



## MANIFESTAÇÕES CARDÍACAS NA INFECÇÃO PELO SARS-COV-2

### HEART MANIFESTATIONS IN SARS-COV-2 INFECTION

Mayara dos Santos Claudiano<sup>1</sup>; Alana Carmela Ferrareis Cerqueira<sup>2</sup>; Bruno Henrique Fiorin<sup>3</sup>; Fábio Ramos de Souza Carvalho<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Psicóloga pela Faculdade Brasileira Multivix – Vitória; Residente no Programa de Residência Multiprofissional Integrada em Atenção na Terapia Intensiva – Centro Universitário do Espírito Santo (HMSJ/UNESC); <sup>2</sup>Enfermeira pela Universidade Federal do Espírito Santo (UFES), Residente em Enfermagem Obstétrica pelo Centro Universitário do Espírito Santo (HMSJ/UNESC); <sup>3</sup>Doutor em Ciências, especialidade Microbiologia, Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo; Docente, qualidade Professor Doutor, PD1, Curso de Medicina, Centro Universitário do Espírito Santo (UNESC).

#### RESUMO

Esse estudo tem como objetivo identificar as principais complicações da COVID-19 no sistema cardíaco, contribuir para a atualização e possibilitar responder às novas questões que têm surgido com a pandemia. Trata-se de uma revisão de escopo. A pesquisa foi direcionada pela pergunta: Quais são as implicações cardiovasculares causadas pela infecção pelo SARS-CoV-2? A busca dos artigos foi realizada através da combinação dos *Medical Subject Headings- MeSH: Cardiovascular System, Coronavirus Infections e Heart*. A base de dados utilizada foi a PubMed, nos meses de abril a junho de 2020. Embora os pulmões sejam os órgãos mais acometidos pelo SARS-CoV-2, o sistema cardiovascular também pode sofrer implicações, e, entre os mais citados nos estudos estão: a miocardite, arritmias, lesão intrínseca do tecido cardíaco, insuficiência cardíaca e trombose. Esses dados reforçam a necessidade da avaliação atenta aos pacientes e manejo adequado das complicações cardiovasculares.

**Palavras-chave:** Sistema Cardiovascular, Infecções por Coronavírus, Coração.

#### ABSTRACT

This study aims to identify the main complications of COVID-19 in the cardiac system, contribute to the update and make it possible to answer new questions that have arisen with a pandemic. This study is a scope review and the survey was directed by the question: What are the vascular cardiac implications caused by SARS-CoV-2 infection? The search for articles was carried out by combining the titles of medical subjects - MeSH: Cardiovascular System, Coronavirus Infections and Heart. The database used was published in PubMed from April to June 2020. Although the lungs are the organs most affected by SARS-CoV-2, the cardiovascular system can also suffer implications, among the most cited in studies in progress; a myocarditis; arrhythmias; intrinsic lesion of cardiac tissue; heart failure and thrombosis. These data reinforce the need for careful assessment of patients and appropriate management of cardiovascular complications.

**Keywords:** Cardiovascular System, Coronavirus Infections, Heart.



## INTRODUÇÃO

A saúde pública enfrenta grandes desafios relacionados a patógenos emergentes e reemergentes (GRISOTTI, 2010). O vírus SARS-Cov-2, assim nomeado pelo Comitê Internacional de Taxonomia de Vírus, trata-se de um betacoronavírus da família coronaviridae do subgênero sarbecovírus, o mesmo subgênero do SARS-CoV e MERS-CoV (RUAN, 2020). O SARS-CoV foi o agente causal dos surtos graves da síndrome respiratória aguda em 2002 e 2003 na província de Guangdong, China. O MERS-CoV foi o patógeno responsável por surtos graves de doenças respiratórias em 2012 no Oriente Médio (STRABELLI, UIP, 2020). O SARS-Cov-2 apareceu pela primeira vez em dezembro de 2019 na cidade de Wuhan, capital da província Hubei, na China. Após os primeiros casos da doença, a transmissão viral alcançou outras províncias da china e vários países do mundo (GUZIK et al., 2020). O perfil de alta transmissibilidade e a dimensão territorial alcançada pelo SARS-CoV-2 motivou a Organização Mundial da Saúde a declarar, em março de 2020, o cenário como uma pandemia, o que possibilitou a expansão da capacidade de resposta dos serviços sociais e de saúde (ZHU et al., 2020; STRABELLI, UIP, 2020).

As manifestações clínicas da COVID-19 são semelhantes ao de outras viroses respiratórias. Indivíduos infectados apresentam febre, tosse, geralmente seca, e cansaço. Sintomas considerados leves estão presentes em 80% dos casos, e em casos mais graves estão presentes a dispneia, sangramento pulmonar, linfopenia grave e insuficiência renal (STRABELLI; UIP, 2020). Pesquisadores descrevem a progressão da doença em 3 fases: a fase aguda da infecção, a fase pulmonar, e a fase de hiperinflamação grave. A infiltração no parênquima pulmonar e a replicação viral marcam a fase inicial da infecção, que é acompanhada por sintomas leves, com recrutamento de monócitos e macrófagos caracterizando a resposta da imunidade inata. A progressão da doença segue com vasodilatação, permeabilidade endotelial, recrutamento de leucócitos, que provocam lesões pulmonares de maior extensão, hipoxemia e estresse cardiovascular, sintomas que marcam a fase da lesão pulmonar. Os pacientes que desenvolvem uma resposta imunológica exacerbada apresentam danos em órgãos secundários, essa é a fase de hiperinflamação, uma situação crítica acompanhada por disfunção multiorgânica, instabilidade hemodinâmica e complicações cardiovasculares (SIDDIQI, MEHRA,

2020). O risco de disfunção orgânica e mortalidade aumentam com o avanço da idade e acometem em maior proporção o sexo masculino. As comorbidades como a doença cardiovascular, hipertensão, diabetes, doença pulmonar crônica e câncer contribuem para o aumento mortalidade (SHI et al., 2020).

Pesquisas relacionadas às complicações cardiovasculares mostram que pacientes infectados pelo SARS-CoV-2 podem desenvolver insuficiência cardíaca, miocardite, pericardite, vasculite e arritmias cardíacas (GUZIK et al., 2020). Os fatores envolvidos na lesão cardíaca ainda não estão bem definidos, porém, acredita-se que os principais aspectos que contribuem para a progressão da doença no sistema cardiovascular são: o aumento do esforço cardíaco provocado pela insuficiência respiratória e hipoxemia, infecção direta do miocárdio por SARS-CoV-2, lesões indiretas da resposta inflamatória sistêmicas. Esses sinais e sintomas podem ocorrer de forma isolada ou em conjunto (WANG et al., 2020; GUO et al. 2020). Uma característica relevante do envolvimento cardíaco na COVID-19 são as elevações dos biomarcadores, que estão associados a um pior prognóstico e maior mortalidade (SHI et al., 2020).

Os dados atuais não são suficientes para apontar diretrizes terapêuticas que assegurem eficiência do tratamento de pacientes que desenvolvem cardiomiopatia relacionada ao COVID-19. As tentativas recentes de tratar lesões cardíacas na COVID-19 incluem o uso de esteroides, imunoglobulinas, hidroxicloroquina e outros antivirais, além do tratamento de suporte para as complicações que surgem. Embora pesquisas mostram dados relevantes na patogenicidade da COVID-19, ainda existem muitas dúvidas e decisões sobre estratégias de suporte que devem pesar cuidadosamente o risco de exposição com o benefício clínico da intervenção (AKHMEROV, MARBÁN, 2020; GUZIK et al., 2020).

Este estudo tem como objetivo identificar as principais complicações da COVID-19 no sistema cardíaco, contribuindo para a atualização e difusão do tema, possibilitando responder às novas questões que têm surgido com a pandemia.

## **MÉTODO**

Trata-se de uma revisão de escopo. Revisão de escopo ou *scoping review* é indicada para mapear os principais conceitos e discutir o desenvolvimento e o estado da arte de forma teórica e contextual, permite ao leitor adquirir e atualizar o conhecimento sobre um tema específico, divulgar dados da investigação e identificar

questões que precisam de mais estudos (ARKSEY, MALLEY, 2005). A pesquisa foi direcionada pela pergunta: Quais são as implicações cardiovasculares causadas pela infecção pelo SARS-CoV-2? A busca dos artigos foi realizada através dos *Medical Subject Headings- MeSH: Cardiovascular System, Coronavirus Infections e Heart* combinados através do operador booleano *and*. A base de dados utilizada foi a PubMed, nos meses de abril a junho de 2020.

A avaliação dos artigos foi polifase: Na primeira fase tratou-se da leitura dos títulos. Na leitura dos títulos o critério de inclusão utilizado foi a presença de um descritor. A segunda etapa foi a leitura do resumo. Em relação a análise dos resumos o critério para inclusão foi o processo metodológico estar correlacionado com as complicações da COVID-19 no sistema cardiovascular. Na terceira etapa realizou-se a leitura na íntegra dos artigos, a análise de informações relevantes que posteriormente foram copiladas e avaliadas.

Foram incluídos na revisão estudos do tipo artigo, produzidos no idioma português, espanhol e inglês no ano de 2020. Foram excluídos estudos que não tratavam como tema principal as implicações da COVID-19 no sistema cardiovascular, artigos duplicados e do tipo revisão de literatura. Analisou-se também as referências dos estudos selecionados.

## **RESULTADOS E DISCUSSÃO**

Os resultados da busca e seleção das referências estão representados na figura 1. Utilizando a combinação dos descritores obteve-se os seguintes resultados: *Cardiovascular System and Coronavirus Infections* 62 artigos, *Coronavirus Infections and Heart* 179 artigos e *Coronavirus Infections and complications and Cardiovascular System* 34 artigos. A pesquisa, a partir dessas combinações, resultou em 275 artigos. Utilizando os critérios, 85 foram excluídos. Após a análise do conteúdo, 11 artigos foram selecionados definitivamente para compor a amostra desta revisão como demonstrado na figura 1.

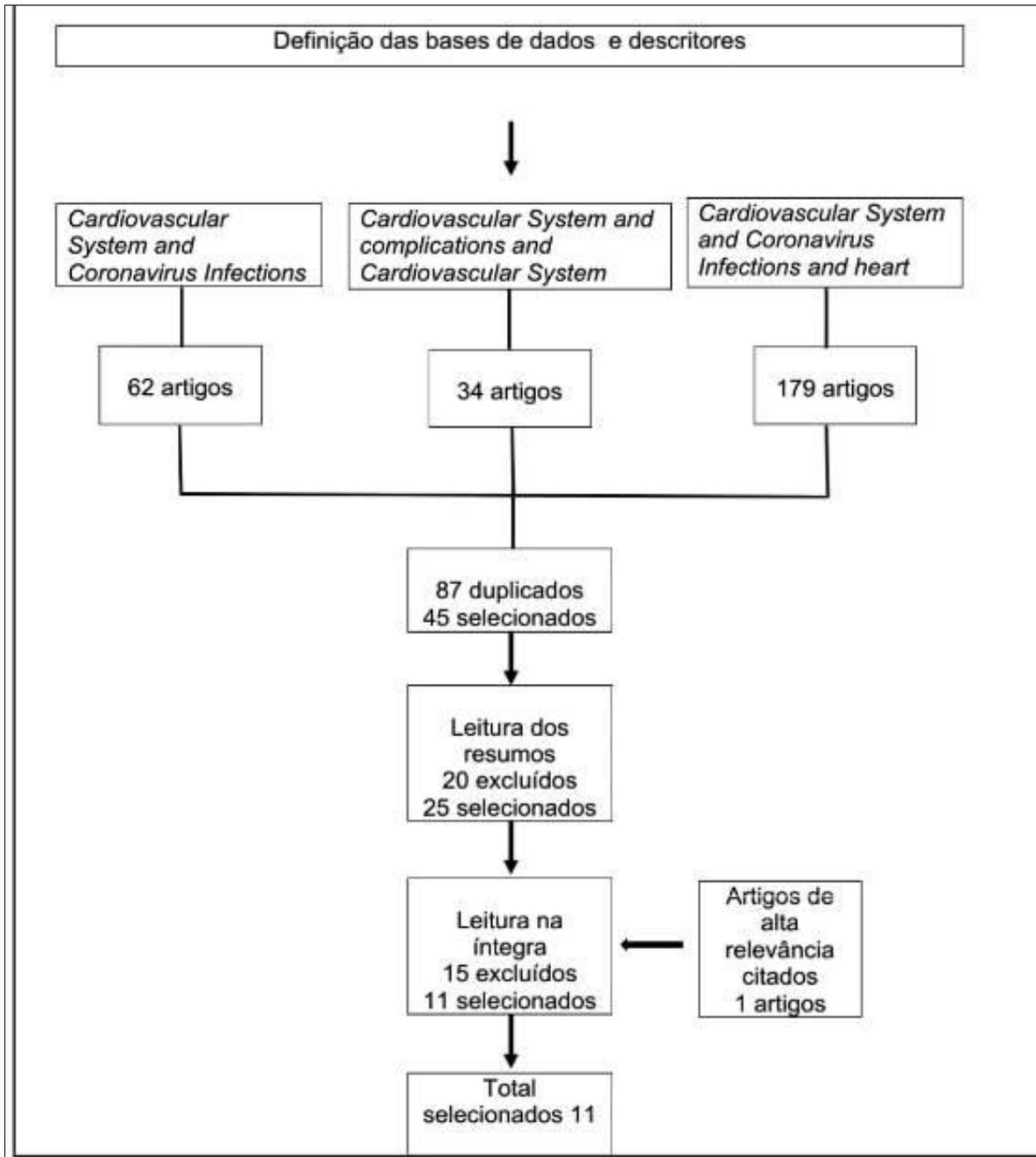


Figura 1: Método para localização do referencial teórico conforme os descritores  
Fonte: Os autores

Em relação ao tipo de estudo, houve prevalência de estudo de caso representando 44,44% dos artigos selecionados. O estudo de maior amostra foi de 274 participantes, como mostra a figura 2.

<b>Título do artigo</b>	<b>Autor</b>	<b>Periódico</b>	<b>Ano</b>	<b>Amostra</b>
1. The ACE2 expression in human heart indicates new potential mechanism of heart injury among patients infected with SARS-CoV-2	LIANG, C. et al., 2020.	Cardiovascular Research	2020	55 pacientes
2. Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study.	CHEN, T. et al., 2020.	BMJ	2020	274 pacientes
3. COVID-19-related myocarditis in a 21-year-old female patient	KIM, I. C. et al., 2020.	European Heart Journal	2020	1 paciente
4. SARS-CoV-2 identification in lungs, heart and kidney specimens by transmission and scanning electron microscopy	PESARESI, M., et al., 2020.	Med Pharmacol Sci	2020	-
5. Coronavirus and the Heart   A Case Report on the Evolution of COVID-19 Associated with Cardiological Evolution	RENTE, A., et al., 2020.	Arq Bras Cardio	2020	1 paciente
6. Atrial Arrhythmias in a Patient Presenting With Coronavirus Disease-2019 (COVID-19) Infection.	SEECHERAN, R., et al., 2020.	journal of Investigative Medicine	2020	1 paciente
7. Two consecutive myocardial tissue insults for inpatients with COVID-19.	MINGHUA, S. et al., 2020.	Critical Care	2020	105 pacientes
8. Myocardial localization of coronavirus in COVID-19 cardiogenic shock.	GUIDO T. et al., 2020.	European Journal of Heart Failure	2020	1 paciente
9. Correlation between Heart fatty acid binding protein and severe COVID-19: A case-control study.	LI Y. et al., 2020.	PLOS ONE	2020	46 pacientes
10- O Coração e a COVID-19: O que o Cardiologista Precisa Saber	COSTA, I. ET AL., 2020	Arq. Bras. Cardiol	2020	-
11 Considerações cardiovasculares para pacientes, profissionais de saúde e sistemas de saúde durante a pandemia de COVID-19	DRIGGIN, E. et al., 2020.	J Am Coll Cardiol.	2020	-

Figura 2: Caracterização dos estudos, segundo o título, autor, periódico, ano de publicação e amostra.

Fonte: Os autores

Embora os pulmões sejam os órgãos mais acometidos pelo SARS-CoV-2, o sistema cardiovascular também pode sofrer implicações danosas. De acordo com a busca na literatura, listamos os principais efeitos causados pelo vírus ao sistema cardiovascular.

## 1. LESÃO INTRÍSECA

O artigo 1 analisou 55 amostras de tecido cardíaco humano contaminado pelo SARS-CoV-2. Com base no sequenciamento genético, os autores apontaram que o

vírus possui estrutura que permite ligação ao receptor *angiotensin-converting enzyme 2* (ACE2) no tecido humano. O ACE2 é uma proteína de membrana expressa em diversas células do pulmão, do trato gastrointestinal, dos rins e em maior quantidade no coração. A ligação da proteína viral com a proteína humana permite a entrada do vírus nas células (LIANG et al., 2020).

Em outro estudo (artigo 4), através da microscopia eletrônica utilizando a técnica de transmissão e varredura, pesquisadores avaliaram tecidos do coração, rins e pulmão. O vírus do SARS-CoV-2 foi encontrado em todos os tecidos analisados (PESARESI et al., 2020). Os danos causados pelo vírus envolvem desde lesões cardíacas até lesões nos capilares. Essas lesões microvasculares podem provocar danos em todo o sistema cardiovascular, aumentando as chances de complicações durante a fase da doença (CHEN et al., 2020). Esses dados permitem relacionar a gravidade na qual a doença se apresenta em indivíduos com disfunções cardiovasculares preexistentes. Indivíduos com doenças crônicas como hipertensão, diabetes, dentre outras, possuem maior expressão do gene ACE2 nos tecidos, tornando-as mais suscetíveis à infecção pelo SARS-CoV-2 (JAMES et al., 2020). Outra proteína estudada foi a de ligação ao ácido graxo do coração (HFABP), um marcador altamente específico do tecido cardíaco. O artigo 9, ao avaliar 46 pacientes, apontou que 16 tiveram os níveis de HFABP elevados (>7 mg /ml) entre eles, 14 casos evoluíram com forma grave da COVID-19 na internação, indicando que a elevação do HFABP está intimamente relacionada à gravidade da doença (LI et al., 2020).

Outro dado importante foi descrito por Chen et al. (2020) ao avaliarem as características clínicas de 113 pacientes que morreram pela doença. Seu estudo identificou quantidades elevadas de marcadores de lesão miocárdica como a troponina I e também níveis elevados de proteína C-reativa (PCR), um marcador de resposta inflamatória. Quando comparados, os níveis desses marcadores foram menores nos pacientes sobreviventes (CHEN et al., 2020).

Outras pesquisas demonstraram que pacientes com níveis elevados de troponina I apresentam maior gravidade da doença e maior mortalidade decorrente de complicações como arritmias, e danos no tecido cardíaco, como espessamento do septo interventricular, aumento do diâmetro diastólico, diminuição na fração de ejeção do ventrículo esquerdo e aumento da pressão arterial pulmonar (ZENG, et al. 2020).

## 2. MIOCARDITE

A resposta inflamatória causada pelo SARS-CoV-2 tem implicações multisistêmicas, acometendo vasos sanguíneos e coração. O artigo 3 descreve um relato de caso de uma mulher de 21 anos, positiva para COVID-19, que procurou o hospital apresentando tosse, escarro, diarreia e dispneia. O ecocardiograma revelou edema e espessamento da parede do miocárdio, aumento do volume extracelular, aumento do septo médio e da parede lateral, confirmando o diagnóstico de miocardite (KIM et al., 2020). Outros autores alertam sobre os critérios utilizados para identificar a causa da miocardite. A biópsia cardíaca é necessária para apontar a causa, pois a ressonância magnética fornece informações morfológicas, mas não identifica o agente etiológico (SIRIPANTHONG, et al., 2020). Como já mencionado, o estudo de Pesaresi et al. identificou o SARS-CoV-2 nas células cardíacas através da técnica de microscopia eletrônica de transmissão e de varredura, corroborando com a hipótese de que o vírus entra nas células de diferentes órgãos. A miocardite é um quadro clínico raro, com taxa de mortalidade entre 40 a 70%. O tratamento precoce, com inibição da resposta inflamatória combinada com tratamento de suporte, como ventilação mecânica, oxigenação por membrana extracorpórea, pode diminuir a taxa de mortalidade (LI et al., 2013). O artigo 8 mostra os resultados da análise do tecido cardíaco de uma mulher de 69 anos, diagnosticada com COVID-19, que teve morte confirmada por choque cardiogênico não isquêmico. As amostras do miocárdio foram processadas através microscopia óptica e eletrônica. O estudo patológico mostrou inflamação intersticial e endocárdica de baixo grau, com presença de macrófagos. O estudo estrutural demonstrou presença de grupos e partículas virais com a morfologia do SARS-CoV-2 nas células intersticiais do miocárdio. Os danos foram causados pela perda da integridade da membrana citoplasmática (TAVAZZI et al., 2020). O artigo 7, através da análise quantitativa de CK-MB, mioglobina e troponina I, demonstrou, em gráficos, o pico duplo desses biomarcadores de lesão cardíaca, sugerindo que a lesão cardíaca ocorre tanto pela ação do vírus quanto pela ação da resposta inflamatória. O primeiro pico ocorreu na fase inicial da doença, quando os níveis de proteína C-reativa, de glóbulos brancos e de neutrófilos eram normais ou pouco aumentados. Na segunda onda de pico, o nível de proteína C-reativa continuou a aumentar e atingiu o pico no sétimo dia, mesmo tempo que os indivíduos também exibiram disfunção de múltiplos órgãos, o

que sugeriu uma resposta imune inflamatória mais forte, responsável pela degeneração e necrose de cardiomiócitos (MINGHUA, et al., 2020). A viremia transitória ou a migração de macrófagos infectados do pulmão provavelmente ocorrem em pacientes com COVID-19 com lesão miocárdica aguda não isquêmica. A identificação da causa da lesão miocárdica aguda pode contribuir para explicar as diferentes evoluções da infecção grave por SARS-CoV-2 e planejar tratamentos de acordo com o tipo de lesão miocárdica (TAVAZZI, et al., 2020).

### 3. INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

Pacientes com COVID-19, quando apresentam a forma grave da doença com comprometimento cardiovascular, podem rapidamente evoluir para choque e falência múltipla de órgãos. O artigo 5 relata o histórico de um paciente de 33 anos, diabético, sem tratamento regular. Paciente deu entrada no serviço de emergência relatando mialgia, febre e tosse há 3 dias. No 7º dia após os primeiros sintomas, o paciente evoluiu com dispneia, adinamia e aumento da tosse e sudorese intensa. No 10º dia evoluiu com mal-estar geral, febre (38,3 °C), sem melhora à medicação, Spo2 85% em O<sub>2</sub> 3L / min, taquicardia 104 bpm, taquipneico 84 ipm, pressão arterial: 120x70 mmHg, com sons cardíacos abafados, dor no peito, distensão venosa jugular com sinais de disfunção diastólica, sopro vesicular com crepitações em todo o hemitórax direito. Foi intubado e estabilizado. No 11º dia apresentou taquicardia, com hipofoneses de b1 e b2, presença de distensão venosa jugular e edema nos membros inferiores. Foi iniciado tratamento com drogas vasoativas, mas o paciente não resistiu e faleceu de insuficiência respiratória por COVID-19 (RENTE et al., 2020).

Estudos mais recentes alertam sobre a importância da avaliação cardiológica inicial, que deve ser realizada por meio do histórico clínico, exame físico, dosagem de troponina I e eletrocardiograma. A presença de valores elevados dos níveis de troponina I e alterações agudas do eletrocardiograma auxiliam na identificação dos pacientes de alto risco cardiovascular, contribuindo para a condução do caso (COSTA, 2020). Driggin et al., (2020) sugeriram, através da avaliação de relatórios, que a injúria cardíaca aguda, que inclui não apenas a elevação dos biomarcadores em um percentual maior que 99 de seu limite superior de referência, mas também anomalias em eletrocardiografia e ecocardiografia, é altamente prevalente em

pacientes com COVID-19, estando associada a doença mais grave e pior prognóstico.

#### 4. ARRITMIAS

O desenvolvimento de lesão cardíaca pela a COVID-19 está associada ao aparecimento de arritmias. O artigo 6 descreve um caso de um homem de 46 anos, negro, sem histórico de doenças de base, admitido no pronto-socorro com sintomas de febre, tosse e falta de ar nos últimos 2 dias. Seus sinais vitais indicavam pressões sistólicas de 140 mm Hg, frequência cardíaca de 142 bpm e frequência respiratória de 28 ipm, Spo2 88% em ar ambiente. Seu exame físico revelou pulso venoso jugular normal, estertores bilaterais dispersos e sem edema periférico. Um eletrocardiograma de 12 derivações revelou ondas f em série a uma taxa de aproximadamente 240 batimentos por minuto. Os complexos QRS ocorreram de 120 a 140 bpm e alterações no segmento ST. O tratamento foi iniciado em bolus de amiodarona, digoxina e betabloqueador. Apesar dessas terapias, o paciente foi submetido a cardioversão, sem sucesso, com 100 J. Durante a internação permaneceu com uma infusão de amiodarona a 1 miligrama por minuto e atenolol. Os exames laboratoriais de diagnóstico pertinentes incluíram: D dímero, biomarcadores cardíacos como CK-MB e troponina I, ecocardiograma dentre outros, todos sem alterações. O paciente voltou ao ritmo sinusal normal em 48 horas, manteve estável sem intercorrências e, posteriormente, recebeu alta hospitalar (SEECHERAN et al. 2020).

As questões eletrofisiológicas são cada vez mais reconhecidas como uma manifestação da COVID-19. As arritmias são complexas e multifatoriais e podem resultar de distúrbios metabólicos, hipóxia, desequilíbrios de volume intravascular, estresse neuro-hormonal e catecolaminérgico (LI, et al., 2016). A fase de hiperinflamação da COVID-19 envolve citocinas inflamatórias que predispõem a disfunção autonômica. No indivíduo, essas manifestações são relatadas como sensação de palpitações, como revelou um estudo com 148 indivíduos, e quase 1 décimo apresentou esse sintoma (LIU, et al., 2020). Quanto ao tipo de arritmia desenvolvida por pacientes com COVID-19, foram citadas: o bloqueio átrio ventricular; fibrilação atrial; taquicardia ventricular polimórfica e parada cardiorrespiratória em ritmo de atividade elétrica sem pulso. Todos esses pacientes apresentaram altos níveis de troponina I (KOCHAV, et al., 2020).

## 5. DOENÇA TROMBÓTICA

A infecção pelo SARS-CoV-2 pode predispor os pacientes a eventos trombóticos. Os estudos mostram que a exacerbada resposta inflamatória sistêmica no paciente com COVID-19 causa disfunção endotelial e aumento da atividade pró-coagulante, associada à hipoxemia em capilares pulmonares, ativa a vasoconstrição, reduz o fluxo sanguíneo e contribui para a formação de trombo (GUO et al., 2020). Além disso, ocorre acumulação anormal de fibrina no espaço alveolar, devido à atividade fibrinolítica encontrar-se diminuída durante o quadro de inflamação sistêmica e a atividade pró-coagulante aumentada. Esses fatores favorecem o tromboembolismo pulmonar, infarto agudo e, em casos mais graves, a coagulação intravascular disseminada (DRIGGIN et al., 2020).

## 6. ALGORITMO DE AVALIAÇÃO DO SISTEMA CARDIOVASCULAR

Ainda não há recomendações formais sobre a avaliação cardiovascular do paciente com infecção suspeita ou confirmada por SARS-CoV-2, contudo, um grupo de pesquisadores, após extensa avaliação da literatura, propôs fluxograma (figura 3) para avaliação cardíaca do paciente com suspeita de COVID-19 (COSTA et al., 2020).

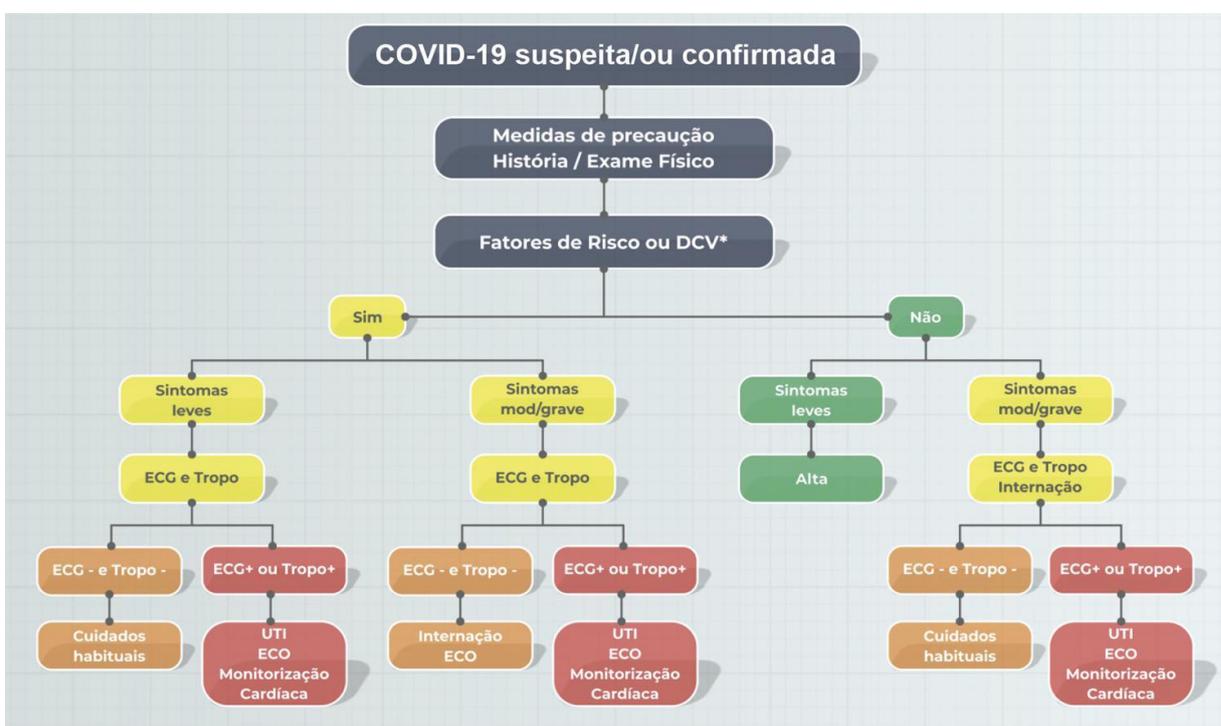


Figura 3 - Fluxograma proposto para avaliação cardíaca do paciente com suspeita de COVID-19. Fonte: (COSTA et al., 2020).

**Notas:** \*Idade avançada, doença arterial coronária, doença cerebrovascular, hipertensão arterial, diabetes mellitus, cardiomiopatia ou portador de arritmia. **COVID-19:** doença do Coronavírus 2019; **DCV:** doença cardiovascular; **ECG +:** taquicardia supraventricular ou ventricular, alterações de repolarização sugestivas de isquemia aguda; **ECG -:** eletrocardiograma sem alterações agudas; **ECO:** ecocardiograma; **mod:** moderados; **Tropo +:** níveis de troponina maior que o percentil 99 do valor de referência; **Tropo -:** níveis de troponina abaixo do percentil 99; **UTI:** Unidade de Terapia Intensiva. Fonte: COSTA et al., 2020.

Embora a infecção pelo SARS-CoV-2 também envolva pessoas saudáveis, os estudos apontam que aproximadamente metade dos pacientes internados em hospitais possuem comorbidades pré-existentes, como hipertensão arterial, diabetes mellitus, dentre outros (JAMES et al., 2020). O número chega a dois terços naqueles que requerem admissão em unidade de terapia intensiva ou naqueles que não sobreviveram (CHEN et al., 2020). Esses dados enfatizam a necessidade da avaliação atenta aos pacientes do grupo de risco e a importância do manejo adequado das complicações cardiovasculares, com rápida identificação e implementação de tratamento adequado durante o curso do COVID-19 para reduzir a mortalidade (COSTA et al., 2020).

## CONCLUSÃO

A saúde pública enfrenta grandes dificuldades relacionadas ao controle de doenças infecciosas. O recente surto causado pelo SARS-Cov-2 oferece mais um desafio para o sistema de saúde e para a economia. Em anos anteriores, o SARS-CoV foi agente causal dos surtos graves da síndrome respiratória aguda. Atualmente o SARS-Cov-2 tem gerado mortalidade significativa e prejuízos econômicos, afetando também a qualidade de vida das pessoas. As manifestações clínicas da COVID-19 são semelhantes às de outras viroses respiratórias, que, em casos graves, torna-se uma situação crítica acompanhada por disfunção multiorgânica, instabilidade hemodinâmica e complicações cardiovasculares. Este estudo descreveu os principais danos causados pela infecção do SARS-CoV-2 no sistema cardiovascular, que podem ocorrer pela ação direta do vírus, ou pela resposta inflamatória. Ocorrem prevalentemente em indivíduos com doenças cardiovasculares prévias e, em menor proporção, em indivíduos sem histórico. No tratamento de pacientes com COVID-19, os profissionais devem atentar-se para as manifestações cardiovasculares que podem agravar o estado clínico, colaborando para identificação rápida e manejo adequado.

Até o momento, o tratamento do paciente crítico tem sido fundamentalmente pautado em medidas de suporte às disfunções orgânicas e em terapias pautadas na prática diária, através de estudos anteriores e avaliando a resposta do paciente para encontrar a melhor conduta. Estudos futuros são necessários para entender melhor os mecanismos subjacentes aos efeitos do COVID-19, bem como a melhor forma de tratamento.

## REFERÊNCIAS

AKHMEROV, A.; MARBÁN, E. COVID-19 and the Heart. **Circ Res.**, v.126, n.10, p.1443-1455, 2020.

ARKSEY, H.; O'MALLEY, L. Scoping studies: towards a methodological framework. **Int J Soc Res**, v. 8, n. 1, p. 19-32, 2015.

CHEN, L., et al., The ACE2 expression in human heart indicates new potential mechanism of heart injury among patients infected with SARSCoV-2. **Cardiovasc.**, v. 116, n. 6, p. 1097-1100, maio de 2020.

COSTA, I. B. S. S. et al. O Coração e a COVID-19: O que o Cardiologista Precisa Saber. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 114, n. 5, p. 805-816, 2020.

DRIGGIN, E. et al. Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the Coronavírus disease 2019 (COVID-19) pandemic. **J Am Coll Cardiol.**, v.S0735-1097, n. 20, 2020.

GRISOTTI, M. Doenças infecciosas emergentes e a emergência das doenças: uma revisão conceitual e novas questões. **Ciência & Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, v. 15, supl. 1, p.1095-1104, 2010.

GUO, T. et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with Coronavírus disease 2019 (COVID-19). **JAMA Cardiol.**, março 2020.

GUZIK, T. J. et al. COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. **Cardiovascular Research**, cvaa106, 2020.

JAMES, H. D. et al. Hypothesis: Angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers may increase the risk of severe COVID-19, **Journal of Travel Medicine**, v.27, n.27, abril de 2020.

KIM, C. et al. COVID-19-related myocarditis in a 21-year-old female patient, **European Heart Journal**, v. 41, n.19, p.1859, 2020.

KOCHAV, S. M. et al. Arritmias cardíacas na infecção por COVID-19. **Circulação, Arritmia e eletrofisiologia**, v.13, n. 6, 2020.

LI, R. et al. Maresin 1 atenua a resposta inflamatória e protege os ratos da sepse. **Mediadores Inflamm**, n. 3798465, 2016.

LIANG, Chen et al. The ACE2 expression in human heart indicates new potential mechanism of heart injury among patients infected with SARS-CoV-2. **Cardiovasc Res**, v. 116, n. 6, p. 1097-1100, 2020.

LIN, Y. et al. Correlation between Heart fatty acid binding protein and severe COVID-19: A case-control study. **PLOS ONE**, abril, 2020.

LIU, K. et al. Características clínicas de novos casos de coronavírus em hospitais terciários na província de Hubei. **Chin Med J.**, 2020

MINGHUA, S. et al. Two consecutive myocardial tissue insults for inpatients with COVID-19. **Crit. Care**, v.259, n.24, 2020.

PESARESI, M. et al. And scanning electron microscopy. **Eur. Ver. Med. Pharmacol Sci.**, v. 24, n. 9, p 5186-5188, 2020.

RENTE, A.; UEZATO J. D.; UEZATO, K. M. K. Coronavirus and the Heart | A Case Report on the Evolution of COVID-19 Associated with Cardiological Evolution. **Arq. Bras. Cardiol.**, 2020.

RIBEIRO, C. L; BITTENCOURT, C. R; PONCZEK, C. A. C. Confecção de modelos artificiais de baixo custo como auxílio aprendizagem de acesso vascular em pequenos animais. **Archives of Veterinary Science**, v.18, n.4, p.25-30, 2013.

RUAN, Q.; YANG, K.; WANG, W.; JIANG, L.; SONG, J. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. **Intensive Care Medicine**, v. 46, n. 5, p. 846–848, 2020.

SEECHERAN, R. et al. Atrial Arrhythmias in a Patient Presenting With Coronavirus Disease-2019 (COVID-19) Infection. **Journal of Investigative Medicine High Impact Case Reports**, 2020.

SHI, S. et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. **JAMA Cardiol.**, março 2020.

SIDDIQI, H. K.; MEHRA, M. R. Doença de COVID-19 em estados nativos e imunossuprimidos: uma proposta de estadiamento clínico-terapêutico. **J Heart Lung Transplant**, v. 39, n.5, p.405-407, março de 2020.

SIRIPANTHONG, B. et al. Recognizing COVID-19-related myocarditis: The possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management. **Heart Rhythm.**, v.1547-5271, n. 20, p. 30422-7.

STRABELLI, T. M. V.; UIP, D. E. COVID-19 e o Coração. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo, v. 114, n. 4, p. 598-600, 2020.

TAVAZZI, G. et al. Myocardial localization of coronavirus in COVID-19 cardiogenic shock. **Eur J Heart Fail**, v.22, n. 5, p. 911-915, 2020.

WANG, D. et al. Características clínicas de 138 pacientes hospitalizados com nova pneumonia infectada por coronavírus em 2019 em Wuhan, China. **JAMA**, v.323 n.11, p. 1061- 1069, 2020.

ZENG, J. H. et al. Características clínicas e lesão cardíaca descrição de 419 casos de COVID-19 em Shenzhen, China. **The Lancet Infectious Diseases**, n. 20, 2020.

ZHU, N., et al. Um novo coronavírus de pacientes com pneumonia na China. **JN Engl J Med**, v.382, p.727–733, 2020.