

todas las EVP tratadas en nuestro centro en el mismo periodo (n = 220).

En la **tabla 1** se describen las características clínicas, el perfil microbiológico, los hallazgos en las pruebas de imagen y la evolución de los 14 pacientes con EVP. Cabe destacar que 11 casos fueron EVP precoces, con un lapso > 3 meses tras la cirugía, y el germen más frecuente fue *Staphylococcus epidermidis* (n = 7).

Se realizó una ecocardiografía transesofágica a todos los pacientes. En esta prueba solamente 1 paciente presentó fuga periprotésica, en 2 casos se identificaron vegetaciones y en 7 se observó engrosamiento perianular, pero que no fue diagnóstico de absceso (< 10 mm). Por elevada sospecha clínica, se realizó tomografía por emisión de positrones/tomografía computarizada con <sup>18</sup>F-fluorodesoxiglucosa (<sup>18</sup>F-FDG PET/TC) a 10 pacientes: en el paciente 2, sin hallazgos en la ecocardiografía transesofágica y la PET, el diagnóstico se confirmó por necropsia; en el paciente 4, la <sup>18</sup>F-FDG PET/TC fue la prueba inicial porque presentaba varices esofágicas, y en el paciente 5 sirvió para completar el estudio de cara a la planificación quirúrgica. Los pacientes presentaron una captación metabólica de diversa intensidad, con descripción anatómica de absceso perianular en todos ellos (**figura 1**).

Los 14 pacientes tenían indicación quirúrgica, pero se desestimó la cirugía en 3 casos por el riesgo excesivo. En 8 de los 11 pacientes intervenidos, se implantó una nueva prótesis Perceval S tras parcheado del anillo aórtico con pericardio bovino. En todos los casos sometidos a cirugía, los hallazgos intraoperatorios se correlacionaron con los descritos en la <sup>18</sup>F-FDG PET/TC. Además, la información anatómica generada por esta técnica permitió planificar la estrategia quirúrgica más adecuada.

La mortalidad hospitalaria fue del 14% (n = 2), y la mortalidad durante el seguimiento (media, 23 meses) fue de 5 pacientes (41%), de los que 2 casos eran de los desestimados para la cirugía.

El diseño especial de la prótesis Perceval S, mediante el que la válvula queda anclada al anillo aórtico exclusivamente por la fuerza radial del *stent* de nitinol, hace que la presentación ecocardiográfica de la endocarditis pueda ser diferente que con los demás sustitutos valvulares. La ausencia de fuga periprotésica podría demorar el diagnóstico mediante ecocardiografía transesofágica, sobre todo si las imágenes de afección perianular no son diagnósticas de absceso.

Aunque la ecocardiografía transesofágica es la herramienta fundamental en el diagnóstico de EVP, se ha descrito hasta un 10% de falsos negativos en fases precoces de la enfermedad<sup>4</sup>. Resulta útil en este tipo de prótesis recurrir a otras técnicas de imagen, como la <sup>18</sup>F-FDG PET/TC, un instrumento diagnóstico de gran utilidad en la sospecha de EVP, incluso en fases precoces<sup>5,6</sup>. La sensibilidad de la TC cardiosincronizada para detectar abscesos perianulares es muy elevada (> 95%) y aumenta con la información metabólica de la PET<sup>6</sup>.

En nuestra experiencia, la EVP sobre Perceval S tiene una presentación diferente que con las demás prótesis biológicas en cuanto al diagnóstico ecocardiográfico. El uso de otras técnicas, como el estudio con <sup>18</sup>F-FDG PET/TC, permitiría un diagnóstico precoz y una mejor valoración de la afección anatómica perianular. Esta actitud permitiría anticiparse en la decisión terapéutica y minimizar el riesgo de complicaciones locales graves que impliquen mayor complejidad quirúrgica después.

## FINANCIACIÓN

No existe financiación.

## CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

Elisabet Berastegui García<sup>a,b,\*</sup>, Nuria Vallejo Camazón<sup>b,c</sup>, Lourdes Mateu Pruñonosa<sup>c,d</sup>, Sergio Lafuente Carrasco<sup>e</sup>, Antoni Bayés-Genís<sup>b,c,f</sup> y Christian Muñoz Guijosa<sup>a,b,c</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cirugía Cardíaca, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

<sup>b</sup>Instituto del Corazón (iCor), Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

<sup>c</sup>Departamento de Medicina, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

<sup>d</sup>Servicio de Enfermedades Infecciosas, Institut d'Investigació Germans Trias i Pujol, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

<sup>e</sup>Servicio de Medicina Nuclear, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

<sup>f</sup>Centro de Investigación Biomédica en Red Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [eberastegui.germanstrias@gencat.cat](mailto:eberastegui.germanstrias@gencat.cat)

(E. Berastegui García).

On-line el 10 de marzo de 2021

## BIBLIOGRAFÍA

- Laborde F, Fischlein T, Hakim-Meibodi K, et al. Clinical and haemodynamic outcomes in 658 patients receiving the Perceval Sutureless aortic valve: early results from a prospective European multicentre study (the Cavalier trial). *Eur J Cardiothorac Surg*. 2016;49:978-986.
- Roselló-Díez E, Cuerpo G, Estévez F, et al. Use of the Perceval sutureless valve in active prosthetic aortic valve endocarditis. *Ann Thorac Surg*. 2018;105:1168-1175.
- Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. 2015 Guidelines for the management of infective endocarditis. *Eur Heart J*. 2015;36:3075-3128.
- Pons J, Morin F, Bernier M, et al. Diagnostic challenge of annular abscess in a patient with prosthetic aortic valve: can <sup>18</sup>F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography be helpful? *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:288-298.
- Swart LE, Gomes A, Sholtens AM, et al. Improving the diagnostic performance of <sup>18</sup>F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography in prosthetic heart valve endocarditis. *Circulation*. 2018;138:1412-1427.
- Erba PA, Pizzi MA, Roque A, et al. Multimodality imaging in infective endocarditis. *Circulation*. 2019;140:1753-1765.

<https://doi.org/10.1016/j.recresp.2020.12.016>  
0300-8932/

© 2020 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Impacto de las estatinas en los pacientes con COVID-19

### Impact of statins in patients with COVID-19



#### Sr. Editor:

El 11 de noviembre de 2020, el coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave de tipo 2 (SARS-CoV-2) había infectado a 9.187.237 personas en todo el mundo, con una mortalidad

estimada del 2,7%<sup>1</sup>. Los informes iniciales insinuaban que la regulación incorrecta del sistema inmunitario podía desempeñar un papel clave en su letalidad<sup>2</sup>. Los pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular (ECV) o factores de riesgo corren un riesgo especialmente mayor<sup>3</sup>.

La toma de estatinas es habitual entre los pacientes con alto riesgo y se ha demostrado que disminuyen la incidencia de morbimortalidad cardiovascular. Cabe indicar que previamente se

había señalado que las estatinas pueden conferir una cualidad protectora en las infecciones víricas. En teoría, las estatinas disminuirían la incidencia de lesión grave en la enfermedad coronavírica de 2019 (COVID-19) por: a) la disminución de los mediadores posteriores del L-mevalonato; b) la inhibición de la prenilación proteínica, y c) el aumento de la concentración de la enzima de conversión de la angiotensina II<sup>4</sup>. No obstante, el mayor consumo de estatinas de los pacientes con mayor carga de ECV podría contrarrestar un posible efecto protector frente a quienes no

toman estatinas. El objetivo de este estudio es describir las características y evaluar el impacto del tratamiento crónico con estatinas en el pronóstico de los pacientes ingresados en el hospital por COVID-19.

Se realizó un estudio observacional retrospectivo en 2 centros hospitalarios españoles especializados con todos los pacientes ingresados entre el 1 de marzo y el 30 de abril de 2020 con un diagnóstico definitivo de infección por SARS-CoV-2 confirmado mediante la reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa

**Tabla 1**  
Características basales y resultados de los infectados por SARS-CoV-2 que toman estatinas frente a los que no las toman

Variable	Población general con COVID-19 (n=840)	Toman estatinas (n=295; 35,1%)	No toman estatinas (n=545; 64,9%)	p
<i>Características basales</i>				
Varones	427/840 (50,8)	156/295 (52,9)	271/545 (49,7)	0,382
Edad (años)	68,15 ± 14,73	73,47 ± 10,08	65,66 ± 15,93	< 0,001 <sup>d</sup>
ERC <sup>a</sup>	58/837 (6,9)	21/294 (7,1)	37/543 (6,8)	0,858
EPOC	77/813 (9,5)	36/288 (12,5)	41/525 (7,8)	< 0,029 <sup>d</sup>
Diabetes	163/839 (19,4)	97/294 (33)	66/545 (12,1)	< 0,001 <sup>d</sup>
Dislipemia	343/836 (41)	247/292 (84,6)	96/544 (17,6)	< 0,001 <sup>d</sup>
Hipertensión	421/838 (50,2)	196/293 (66,9)	225/545 (41,3)	< 0,001 <sup>d</sup>
Enfermedad cardiaca previa	73/810 (9)	39/281 (13,9)	34/529 (6,4)	< 0,001 <sup>d</sup>
<i>Tratamiento previo al ingreso</i>				
AAS	128/837 (15,3)	100/295 (33,9)	28/542 (5,2)	< 0,001 <sup>d</sup>
IECA	145/836 (17,3)	78/294 (26,5)	67/542 (12,4)	< 0,001 <sup>d</sup>
ARA-II	176/839 (21)	80/295 (27,1)	96/544 (17,6)	0,001 <sup>d</sup>
Anticoagulantes	98/838 (11,7)	44/294 (15)	54/544 (9,9)	0,030 <sup>d</sup>
BB	155/839 (18,5)	88/295 (29,8)	67/544 (12,3)	< 0,001 <sup>d</sup>
<i>Datos analíticos al ingreso</i>				
Hemoglobina (g/dl)	13,3 [12-14,5]	13,1 [11,85-14,2]	13,4 [12,1-14,6]	0,174
TFGe <sup>b</sup> (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	82 [56-90]	73 [51-87]	85 [62-90]	0,001 <sup>d</sup>
Proteína C reactiva (mg/l)	66 [24-123,3]	92 [35,4-150,4]	60,3 [23-111,8]	0,002 <sup>d</sup>
Dímero D (ng/ml)	760 [453-1.475]	954 [534-1.719]	717 [403-1.301]	0,001 <sup>d</sup>
VSG (mm/h)	49 [30-66]	54 [39-73]	46 [28-58]	0,067
Ferritina (ng/ml)	562 [287-1.100]	592 [335-1.100]	557 [264-1.113]	0,434
GOT (U/l)	35 [24-52]	32,5 [24-52]	35,5 [24-52]	0,575
Interleucina 6 (pg/ml)	21,8 [11-42,2]	26,35 [15-50,6]	19 [9,7-37,9]	0,011 <sup>d</sup>
LDH (U/l)	297 [225-403]	316 [244-421]	291 [218-396]	0,006 <sup>d</sup>
Linfocitos (cél./μl)	1.000 [730-1.375]	960 [720-1.270]	1.015 [730-1.460]	0,184
Plaquetas (× 10 <sup>3</sup> células/μl)	205 [161-271,5]	202 [163,5-268,5]	206 [161-272]	0,914
Procalcitonina (ng/ml)	0,1 [0,06-0,26]	0,1 [0,06-0,29]	0,09 [0,05-0,22]	0,081
hsTn (pg/ml)	15,2 [9-37]	15,8 [11,6-18,7]	15 [9-46,5]	0,948
<i>Tratamiento inespecífico de la COVID-19</i>				
AAS	60/513 (11,7)	45/162 (27,8)	15/351 (4,3)	< 0,001 <sup>d</sup>
IECA	92/840 (11)	52/295 (17,6)	40/545 (7,3)	< 0,001 <sup>d</sup>
ARA-II	88/839 (10,5)	40/295 (13,6)	48/544 (8,8)	0,033 <sup>d</sup>
BB	85/513 (16,6)	48/162 (29,6)	37/351 (10,5)	< 0,001 <sup>d</sup>
Estatinas	69/832 (8,3)	60/292 (20,5)	9/540 (1,7)	< 0,001 <sup>d</sup>
Anticoagulación	323/513 (63)	114/163 (69,9)	209/350 (59,7)	0,026 <sup>d</sup>
<i>Tratamiento específico de la COVID-19</i>				
Azitromicina	749/798 (93,9)	271/286 (94,8)	478/512 (93,4)	0,431
Hidroxicloroquina	766/801 (95,6)	276/286 (96,5)	490/515 (95,1)	0,368
Interferón beta-1B)	223/799 (27,9)	81/286 (28,3)	142/513 (27,7)	0,846
Lopinavir/ritonavir	701/802 (87,4)	250/287 (87,1)	451/515 (87,6)	0,849
Corticoides	293/492 (59,6)	106/159 (66,6)	187/333 (56,2)	0,026
Tocilizumab	44/796 (5,5)	13/284 (4,6)	31/512 (6,1)	0,382
<i>Principales resultados hospitalarios</i>				

**Tabla 1** (Continuación)

Características basales y resultados de los infectados por SARS-CoV-2 que toman estatinas frente a los que no las toman

Variable	Población general con COVID-19 (n = 840)	Toman estatinas (n = 295; 35,1%)	No toman estatinas (n = 545; 64,9%)	p
Estancia (días)	9 [6-14]	9 [6-15]	9 [5-13]	0,549
Insuficiencia respiratoria grave <sup>c</sup>	338/806 (41,9)	127/285 (44,6)	211/521 (40,5)	0,264
Insuficiencia cardíaca	62/804 (7,7)	22/278 (7,9)	40/526 (7,6)	0,876
Ingreso en la UCI	86/822 (10,5)	30/286 (10,5)	56/536 (10,4)	0,985
Estancia en UCI (días)	13 [5,5-19]	13 [8-19]	12,5 [5,5-17]	0,471
Ventilación mecánica	72/738 (9,8)	23/261 (8,8)	49/477 (10,3)	0,523
Mortalidad por todas las causas	171/840 (20,4)	64/295 (21,7)	107/545 (19,6)	0,479

AAS: ácido acetilsalicílico; ARA-II: antagonistas del receptor de la angiotensina II; BB: bloqueadores beta; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ERC: enfermedad renal crónica; hsTnT: troponina T de alta sensibilidad; IECA: inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; TFGe: tasa de filtrado glomerular estimada; UCI: unidad de cuidados intensivos; VSG: velocidad de sedimentación globular.

Los valores expresan n/N (%), media  $\pm$  desviación estándar o mediana [intervalo intercuartílico].

<sup>a</sup> Se determina enfermedad renal crónica cuando la TFGe es  $< 60$  ml/min o hay necesidad de diálisis.

<sup>b</sup> Calculada con la fórmula CKD-EPI.

<sup>c</sup> Determinada como  $pO_2 < 60$  mmHg,  $SO_2 < 92\%$  o necesidad de ventilación no invasiva o mecánica.

<sup>d</sup> Valores de p significativos.

**Tabla 2**

Predictores de la mortalidad a 30 días en la población de estudio

	Univariante		Multivariante	
	OR (IC95%)	p	OR (IC95%)	p
Sexo masculino	2,03 (1,42-2,91)	$< 0,001^d$	2,22 (1,43-1,64)	$< 0,001^d$
Edad	1,09 (1,07-1,11)	$< 0,001^d$	1,1 (1,08-1,12)	$< 0,001^d$
ERC	4,44 (2,59-7,64)	$< 0,001^d$		
EPOC	2,22 (1,35-3,64)	0,002 <sup>d</sup>		
Diabetes	2,82 (1,93-4,1)	$< 0,001^d$	2,05 (1,27-3,29)	0,003 <sup>d</sup>
Hipertensión	2,86 (1,99-4,09)	$< 0,001^d$		
Tabaquismo <sup>a</sup>	1,55 (1,07-2,26)	0,021 <sup>d</sup>		
Enfermedad cardíaca previa	2,26 (1,35-3,78)	0,002 <sup>d</sup>		
Estatinas	1,13 (0,801-1,61)	0,479	0,48 (0,3-0,77)	0,002 <sup>d</sup>
AAS	2,35 (1,55-3,55)	$< 0,001^d$	2,21 (1,26-3,87)	0,006 <sup>d</sup>
ISRAA <sup>b</sup>	1,76 (1,2-2,58)	0,001 <sup>d</sup>		
Anticoagulantes <sup>c</sup>	3,81 (2,45-5,93)	$< 0,001^d$	1,98 (1,16-3,38)	0,013 <sup>d</sup>
Bloqueadores beta	2,79 (1,90-4,09)	$< 0,001^d$		
Diuréticos	2,42 (1,55-3,79)	$< 0,001^d$		

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ERC: enfermedad renal crónica; IC95%: intervalo de confianza del 95%; ISRAA: inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona; OR: *odds ratio*.

<sup>a</sup> Incluye a fumadores activos y exfumadores.

<sup>b</sup> Incluye los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina, los antagonistas del receptor de la angiotensina II y la espironolactona/epplerona.

<sup>c</sup> Antagonistas de la vitamina K y nuevos anticoagulantes orales.

<sup>d</sup> Valores de p significativos.

inversa positiva. Se registró el tratamiento prescrito antes y durante el ingreso según los protocolos de dichos centros y a juicio del equipo médico. También se registraron los resultados clínicos. Las variables categóricas se registran como valores y porcentajes absolutos. Las variables continuas se expresan como media  $\pm$  desviación estándar; las variables que no siguen una distribución normal se registran como mediana [intervalo intercuartílico]. El efecto de las estatinas en el resultado principal (mortalidad hospitalaria) en la población general en estudio se evaluó con un modelo de regresión logística multivariante después de ajustar para los principales factores de confusión. Todos los análisis se realizaron con el *software* estadístico IBM SPSS Statistics, versión 25.0. (IBM Corp, Estados Unidos). Se consideró que las diferencias eran estadísticamente significativas cuando  $p < 0,05$ . El estudio fue aprobado por el comité de ética local y no se exigió el consentimiento informado, dada su naturaleza retrospectiva y observacional.

De los 840 pacientes ingresados por COVID-19, 295 (35,1%) seguían un tratamiento con estatinas antes de ingresar al hospital y 545 (64,9%) no. Los pacientes tratados con estatinas eran mayores ( $73,5 \pm 10,1$  frente a  $65,7 \pm 15,9$  años;  $p < 0,001$ ) y presentaban un mayor predominio de varias enfermedades concomitantes, como hipertensión (el 66,9 frente al 41,3%;  $p < 0,001$ ), diabetes mellitus (el 33 frente al 12,1%;  $p < 0,001$ ) y enfermedad cardíaca previa (el 13,9 frente al 6,4%;  $p < 0,001$ ). Asimismo, aquellos en tratamiento con estatinas recibían con mayor frecuencia fármacos antihipertensivos, bloqueadores beta y ácido acetilsalicílico. El tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta el ingreso no difirió entre grupos. Quienes tomaban estatinas presentaban un perfil inflamatorio más destacado en el momento del ingreso, con mayor concentración de proteína C reactiva (92 frente a 60,3 mg/dl;  $p = 0,002$ ), interleucina 6 (26,3 frente a 19 pg/ml;  $p = 0,011$ ) y dímero D (954 frente a 717;  $p = 0,001$ ). En general, los pacientes de la cohorte tratada con

estatinas recibían con mayor frecuencia un tratamiento con corticoides intravenosos (el 66,7 frente al 56,2%;  $p < 0,026$ ) y anticoagulantes (el 69,9 frente al 59,7%;  $p = 0,033$ ), pero otros fármacos provisionales para el tratamiento de la COVID-19 se utilizaban en proporciones similares. Los principales resultados hospitalarios fueron comparables: insuficiencia respiratoria aguda (9,8%), ingreso a cuidados intensivos (10,5%) y mortalidad por cualquier causa (20,4%). Las principales características basales según el tratamiento hipolipemiante al inicio se resumen en la [tabla 1](#).

Se utilizó un modelo de regresión logística para estudiar la relación entre el tratamiento crónico con estatinas y el desenlace clínico en los pacientes ingresados por COVID-19. En el modelo definitivo se incluyeron las variables edad, sexo, hipertensión, dislipemia, diabetes, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad renal crónica, antecedentes de tabaquismo, enfermedad cardíaca previa y tratamientos complementarios crónicos (inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona, bloqueadores beta, ácido acetilsalicílico y anticoagulantes). En este modelo ([tabla 2](#)), el tratamiento crónico con estatinas (*odds ratio* ajustada = 0,48; intervalo de confianza del 95%, 0,3-0,77;  $p = 0,002$ ) se relacionó con menor mortalidad hospitalaria frente a quienes no tomaban estatinas. Además, los pacientes de mayor edad, los varones y los diabéticos corrían mayor riesgo de fallecer por COVID-19.

Las estatinas, con sus propiedades pleotrópicas, pueden reducir la gravedad de la lesión pulmonar aguda y la mortalidad. Las observaciones realizadas coinciden con las de un estudio retrospectivo reciente que evaluó el impacto del tratamiento crónico con estatinas previo al ingreso por COVID-19, en el que la toma de estatinas previa a la hospitalización se relacionó con una reducción del 71% en la gravedad de la COVID-19<sup>5</sup>. Asimismo, Zhang et al.<sup>6</sup> observaron que el tratamiento hospitalario con estatinas también se relacionaba con mejores resultados en los pacientes con COVID-19.

Este estudio tiene varias limitaciones. Dado su diseño, no puede inferirse la causalidad de las estatinas en la mortalidad y debe considerarse para la generación de hipótesis. Puede que estos resultados sean limitados, dado que se evalúa a pacientes no ingresados en el hospital o bajo el efecto de algunos factores de confusión hospitalarios sin determinar (p. ej., mantenimiento con estatinas e impacto de los tratamientos concomitantes). No obstante, estos resultados indican que quienes toman estatinas y padecen COVID-19 corren un riesgo inicial mayor impulsado principalmente por la edad más avanzada y una mayor carga de ECV concomitantes, lo que en teoría podría ocultar un posible efecto protector de las estatinas en este particular subgrupo de pacientes. Actualmente no hay ningún ensayo clínico aleatorizado que demuestre que el tratamiento hospitalario con estatinas beneficie a los pacientes con COVID-19, pero es conveniente alertar a la comunidad internacional sobre esta posibilidad hasta que existan pruebas concluyentes (STATCO19, NCT04380402).

## FINANCIACIÓN

Este estudio fue financiado en parte por la Gerencia Regional de Salud de Castilla y León (GRS COVID 111/A/20) y por la Sociedad Española de Cardiología (SEC/FEC-INVCLI 20/030).

## CONFLICTO DE INTERESES

No hay conflicto de intereses alguno.

Álvaro Aparisi<sup>a,◇</sup>, Ignacio J. Amat-Santos<sup>a,b,◇,\*</sup>,  
Diego López Otero<sup>b,c</sup>, Marta Marcos-Mangas<sup>a</sup>,  
José R. González-Juanatey<sup>b,c</sup> y J. Alberto San Román<sup>a,b</sup>

<sup>a</sup>Departamento de Cardiología, Hospital Clínico Universitario, Valladolid, España

<sup>b</sup>Centro de Investigación en Red de Enfermedades Cardiovasculares (CIBERCV), España

<sup>c</sup>Departamento de Cardiología, Hospital Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [ijamat@gmail.com](mailto:ijamat@gmail.com) (I.J. Amat-Santos).

◇ Ambos autores han contribuido por igual a la redacción de este artículo.

On-line el 25 de febrero de 2021

## BIBLIOGRAFÍA

1. WHO. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) situation report. Nov 11, 2020. Disponible en: <https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019>. Consultado 11 Nov 2020.
2. Valle DMD, Kim-Schulze S, Huang H-H, et al. An inflammatory cytokine signature predicts COVID-19 severity and survival. *Nat Med.* 2020;26:1636-1643.
3. Grasselli G, Zangrillo A, Zanella A, et al. Baseline Characteristics and Outcomes of 1591 Patients Infected With SARS-CoV-2 Admitted to ICUs of the Lombardy Region. *Italy JAMA.* 2020;323:1574-1581.
4. Parihar SP, Guler R, Brombacher F. Statins: a viable candidate for host-directed therapy against infectious diseases. *Nat Rev Immunol.* 2019;19:104-117.
5. Daniels LB, Sitapati AM, Zhang J, et al. Relation of Statin Use Prior to Admission to Severity and Recovery Among COVID-19 Inpatients. *Am J Cardiol.* 2020;136:149-155.
6. Zhang X-J, Qin J-J, Cheng X, et al. In-hospital Use of Statins is Associated with a Reduced Risk of Mortality among Individuals with COVID-19. *Cell Metab.* 2020;32:176-187e4.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2021.01.009>  
0300-8932/

© 2020 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.