,03 (0,01-0,08)	<0,001
Troponina T ultrasensible, ng/ml	0,01 (0,01-0,03)	0,01 (0,01-0,03)	0,05 (0,03-0,23)	<0,001
Péptido natriurético cerebral, pg ml	100,2 (40,0-432,2)	99,2 (35,0-413,5)	290,5 (90,3-1189,3)	0,15
NT-proBNP, pg/ml	429,0 (88,0-2.744,5)	341,1 (82,3-2.327,3)	3.045,0 (822,0-9.621,0)	<0,001
Dímero D, µg/ml	0,8 (0,4-1,5)	0,8 (0,4-1,5)	0,8 (0,3-1,5)	0,9
Missing	726	686	40	
Ecocardiograma transtorácico ingreso				
Ecocardiograma transtorácico				<0,001
Sí	634 (19,4)	583 (18,5)	51 (44,3)	
Función sistólica				<0,001
No evaluada	20 (3,3)	18 (3,2)	2 (4,1)	
Normal	444 (72,7)	421 (74,9)	23 (46,9)	
Disminución focal	51 (8,3)	48 (8,5)	3 (6,1)	
Disminución global	96 (15,7)	75 (13,3)	21 (42,9)	
Missing	23	21	2	
Disfunción ventricular derecha	96 (16,3)	79 (14,6)	17 (34,7)	<0,001
Missing	45	43	2	
Derrame pericárdico				0,9
Sí	68 (10,8)	61 (10,6)	7 (13,8)	
No	557 (89,1)	513 (89,4)	44 (86,3)	
Missing	9	9	0	
Insuficiencia valvular grave				<0,001
Mitral	11 (1,8)	6 (1,1)	5 (10,0)	
Aórtica	3 (0,5)	2 (0,4)	1 (2,0)	
Missing	25	24	1	
Estenosis valvular grave				0,5
Mitral	5 (0,8)	5 (0,9)	0 (0,0)	
Aórtica	12 (2,0)	12 (2,1)	0 (0,0)	
Missing	24	22	2	
FEVI	60,0 (50,0-65,0)	60,0 (50,0-65,0)	45,0 (36,5-58,5)	<0,001
Missing	13	13	0	
TAPSE	20, (17,0-23,0)	20,0 (17,0-23,0)	17,0 (15,0-19,0)	<0,001
Missing	269	252	17	
PSAP	35,0 (28,0-45,0)	33,0 (27,5-42,5)	41,5 (32,8-52,8)	0,002
Missing	277	260	17	

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; NT-proBNP: fracción aminoterminal del propéptido natriurético cerebral (tipo B); PSAP: presión sistólica arterial pulmonar; TAPSE: desplazamiento del anillo tricúspideo.

^a Mediana [RIC]; n (%).

* Prueba de χ^2 de Pearson; prueba de suma de rangos de Wilcoxon.

Los valores de p en **negrita** son los valores estadísticamente significativos con $p \leq 0,05$.

Tabla 4 – Tratamiento administrado y desenlaces cardiovasculares

Características	N = 3.260 ^a	Fibrilación auricular		Valor de p [*]
		No N = 3.145 ^a	Sí N = 115 ^a	
Tratamiento administrado				
Corticoesteroides				> 0,9
Oral	154 (4,7)	148 (4,7)	6 (5,2)	
Parenteral	2.043 (62,7)	1.973 (62,7)	70 (60,9)	
Azitromicina	1.096 (33,6)	1.061 (33,7)	35 (30,4)	0,5
Hidroxiclороquina	690 (21,2)	678 (21,6)	12 (10,4)	0,006
Cloroquina	90 (2,8)	86 (2,7)	4 (3,5)	0,9
Lopinovir	234 (7,2)	230 (7,3)	4 (3,5)	0,2
Ritonavir	229 (7,0)	225 (7,2)	4 (3,5)	0,2
Interferon	9 (0,3)	9 (0,3)	0 (0,0)	> 0,9
Inmunoglobulina	23 (0,7)	22 (0,7)	1 (0,9)	> 0,9
Plasmaferesis	31 (1,0)	31 (1,0)	0 (0,0)	0,6
Anticoagulación	1.257 (38,6)	1.172 (37,3)	85 (73,9)	< 0,001
Tromboprolifaxis	2.021 (62,0)	1.984 (63,1)	37 (32,2)	< 0,001
Desenlaces				
UCI	1.745 (53,5)	1.683 (53,5)	62 (53,9)	0,9
Días UCI	10,0 (5,0-18,0)	10,0 (5,0-17,2)	11,0 (6,0-20,0)	0,3
Condición egreso				< 0,001
Vivo	2.304 (70,7)	2.236 (71,1)	68 (59,1)	
Muerto	831 (25,5)	785 (25,0)	46 (40,0)	
Remitido	123 (3,8)	122 (3,9)	1 (0,9)	
Tipo de muerte				0,5
Cardiovascular	172 (20,7)	160 (20,4)	12 (26,1)	
No cardiovascular	659 (79,3)	625 (79,6)	34 (73,9)	

UCI: unidad de cuidados intensivos.

^a n (%).* Prueba de χ^2 de Pearson; prueba de suma de rangos de Wilcoxon.Los valores de p en **negrita** son los valores estadísticamente significativos con $p \leq 0,05$.**Tabla 5 – Antecedente farmacológico y desenlaces de pacientes hospitalizados por COVID-19 en Latinoamérica y Caribe**

Variable	Pacientes con fibrilación auricular			
	Sin tratamiento antitrombótico N = 28 ^a	Únicamente antiagregados N = 111	Únicamente anticoagulados N = 6 ^a	Ambos N = 151
UCI	17 (60,7%)	4 (36,4%)	30 (49,2%)	11 (73,3%)
Mortalidad	12 (42,9%)	4 (36,4%)	22 (36,1%)	8 (53,3%)
Mortalidad cardiovascular	4 (33,3%)	1 (25,0%)	3 (13,6%)	4 (50,0%)

UCI: unidad de cuidados intensivos.

^a n (%).

Entre los resultados destacan proporciones estimadas de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo del 25%, disfunción sistólica del ventrículo derecho en el 17% e hipertensión pulmonar en el 23%²⁴. Si bien el estudio no diferencia a los pacientes con arritmias previas, presenta datos similares a la disfunción global y la disfunción ventricular derecha encontrada en nuestros resultados. Los autores refieren un alto grado de heterogeneidad en la información descrita en la literatura, principalmente por el tamaño de muestra, definiciones imprecisas de anormalidades ecocardiográficas, protocolos de toma de ecocardiograma transtorácico y características de la población. Aunque se reconoce como limitante nuestro tamaño de muestra, al ser una población latinoamericana, es relevante su análisis sobre estos hallazgos. Datos similares se encuentran

en un resumen publicado por Jehangir et al., donde encontraron dilatación ventricular derecha (29,6%), presión arterial sistólica pulmonar elevada (16,5%) y FEVI reducida (13,9%) en los pacientes con SARS-CoV-2. En este estudio, el subgrupo de pacientes con antecedente de FA presentaron una mayor proporción de reducción en la FEVI²⁵. Así mismo, nuestros resultados demarcaron una mediana de FEVI del 45% frente a FEVI del 60% en los pacientes sin antecedente de FA.

Huang et al., en un estudio observacional realizado con datos de 8 países europeos, reportan que al menos un tercio de los pacientes críticamente enfermos con COVID-19 presentaron anormalidades en la función sistólica tanto del ventrículo derecho como izquierdo²⁶. Lo anterior es sumamente relevante, ya que la dilatación del ventrículo derecho

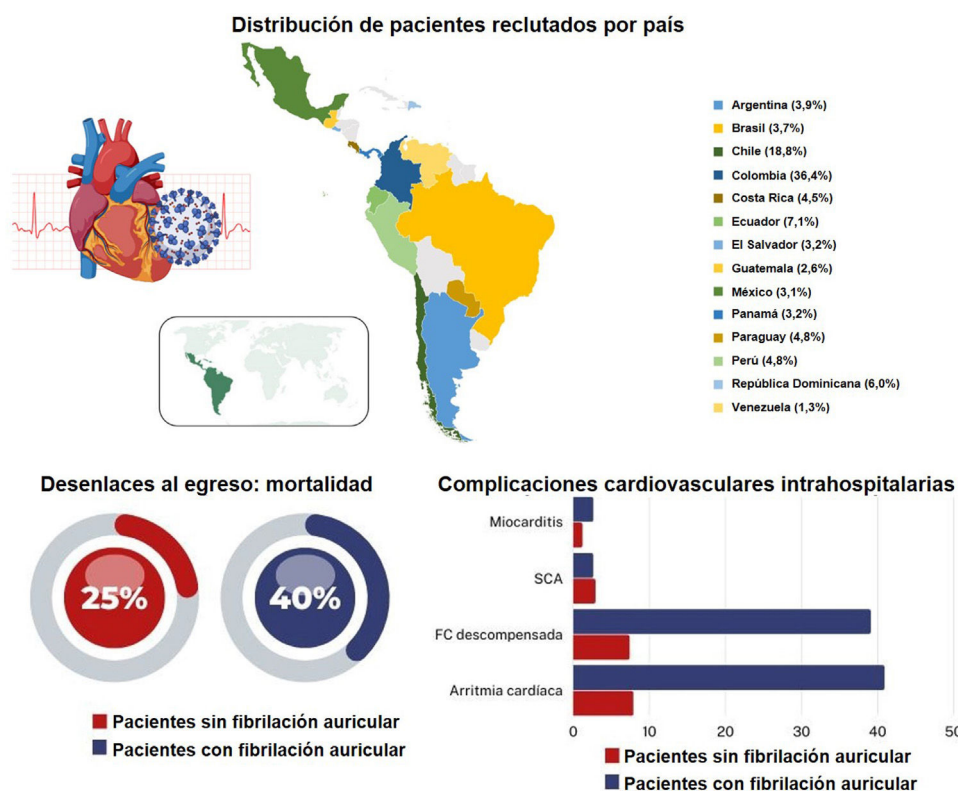


Figura 2. Figura central – El registro CARDIO COVID 19-20 recolectó datos de pacientes con prueba serológica positiva de COVID-19 en 44 hospitales de 14 países de Latinoamérica. Se analizaron los pacientes del registro con antecedente de fibrilación auricular, y se contrapuso con los que no presentaron esta enfermedad. Los principales hallazgos demarcaron una mayor prevalencia de insuficiencia cardíaca descompensada y arritmias como complicaciones cardiovasculares en ambos grupos. En cuanto a la mortalidad, fue casi el doble en el grupo del antecedente en cuestión.

se ha asociado independientemente a mortalidad e ingreso en la UCI²⁷, así como un peor pronóstico²⁸.

Finalmente, entre los hallazgos estadísticamente significativos llama la atención la insuficiencia mitral grave. Aunque en el grupo de pacientes sin antecedente de FA la prevalencia se aproxima al 1%, el hecho de tener este antecedente aumenta 10 veces la prevalencia. Los resultados del estudio siguen superando los valores encontrados en la literatura. Recientemente se publicó un estudio de cohorte donde reportan anomalías ecocardiográficas nuevas relacionadas al SARS-CoV-2 y, aunque el tamaño de muestra es pequeño, ningún evento valvular grave fue reportado²⁹. Huang et al., tuvieron en cuenta una muestra de pacientes considerable, sin embargo, resultados similares fueron encontrados con insuficiencia mitral grave solo en el 0,1% de los pacientes²⁶.

Complicaciones cardiovasculares

Durante la hospitalización, los pacientes con antecedente de FA presentaron una mayor prevalencia de insuficiencia cardíaca descompensada (39,1 frente al 7,4%). Estudios iniciales en China demostraron que la insuficiencia cardíaca descompensada era una de las complicaciones más frecuentes de la infección por SARS-CoV-2³⁰, siendo la inflamación, la fibrosis cardíaca y la infiltración viral directa, las principales causas de este hallazgo³¹. Paris et al., en su estudio multicéntrico

italiano, demostraron que la FA previa a la infección por COVID-19 contribuye a un peor pronóstico, mayor mortalidad y mayor número de eventos intrahospitalarios³². En este reporte, la insuficiencia cardíaca aguda fue de las complicaciones más frecuentes, con una prevalencia del 25,3%, comparada con el 6,3% en los pacientes sin FA ($p < 0,001$). De igual manera, Cutler et al. coinciden con estos hallazgos, concluyendo que tener historia de FA aumenta el riesgo de eventos adversos cardíacos mayores o eventos adversos cardiovasculares mayores (muerte por cualquier causa, infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca o accidente cerebrovascular) durante la infección por SARS-CoV-2 de manera independiente⁷.

El riesgo de presentar una arritmia cardíaca aumenta considerablemente durante una infección activa por COVID-19. Si bien los mecanismos fisiopatológicos no son bien conocidos, algunas hipótesis incluyen reducción en los receptores de enzima convertidora de angiotensina II, daño endotelial directo, señalización inflamatoria aumentada, entre otros³³. Estudios recientes encuentran una relación entre la infección aguda por COVID-19 y una susceptibilidad a desarrollar FA, incluso promoviendo la evolución de un estado protrombótico³⁴.

Es necesario resaltar que existe una diferencia entre la recurrencia de una arritmia durante la infección y un episodio de novo. Nuestros resultados sugieren una mayor prevalencia de arritmia cardíaca en el grupo con antecedente de FA,

siendo las arritmias supraventriculares las más frecuentes (37,4% de los casos), que son datos similares a los encontrados en el estudio dirigido por Gopinathannair et al., donde la incidencia de arritmias supraventriculares en pacientes con COVID-19 fue del 35,6%³⁵. Si bien nuestros resultados no discriminan específicamente el tipo de arritmia o su recurrencia, se ha encontrado que la prevalencia de FA en pacientes con COVID-19 es del 17,6%, donde más del 60% de estos pacientes debutaron con una FA *de novo*²⁰.

Limitaciones

Este estudio tiene limitaciones propias de todas las investigaciones de orden retrospectivo. En primer lugar, para seleccionar a los pacientes del grupo de FA se tomó en cuenta la información proporcionada en la historia clínica. De esta manera entre los datos recolectados para el registro no hay especificación del método o fecha de diagnóstico de la FA, el tipo específico de arritmia o el tratamiento instaurado para esta. En segundo lugar, entre las complicaciones cardiovasculares, específicamente en la identificación de una arritmia cardíaca *de novo*, no se logra hacer la división por el tipo de arritmia en particular; por tanto, no fue posible obtener tasas de recurrencia de FA. Cabe aclarar que para definir la presencia de arritmias intrahospitalarias y registrar las complicaciones, se dejó a criterio de cada grupo investigador la relevancia clínica de la misma. En tercer lugar, durante la recolección de los datos, se efectuó un muestreo no aleatorizado de la población, ya que se incluyeron únicamente centros que cumplieran con los requisitos necesarios para llenar las variables del registro (hospitalización, UCI, etc.). Finalmente, destaca la proporción de pacientes con FA previa que no recibían manejo anticoagulante ambulatorio, datos atribuibles al CHA₂DS₂-VASc desconocido de los participantes, entre otras razones no evaluadas en nuestros resultados. Es de recalcar que este registro contó con un tamaño de muestra muy importante y representativo de la región de Latinoamérica.

Para la elaboración de este reporte se tuvieron en cuenta los criterios de la guía STROBE, no obstante, se declara como limitación no haber tenido en cuenta los criterios de las guías SAGER.

Conclusiones

Los pacientes con infección activa por SARS-CoV-2 y antecedente de FA presentaron al momento del ingreso hospitalario mayor prevalencia de elevación de biomarcadores de daño miocárdico y de alteraciones ecocardiográficas. Posiblemente relacionado con esto, los pacientes con FA presentaron también una mayor prevalencia de insuficiencia cardíaca descompensada y arritmias como complicaciones cardiovasculares.

Es posible que la FA se asocie con un mayor daño miocárdico y por ello, con mayor deterioro clínico cardiovascular, resultando en una mayor mortalidad hospitalaria comparado con pacientes sin FA (fig. 2).

Financiación

El presente trabajo ha sido financiado por el Centro de Investigaciones Clínicas de la Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia.

Consideraciones éticas

El protocolo del estudio fue aprobado por el Centro de Investigaciones Clínicas y el Comité de Ética en Investigación Biomédica de la Fundación Valle del Lili bajo el número de aprobación: 1835. No se requirió obtención del consentimiento informado por la naturaleza observacional del estudio. Aunque en el desarrollo del protocolo y el presente manuscrito, nos basamos en la Resolución 8430 de 1993 de Colombia, una de las principales pautas éticas que regulan la investigación en salud, no tuvimos en cuenta las directrices SAGER para las variables de sexo y género.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial

No se empleó inteligencia artificial para el desarrollo de este manuscrito.

Contribución de los autores

M.F. Márquez-Murillo y J.E. Gómez-Mesa: conceptualización, curación datos, análisis formal, investigación, metodología, administración del proyecto, recursos, *software*, supervisión, validación, visualización, escritura del borrador original, revisión y edición.

J.M. Montero y W. Bernal Torres: conceptualización, curación datos, análisis formal, investigación, supervisión, visualización, escritura del borrador original, revisión y edición.

N.A. Flórez Alarcón, M. Escalante, E. Lanna Figueiredo, R. Enrique Larrea Gómez, D. Sierra-Lara, C. Herrera, J. Lugo, L.P. Cárdenas Aldaz, P. Silva y W. Millán Orozco: escritura, revisión y edición.

Y. Rodas-Cortez: asesoría metodológica, revisión y edición.

A. Valencia: análisis estadístico.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

¿Qué se sabe del tema?

- La fibrilación auricular (FA) es una de las arritmias documentadas con cierta frecuencia en pacientes con COVID-19.
- Algunos estudios han logrado identificar a la FA como un factor de riesgo para el desarrollo de desenlaces adversos durante la infección por SARS-CoV-2.
- El tener ritmo sinusal al ingreso de la hospitalización por COVID-19 se ha relacionado con un mejor pronóstico en pacientes con COVID-19.

¿Qué novedades aporta?

- Este artículo aporta información sociodemográfica, clínica, complicaciones y desenlaces de la población Latinoamérica y del Caribe con FA y COVID-19.
- Es posible que la FA se asocie con un mayor daño miocárdico y por ello, con mayor deterioro clínico cardiovascular, resultando en una mayor mortalidad hospitalaria comparado con pacientes sin FA.

Agradecimientos

Los autores quieren agradecer a todo el personal médico y paramédico de los grupos investigadores de las diferentes instituciones que participaron en la atención de los pacientes con COVID-19. Agradecemos también a todas las sociedades y asociaciones científicas de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de Latinoamérica, vinculadas a la SIAC, que aceptaron nuestra invitación para llevar a cabo este registro.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Novel coronavirus-China. 2020 [consultado 29 Ago 2023] Disponible en: <https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/2020-DON233>.
2. Jiménez-Corona ME, Márquez-Murillo MF. Epidemiology of COVID-19. En: Fraguera-Collar A, ed. *Moving from COVID-19 Mathematical Models to Vaccine Design: Theory, Practice and Experiences*. Bentham Books; 2022:109-144.
3. Guan W-J, Ni Z-Y, Hu Y, et al. Clinical characteristics of Coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med*. 2020;382:1708-1720.
4. Kwenandar F, Japar KV, Damay V, et al. Coronavirus disease 2019 and cardiovascular system: A narrative review. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2020;29:100557.
5. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study: A Global Burden of Disease 2010 study. *Circulation*. 2014;129:837-847.
6. Wollborn J, Karamnov S, Fields KG, et al. COVID-19 increases the risk for the onset of atrial fibrillation in hospitalized patients. *Sci Rep*. 2022;12:12014.
7. Cutler MJ, May HT, Bair TL, et al. Atrial fibrillation is a risk factor for major adverse cardiovascular events in COVID-19. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2022;43:101127.
8. Zuin M, Bilato C. Increase in atrial fibrillation-related mortality in the United States during the COVID-19 pandemic. *Heart Rhythm*. 2023;20:163-164.
9. Denegri A, Pezzuto G, D'Arienzo M, et al. Clinical and electrocardiographic characteristics at admission of COVID-19/SARS-CoV-2 pneumonia infection. *Intern Emerg Med*. 2021;16:1451-1456.
10. Gómez-Mesa JE, Galindo-Coral S, Montes MC, et al. Latin-American registry of cardiovascular disease and covid-19: Rationale and design of the CARDIO COVID 19-20 registry. *Glob Heart*. 2021;16:14.
11. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study: The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1998;98:946-952.
12. Lau DH, Huynh LT, Chew DP, Astley CM, Soman A, Sanders P. Prognostic impact of types of atrial fibrillation in acute coronary syndromes. *Am J Cardiol*. 2009;104:1317-1323.
13. Mountantonakis SE, Grau-Sepulveda MV, Bhatt DL, Hernandez AF, Peterson ED, Fonarow GC. Presence of atrial fibrillation is independently associated with adverse outcomes in patients hospitalized with heart failure: An analysis of get with the guidelines-heart failure: An analysis of Get With The Guidelines-Heart Failure. *Circ Heart Fail*. 2012;5:191-201.
14. Wells GL, Morris PE. Incidence and prognosis of atrial fibrillation in patients with sepsis. *Cardiol Res*. 2011;2:293-297.
15. Azaña Gómez J, Pérez-Belmonte LM, Rubio-Rivas M, et al. Factores de riesgo de mortalidad en pacientes con infección por SARS-CoV-2 y fibrilación auricular: datos del registro SEMI-COVID-19. *Med Clin*. 2022;159:457-464.
16. Musikantow DR, Turagam MK, Sartori S, et al. Atrial fibrillation in patients hospitalized with COVID-19: Incidence, predictors, outcomes, and comparison to influenza. *JACC Clin Electrophysiol*. 2021;7:1120-1130.
17. Costabel JP, Burgos LM, Trivi M. The Significance Of Troponin Elevation In Atrial Fibrillation. *J Atr Fibrillation*. 2017;9:1530.
18. Shi S, Qin M, Shen B, et al. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol*. 2020;5:802-810.
19. Shoar S, Hosseini F, Naderan M, Mehta JL. Meta-analysis of cardiovascular events and related biomarkers comparing survivors versus non-survivors in patients with COVID-19. *Am J Cardiol*. 2020;135:50-61.
20. Mountantonakis SE, Saleh M, Fishbein J, et al. Atrial fibrillation is an independent predictor for in-hospital mortality in patients admitted with SARS-CoV-2 infection. *Heart Rhythm*. 2021;18:501-507.
21. Van der Burgh AC, Geurts S, Ikram MA, Hoorn EJ, Kavousi M, Chaker L. Bidirectional association between kidney function and atrial fibrillation: A population-based cohort study. *J Am Heart Assoc*. 2022;11:e025303.
22. Hijazi Z, Wallentin L. Renal function in atrial fibrillation: A multifaceted dilemma: A multifaceted dilemma. *Circulation*. 2016;134:48-51.
23. Handy A, Banerjee A, Wood AM, et al. Evaluation of antithrombotic use and COVID-19 outcomes in a nationwide atrial fibrillation cohort. *Heart*. 2022;108:923-931.
24. Barberato SH, Bruneto EG, Reis GS, et al. Abnormal echocardiographic findings in hospitalized patients with COVID-19: A systematic review and meta-analysis. *Arq Bras Cardiol*. 2022;119:267-279.
25. Jehangir Q, Lee Y, Poisson L, et al. Abstract 12800: Echocardiographic findings in hospitalized patients with COVID-19. *Circulation*. 2021;144:A12800.
26. Huang S, Vignon P, Mekontso-Dessap A, et al. Echocardiography findings in COVID-19 patients admitted to intensive care units: A multi-national observational study (the ECHO-COVID study). *Intensive Care Med*. 2022;48:667-678.

27. Soulat-Dufour L, Fauvel C, Weizman O, et al. Prognostic value of right ventricular dilatation in patients with COVID-19: A multicentre study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2022;23:569–577.
28. Silverio A, Di Maio M, Scudiero F, et al. Clinical conditions and echocardiographic parameters associated with mortality in COVID-19. *Eur J Clin Invest*. 2021;51:e13638.
29. Mahmoud-Elsayed HM, Moody WE, Bradlow WM, et al. Echocardiographic findings in patients with COVID-19 pneumonia. *Can J Cardiol*. 2020;36:1203–1207.
30. Chen T, Wu D, Chen H, et al. Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: Retrospective study. *BMJ*. 2020;368:m1091.
31. Freaney PM, Shah SJ, Khan SS. COVID-19 and heart failure with preserved ejection fraction. *JAMA*. 2020;324:1499–1500.
32. Paris S, Inciardi RM, Lombardi CM, et al. Implications of atrial fibrillation on the clinical course and outcomes of hospitalized COVID-19 patients: Results of the Cardio-COVID-Italy multicentre study. *Europace*. 2021;23:1603–1611.
33. Kochi AN, Tagliari AP, Forleo GB, Fassini GM, Tondo C. Cardiac and arrhythmic complications in patients with COVID-19. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2020;31:1003–1008.
34. Gawalko M, Kapłon-Cieślicka A, Hohl M, Dobrev D, Linz D. COVID-19 associated atrial fibrillation: Incidence, putative mechanisms and potential clinical implications. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2020;30:100631.
35. Gopinathannair R, Merchant FM, Lakkireddy DR, et al. COVID-19 and cardiac arrhythmias: A global perspective on arrhythmia characteristics and management strategies. *J Interv Card Electrophysiol*. 2020;59:329–336.