

COMPLICAÇÕES CARDIOVASCULARES NA COVID-19

THOMAZ, Bruno Mendes¹; AZEVEDO, Erica Moraes de J.; PRIETO, Stephanie Ospina²
Graduando do Curso de Biomedicina – Universidade São Francisco

bruno.mendes@mail.usf.edu.br

erica.azevedo@mail.usf.edu.br

RESUMO. O vírus SARS-CoV-2 é responsável por provocar a COVID-19. Os primeiros casos de infecção causada pelo COVID-19 surgiram em dezembro de 2019, na China. Em março de 2020, a Organização Mundial de Saúde (OMS), diante dos elevados índices de disseminação do COVID-19, declarou pandemia. A COVID-19 é causada pelo coronavírus da síndrome respiratória aguda grave (SARS-CoV-2). Esse vírus possui alta transmissibilidade possuindo um tempo de incubação entre 4 e 8 dias. Sua transmissão é realizada pelo contato direto e indireto com gotículas respiratórias. Tem como sintomas mais frequentes, febre, fadiga, tosse seca, mialgia e congestão das vias aéreas superiores. Além de manifestações multisistêmicas, tem-se observado que a infecção pelo COVID-19 pode levar à formação de injúrias cardíacas agudas ou ao agravamento de patologias cardiovasculares pré-existentes, sobretudo em pacientes internados. Complicações cardiovasculares confirmadas em pacientes com COVID-19 podem resultar de várias estruturas, que podem ser, desde lesão direta pelo vírus até complicações secundárias à resposta inflamatória e trombótica eclodida pela infecção. Sendo assim o cuidado adequado com paciente testado COVID-19 vai exigir atenção ao sistema cardiovascular para obter melhores resultados. Esse trabalho tem como objetivo levantar a bibliografia referente às Complicação cardiovascular na COVID-19, para fornecer informações consolidadas e atualizadas disponíveis sobre a pandemia, realizando uma revisão com artigos de até 02 anos.

Palavras-chave: COVID-19. SARS-CoV-2, manifestações cardiovasculares, cardiopatias.

ABSTRACT. The SARS-CoV-2 virus is responsible for causing COVID-19. The first cases of infection caused by COVID-19 appeared in December 2019 in China. In March 2020, the World Health Organization (WHO), in view of the high rates of dissemination of COVID-19, declared a pandemic. COVID-19 is caused by the severe acute respiratory syndrome coronavirus (SARS-CoV-2). This virus has high transmissibility with an incubation time between 4 and 8 days. Its transmission is carried out by direct and indirect contact with respiratory droplets. Its most frequent symptoms are fever, fatigue, dry cough, myalgia and upper airway congestion. In addition to multisystemic manifestations, it has been observed that the infection by COVID-19 can lead to the formation of acute cardiac injuries or the aggravation of pre-existing cardiovascular pathologies, especially in hospitalized patients. Confirmed cardiovascular complications in patients with COVID-19 can result from various structures, which can range from direct injury by the virus to complications secondary to the inflammatory and thrombotic response triggered by the infection. Therefore, proper care of a patient tested for COVID-19 will require attention to the cardiovascular system to obtain better results. This work aims to raise the bibliography regarding cardiovascular complications in COVID-19, to provide consolidated and updated information available about the pandemic, performing a review with

articles of up to 02 years. **Keywords:** COVID – 19, SARS-CoV-2, cardiovascular manifestations, heart disease.

INTRODUÇÃO

Segundo Ministerio da Saúde(2020), Coronavírus é um vírus zoonótico, de material genético RNA da ordem Nidovirales, da família Coronaviridae. Esta é uma família de vírus que causam infecções respiratórias, os quais foram isolados pela primeira vez em 1937 e descritos como tal em 1965, em decorrência do seu perfil na microscopia parecendo uma coroa. Os tipos de coronavírus conhecidos até o momento são: alfa coronavírus HCoV-229E e alfa coronavírus HCoV-NL63, beta coronavírus HCoV-OC43 e beta coronavírus HCoV-HKU1, SARS-CoV (causador da síndrome respiratória aguda grave ou SARS), MERS-CoV (causador da síndrome respiratória do Oriente Médio ou MERS) e SARS-CoV-2, um novo coronavírus descrito no final de 2019 após casos registrados na China. Este **último** provoca a doença chamada de COVID-19. Disseminando rapidamente pelo mundo, em março de 2020 foi considerada uma pandemia pela Organização Mundial de Saúde (OMS), o que fez com que os países adotassem medidas de isolamento e distanciamento social, para conter a disseminação.

O vírus recebe esse nome devido à sua importante homologia com o SARS-CoV (Coronavírus da Síndrome Respiratória Aguda Grave; 80% de similaridade), o vírus que causou a síndrome respiratória aguda grave que ocorreu entre 2002 e 2003. patógeno da SARS (SARS); alta taxa de mortalidade, e MERS-CoV (Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus; 50% similar), responsável pela Síndrome Respiratória do Oriente Médio (YUKI, et al. 2020).

No Brasil, foi divulgado o primeiro caso em 25 de fevereiro de 2020, e, em 13 de setembro de 2022, são 34.533.957 casos acumulados, com 684.898 óbitos. (Coronavirus Brasil/saúde.gov)

As manifestações clínicas variam de pacientes assintomáticos a falência de múltiplos órgãos. Os principais sintomas encontrados foram febre, tosse e dificuldade para respirar. Outras manifestações clínicas incluem: hiposmia/hiposmia, hipogeusia/disgeusia, sintomas gastrointestinais, mialgia, anorexia, fadiga, faringite, vômitos/náuseas, congestão nasal e cefaléia (MADJID, et al. 2020).

A COVID-19 também apresenta manifestações multissistêmicas, sendo as injúrias cardíacas agudas uma que merece destaque, visto que, pacientes com lesão miocárdica internaram mais na unidade de terapia intensiva (UTI) (22,2% vs. 2,0%) e apresentaram maior taxa de óbito (59% vs. 1%) sendo, por isso, importante verificar a literatura para elucidar a ocorrência de lesões cardíacas agudas e as variáveis associadas a sua ocorrência (COSTA, 2020).

As complicações estão principalmente relacionadas a órgãos que expressam a enzima conversora de angiotensina (ECA), por exemplo, pneumonia e síndrome respiratória aguda grave (SARS), trombose e disfunção endotelial, diarreia e má absorção intestinal, transporte renal de sódio prejudicado, encefalite autoimune, lesão miocárdica e miocardite (XIONG, et al. 2020; IMAZIO, et al. 2020).

Como resultado de investigações rápidas sobre o COVID-19, verificou-se que as manifestações cardiovasculares (CV) ocorrem em 20-30% dos pacientes hospitalizados e estão associadas a resultados piores. As complicações cardiovasculares associadas a esta doença têm sido relatadas em vários artigos de revisão e relatos de casos. No entanto, o mecanismo exato pelo qual o SARS-CoV-2 causa lesões cardíacas permanece pouco compreendido, tornando o manejo desafiador. (SAWALHA, et al. 2020). Portanto, esse trabalho de revisão da literatura

tem como objetivo descrever as complicações cardiovasculares, e discutir a sua relação com a COVID-19.

METODOLOGIA

Para essa pesquisa foi realizada uma revisão bibliográfica do tipo revisão integrativa de literatura. Este tipo de pesquisa tem como objetivo expandir a explanação teórica e conceitual sobre determinado permitindo assim analisar as informações de um determinado assunto por meio da síntese dos resultados de estudos anteriores. As bases de dados utilizadas para coleta dos dados foram: Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), Scientific Eletronic Library Online (SciELO) e PubMed. Foram empregados os seguintes descritores para elaboração do estudo: Pandemia; COVID-19; e Doenças cardiovasculares. Com base nos resultados de busca, foi procedida a leitura de todos os títulos, seguida da leitura dos resumos das produções científicas. Foram definidos, como critérios de seleção, artigos disponíveis, completos das categorias originais, relatos de casos e revisões sistemáticas na série temporal 2019-2022. Tal período justifica-se em virtude do surgimento do novo tipo de vírus em 2019, denominado SARS-CoV2 como causador do COVID-19.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O novo coronavírus, denominado como vírus da síndrome respiratória aguda grave (SARS-CoV-2, sigla em inglês), é o responsável pelo surto da pneumonia viral que foi identificada pela primeira vez na cidade chinesa de Wuhan ao final de 2019 e que rapidamente se espalhou acometendo 184 países. Pesquisas realizadas nos últimos anos descrevem diferentes apresentações clínicas com gravidade variável, desde infecção assintomática até óbito por disfunção orgânica múltipla. A Organização Mundial de Saúde (OMS) definiu o complexo processo de adoecimento por esse vírus como doença causada pelo coronavírus 2019 (COVID-19, sigla em inglês).

Dados apontados em estudos recentes da pandemia da COVID-19 apresentam que o vírus pode comprometer o sistema cardiovascular com diversas manifestações como síndrome de Takotsubo (ST), injúria miocárdica, miocardite, arritmias e choque. Dentro de esses estudos, foram selecionados 08 artigos que atenderam aos critérios de inclusão, onde se levantou informações consolidadas e atualizadas da COVID-19 e sua relação com CVs (Tabela 2)

Pesquisas afirmaram que os grupos com maiores riscos para COVID-19 são os adultos acima de 60 anos que possuem doenças crônicas como: hipertensão arterial sistêmica, câncer, diabetes mellitus, doença cardiovascular crônica, doença pulmonar crônica, doença renal crônica e imunossuprimidos (Bae, et al. 2021)

Diferentes relatos mostram associação entre a infecção por SARS-CoV e complicações cardiovasculares; no entanto, o exato conhecimento sobre os mecanismos de lesão miocárdica nesses casos e sua importância prognóstica ainda representam uma lacuna de conhecimento científico a ser preenchida.

Cao et al (2020) sugerem que o SARS-CoV-2 causa danos imunomediados significativos na patogênese da doença, incluindo marcadores inflamatórios elevados, como: proteína C reativa (PCR), ferritina, dímero D, IL- (interleucina) 6, MCP- 1 (Monocyte Chemoattractant Protein-1), MIP1A (Macrophage Inflammatory Protein-1 α) e TNF- α (Tumor Necrosis Factor α). Células dendríticas (DCs), macrófagos e neutrófilos são componentes da primeira linha de defesa da imunidade inata, responsáveis por iniciar e controlar a intensidade dessa imunidade

até o envolvimento da imunidade adaptativa. As respostas imunes das células T são iniciadas pela apresentação de antígenos por macrófagos e CDs, de células infectadas pelo vírus que foram fagocitadas por estes agentes imunes. Depois a ativação, as células T CD4⁺ ativam as células B para gerar a produção de anticorpo específico do vírus, enquanto que as células T CD8⁺ combatem as células infectadas pelo vírus (YUKI, et al. 2020)

Matos et al (2020) em relação às complicações cardiovasculares, foram descritos infarto agudo do miocárdio (IAM) (36,4%), arritmia (36,4%), miocardite (27,3%) e doença trombótica (9,1%) e, de acordo com as evidências de pesquisa examinadas, pessoas As complicações cardiovasculares da Covid -19 são desencadeados por um desequilíbrio entre as altas demandas metabólicas e o suprimento insuficiente de oxigênio aos tecidos devido à infecção sistêmica e processos inflamatórios ao vírus, produzindo hipoxemia, arritmias cardíacas, IAM e miocardite, exigindo dos profissionais de higiene atualização e preparo para intervenções cardiovasculares. Hajjar et al (apud Guo 2020) aponta que pacientes que apresentam fatores de risco cardiovasculares (idade avançada, hipertensão e diabetes), igualmente como aqueles com Doença Cardiovasculares - DCV (doença arterial coronária, cardiomiopatias e doença cerebrovascular) estão sujeitos a desenvolver a forma grave da doença e apresentar complicações cardiovasculares, classificando assim como grupo de risco. Hajjar et al (apud Guo 2020) aponta que aproximadamente 80% dos pacientes que apresentam a forma grave da doença possui alguma comorbidade. Ainda Hajjar et al (apud Guo 2020) cita que meta-análise recente que incluiu oito estudos da China, com 46.248 pacientes infectados, mostrou que as comorbidades que mais prevalecem foram hipertensão ($17 \pm 7\%$) e diabetes mellitus ($8 \pm 6\%$), seguidas por DCV ($5 \pm 4\%$).

Hajjar et al (apud Wang.) avaliaram apenas pacientes hospitalizados por COVID-19 e observaram maior predomínio da hipertensão (31,2%), DCV (19,6%) e diabetes (10,1%), confirmando que indivíduos com essas comorbidades apresentam forma mais grave da COVID-19, apresentando uma necessidade maior de internação hospitalar. Os pacientes evoluíram com mais hipoxemia e apresentaram maior índice de internação em UTI. Importante destacar também que de modo semelhante ,a idade avançada, relacion-se à forma grave da doença. A media de idade nesses estudos foi de 42 a 64 anos, sendo maior em pacientes graves (64 vs 51,5). A idade mais avançada foi também os casos de internação em UTI e naqueles com hipoxemia.9,30 As complicações cardiovasculares apresentaram frequência nos pacientes do grupo de risco. Indivíduos com DCV trafegam com elevação de troponina e maiores taxas de choque e arritmias.

A Tabela 1 aponta resumo dos principais estudos que caracterizam as comorbidades clínicas dos pacientes com COVID-19.

Tabela 1 - Apanhado das características clínicas dos principais estudos sobre COVID-19 (adaptada Hajjar et al 2020)

Autor	N	Tipo	Idade (anos)	Comorbidades	Principais achados
Huang et al. 2020 ⁴¹		Prospectivo	49	- DM: 8 (20%)	- 13 (32%) internação em UTI
			(41-58)	- HAS: 6 (15%)	- 5 (12%) IM, sendo que 4 (31%) foram para UTI

			- DCV: 6 (15%)	- 3 (7%) choque e 12 (29%) SDRA
			- DPOC: 1 (2%)	- Mortalidade: 6 (15%)
			- Câncer: 1 (2%)	
Wang et al. 2020 69	Retrospectivo	42	- HAS: 9 (13%)	- Hospitalização: 44 (65.7%)
		(35-62)	- DCV: 8 (12%)	- Mortalidade: 5 (7,5%)
			- DM: 7 (10%)	- Pacientes com DM, HAS e DCV apresentavam mais hipoxemia (SatO ₂
			- DPOC: 4 (6%)	< 90%)
			- Câncer: 4 (6%)	- Não avaliado IM
Chen et al. 2020 99	Retrospectivo	55	- DCV: 40 (40%)	- 57 (58%) hospitalização, 17 (17%) SDRA, 4 (4%) choque
		(21-82)	- DM: 12 (12%)	- Mortalidade: 11 (11%)
			- Câncer: 1 (1%)	- Dos óbitos, 63% tinham > 60 anos e 33% HAS
Wang et al. 2020 138	Retrospectivo	56	- HAS: 43 (31,2%)	- 36 (26%) internação em UTI, prevalência elevada de fatores de risco
		(42-68)	- DCV: 20 (14,5%)	- 12 (8,7%) choque, 23 (16,7%) arritmias, 27 (19,6%) SDRA e 10 (7,2%) IM
			- DM: 14 (10,1%)	- Mortalidade: 6 (4,3%)
			- Câncer: 10 (7,2%)	
			- AVC: 7 (5,1%)	
Zhang et al. 2020 140	Retrospectivo	57	- HAS: 42 (30%)	- Comparando grupo grave x não grave: mediana idade 64 vs 51.5, p < 0,001
		(20–83)	- DM: 17 (12,1%)	comorbidades 79,3% vs 53,7%, p =0,002
			- DAC: 7 (5%)	dímero-D 0,4 vs 0,2, p<0,001
			- Arritmias:5(3,6%)	
Guo et al. 2020 187	Retrospectivo	58,5	- HAS: 61 (32,6%)	- 52 (27,8%) IM
		(±14,7)	- DAC: 21 (11,2%)	- Comparando tropo nl x tropo elevada: HAS 27% vs 63,5%, p 0.001
			- IC: 8 (4,3%)	DAC 3% vs 32,7%, p <0.001
			- DM: 28 (15%)	

				- DPOC: 4 (2,1%)	IC 0% vs 15,4%, p <0,001
				- Câncer: 13 (7%)	- 43 mortes, sendo 31 (59,6%) no grupo IM
					- Mortalidade: 13,3% DCV sem IM e 69,4% DCV com IM
Zhou et al 2020	191	Retrospectivo	56	- HAS: 58 (30%)	- IM: 24/145 (17%), mais elevada em pacientes que evoluíram a óbito (22,2 [5,6-83,1] vs 3,0 [1,1-5,5], p <0,001)
			(46-67)	- DM: 36 (19%)	
				- DAC: 15 (8%)	- IC 44 (23%), choque 38 (20%), SDRA 59 (31%)
				- DPOC: 6 (3%)	- 54 (28%) óbitos, 67% com comorbidades
				- Câncer: 2(1%)	
Shi et al. 2020	416	Prospectivo	64	- HAS: 127 (30.5%)	- 82 (19,7%) IM
			(21-95)	- DM: 60 (14,4%)	- Prevalência alta de HAS, DM, DAC e IC nos pacientes com IM
				- DAC: 44 (10,6%)	- IM esteve relacionada com maior mortalidade: (42 de 82 [51,2%] vs 15 de 334 [4,5%]; p < 0,001)
				- AVC: 22 (5,3%)	
				- IC: 17 (4,1%)	- IM esteve associada com SDRA:
				- Câncer: 9 (2,2%)	(48 de 82 [58,5%] vs 49 de 334 [14,7%]; p < 0,001)
Guan et al. 2020	1099	Retrospectivo	47	- DPOC: 12 (1,1%)	- Os pacientes graves: HAS 41 (23,7%)
			(35-58)	- DM: 81 (7,4%)	- Elevação de CK-MB 90/657 (13,7%)
				- HAS: 165 (15%)	
				- DAC: 27 (2,5%)	- 12 (1,1%) choque, 37 (3,4%) SDRA, 1029 (93,6%) hospitalizações, 55 (5%) admissão em UTI
				- AVC: 15 (1,4%)	
				- Câncer: 10 (0,9%)	- Mortalidade: 15 (1,4%)

DM: diabetes mellitus; HAS: hipertensão arterial; DCV: doença cardiovascular; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; AVC: acidente vascular cerebral; DAC: doença arterial coronariana; IC: insuficiência cardíaca; IM: injúria miocárdica; nl: normal; tropo: troponina; SDRA: síndrome do desconforto respiratório; UTI: unidade de terapia intensiva.

Martins et al aponta que outro fator da lesão do sistema cardiovascular é a “tempestade inflamatória”, iniciada pela invasão viral das células da superfície pulmonar que causa diretamente uma inflamação pulmonar e a invasão dos cardiomiócitos que causa edema, degeneração e necrose destes. Após a lise celular, são liberadas citocinas pró-inflamatórias,

como interleucina (IL) 1 e 6, fator de adesão endotelial, fator de necrose tumoral, fator estimulante de colônia de granulócitos, interferon, proteína 1 quimioatraente de monócitos e proteína inflamatória macrófágica 1a. A acumulação de citocinas e a infiltração de células inflamatórias do sangue no local das lesões resultam na “tempestade inflamatória”, estimulando a superativação da resposta imune do corpo, aumentando o dano e a apoptose das células do miocárdio, diminuindo a estabilidade das placas ateroscleróticas coronárias. Esse cenário poderá resultar na síndrome coronariana aguda devido à aterotrombose aguda em um ambiente trombótico e inflamatório induzido pelo vírus, em disfunção microvascular devido a microtrombos difusos ou lesão vascular e em lesão miocárdica não isquêmica devido à tempestade de citocinas hiperinflamatórias.

Uma avaliação cardíaca inicial deve ser realizada com base no histórico médico, exame físico, dosagem de troponina e um eletrocardiograma (ECG). Níveis elevados de troponina acima do percentil 99 e alterações agudas no ECG ajudam a identificar pacientes com maior risco cardiovascular e podem notificar a decisão de hospitalizar e gerenciar o evento. A Figura 1 exibe um fluxograma indicado para avaliação cardíaca nos casos de COVID-19.

O estudo realizado por Cavalcante, et al. (2021) afirmaram que a COVID-19 causa possível sequela no tecido miocárdico. O estudo demonstra que a hipoxemia causada pela pneumonia causa alteração na troca gasosa, e a depressão do sistema respiratório pode ser uma importante razão das cardiopatias. A hipoxemia, que reduz significativamente o suprimento de energia pelo metabolismo celular, leva a lesões e apoptose dos cardiomiócitos. Essas sequelas cardíacas acabam afetando diretamente na qualidade de vida desses pacientes pós COVID-19.

Aghagoli, et al., (2020) afirmaram em seu estudo que os pacientes com comorbidades são mais propensos a adquirirem doenças cardíacas quando contaminados pelo COVID-19. As arritmias cardíacas comprometem as células do miocárdio, causando inflamação sistêmica, levando a formação de placas coronarianas levando a hipóxia e até mesmo ao infarto agudo do miocárdio. Bansal, et al. (2020) revelaram que a infecção pode ocasionar um desequilíbrio da resposta imunológica, contribuindo assim para lesões no miocárdio, devido a redução do fluxo sanguíneo coronário, diminuição do aporte de oxigênio, formações de placas coronarianas assim como micro trombogênese.

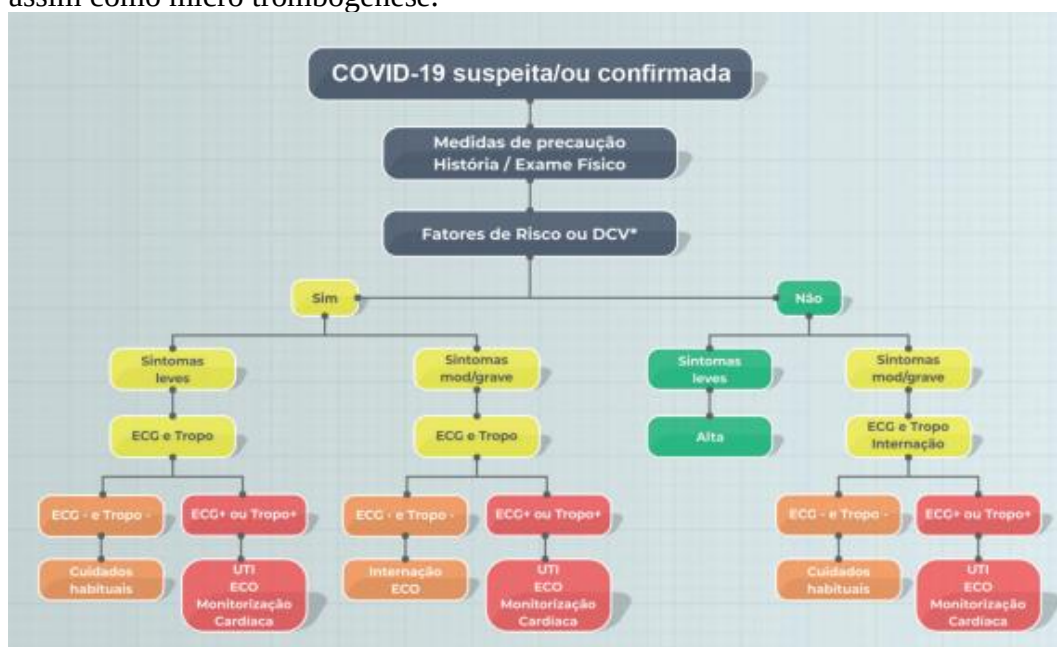


Figura 1 - Fluxograma indicado para avaliação cardíaca do paciente com suspeita de COVID-19. *Idade avançada, doença arterial coronária, doença cerebrovascular, hipertensão arterial, diabetes mellitus, cardiomiopatia ou portador de arritmia. COVID-19: doença do Coronavírus 2019; DCV: doença cardiovascular; ECG +: taquicardia supraventricular ou ventricular, alterações de repolarização novas 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 HAJJAR, Ludhmila Abrahão et al – 2020)

Hajjar et al (2020) relata que o ecocardiograma transtorácico deve ser o método de escolha para avaliar a função cardíaca nesses pacientes e precisa ser realizada no departamento de emergência pelo método point of care ou dinâmico. A ecocardiografia pode demonstrar comprometimento sistólico e/ou diastólico do ventrículo esquerdo e fornecer informações hemodinâmicas úteis para o manejo do paciente, além de diagnosticar alterações pericárdicas. Portanto, deve ser considerada em todos os grupos de risco ou que necessitem de internação. Ele observou que pacientes com disfunção ventricular eram mais propensos a necessitar de ventilação mecânica e tinham pior prognóstico. Conforme podemos verificar na figura 1.

Dessa forma, verificamos a existência de inúmeros estudos em que se discutem sobre COVID-19 e complicações cardiovasculares; no entanto, todos ressaltam que são limitados e, portanto, ainda necessitam de informações científicas acerca da relação entre a patologia e doenças cardiovasculares, em que, notadamente, abordem ações diante de situações específicas e que demonstrem os impactos reais ao sistema cardiovasculares e provisão mediante suas apresentações.

Os especialistas apontam que ainda não se têm informações sobre as limitações orgânicas e funcionais que a COVID-19 impõe em longo prazo no sistema cardiovascular, sendo que o curso dessa doença é um estresse fisiológico que pode desregular diversas vias metabólicas e, assim, comprometer o sistema cardiovascular.

Mesmo não havendo uma recomendação formal para avaliação cardiovascular de um paciente com infecção suspeita ou confirmada por SARS-CoV-2, o cardiologista deve fazer parte da equipe de cuidados intensivos para auxiliar na discussão do caso e no manejo

Tabela 2. Descrição dos artigos selecionados de acordo com título, base de dados, evidências dos estudos mapeados

Artigo	Base de dados	Evidência dos estudos mapeados
Guan W, Ni Z, Hu Yu, Liang W, Ou C, He J et al. .doi: 10.1056/NEJMoa2002032	Science direct e PubMed	Lesão miocárdica tem um vínculo significativo com resultados fatais de COVID-19.
CAO, Wei; LI, Taisheng.	PubMed	Os pacientes COVID-19 apresentaram um estado hipercoagulável, caracterizado pelo tempo prolongado de protrombina, níveis elevados de D-dimer e fibrinogênio, e tempo de tromboplastina parcial ativada quase normal.
Matos JHF, Gomes EB, Formiga NPF, Nascimento MNR, Lima GS, Moreira TMM. doi: http://dx.doi.org/10.1590/0034-7167-2020-0568	Science direct e PubMed	As complicações cardiovasculares e intervenções não demonstraram consenso nas evidências mapeadas, demandando esclarecimento causal por estudos explicativos

		que subsidiem protocolos clínicos multiprofissionais em saúde.	
,Ludhmila Abrahão Hajjar et al doi: https://doi.org/10.36660/abc.20200279	Science direct e PubMed	O cuidado adequado do paciente com COVID-19 exige atenção ao sistema cardiovascular em busca de melhores desfechos.	
J Card Surg. doi: 10.1111/jocs.14538	Science direct e PubMed	Mais estudos se faz necessário para afirmar com efetividade a associação da COVID-19 com o agravamento do quadro clínico dos cardiopatas.	
Bansal, et al. doi: https://doi.org/10.1016/j.dsx.2020.03.013	Science direct	Os trabalhos descreveram brevemente as alterações cardiovasculares, todavia foi possível identificar que a Covid-19 piora o quadro clínico dos pacientes cardiopatas.	
Bae, et al., 2021 doi: 10.1136/heartjnl-2020-317901	PubMed	Pacientes, de todas as idades, com hipertensão e diabetes, geralmente evoluem rapidamente para desfechos fatais quando contaminados pela COVID-19.	
Strabelli, T. M. V., & Uip	Scielo br	Os cardiopatas têm maiores riscos de morte se adquirirem COVID-19 se comparados com os demais pacientes.	

CONCLUSÃO

O COVID-19 pode ser grave e tem uma alta taxa de infecção. Os dados atualmente disponíveis provêm principalmente de estudos retrospectivos, devendo ser interpretados como precaução. No entanto, os dados atuais apontam a necessidade de atenção especial aos pacientes de risco e a importância do tratamento adequado das complicações cardiovasculares com identificação imediata e tratamento adequado.

Os estudos apontam que comorbidades cardiovasculares tornam os pacientes mais suscetíveis. A contaminação com COVID-19 levou esses indivíduos a terem um diagnóstico mais grave da doença. A doença cardíaca é comum entre pacientes hospitalizados com COVID-19 e são associadas a um risco maior de mortalidade hospitalar. O coronavírus causa danos ao sistema cardiovascular, causando inflamação dos vasos sanguíneos e o aumento de trombos. É importante enfatizar que a contaminação por COVID-19 pode agravar os danos ao coração.

O envolvimento do sistema cardiovascular na COVID-19 pode determinar a gravidade da doença, principalmente se o paciente possui fatores de risco cardiovascular. Sabe-se que sinais

e sintomas cardíacos associados podem ser mais desafiadores e até mesmo letais, e que é necessária uma atenção especial da equipe que presta assistência.

Como sugestões para trabalhos futuros, sugere-se conduzir os estudos para o aprofundamento dos impactos da COVID-19 em cardiopatas, analisando e observando os sinais, sintomas e qualidade de vida pós-COVID-19.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos primeiramente a Deus, sem Ele nada disso seria possível. Agradecemos também aos nossos pais, aos nossos amigos e professores, por toda orientação, apoio e compreensão .

A Universidade São Francisco, por todo o ensino e acolhimento durante toda nossa formação.

REFERÊNCIAS

AGHAGOLI, G., Gallo Marin, B., Soliman, L. B., & Sellke, F. W. **Cardiac involvement in COVID-19 patients: Risk factors, predictors, and complications: A review.** Journal of cardiac surgery, 35, 1302-1305; 2020.

BAE, S., Kim, S. R., Kim, M. N., Shim, W. J., & Park, S. M. **Impact of cardiovascular disease and risk factors on fatal outcomes in patients with COVID-19 according to age: a systematic review and meta-analysis.** Heart, 107(5), 373-380; 2021.

BANSAL, Manish. **Cardiovascular disease and COVID-19.** Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews, v. 14, n. 3, p. 247–250, 2020. Acesso em: 20 out. 2022

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. **Boletim Epidemiológico 7 – COE Coronavírus – 06 de abril de 2020.** Brasília ;2020.

CAO, Wei; LI, Taisheng. **COVID-19: towards understanding of pathogenesis.** Cell Research, v. 30, n. 5, p. 367–369; 2020.

CAVALCANTE, I. S., de Lima, C. V. B. Q., Mendes, J. P. S., Barbosa, J. V. C., Neto, O. J. F., Rodrigues, P. F., & Beltrão, R. P. L. **Implicações de doenças cardiovasculares na evolução de prognóstico em pacientes com covid-19.** Revista Eletrônica Acervo Saúde, 13(1), e5292-e5292; 2021.

GUAN WJ, Ni ZY, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX, et al. **Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China.** N Engl J Med. ; 2020 .

HAJJAR, ,Ludhmila Abrahão et al ;**The Heart and COVID-19: What Cardiologists Need to Know .** Arq. Bras. Cardiol. 114 ; 2020. Acesso em: 20 Out. 2022



MATOS JHF, Gomes EB, Formiga NPF, Nascimento MNR, Lima GS, Moreira TMM. **Interventions related to cardiovascular complications in people hospitalized by covid-19: a scoping review.** Rev Bras Enferm.;2021. Acesso em: 20 Out. 2022

BRASIL,Ministério da Saúde Covid19. Painei Coronavírus. Brasília: Ministério da Saúde; 2020 Disponível em: <https://covid.saude.gov.br/>. Acesso em: 20 out. 2022

World Health Organization. COVID-19 clinical management: living guidance. 2021 Disponível em: <https://experience.arcgis.com/experience/685d0ace521648f8a5beeeee1b9125cd>. Acesso em: 20 out. 2022

SAWALHA, Khalid; ABOZENAH, Mohammed; KADADO, Anis John; et al. **Systematic review of COVID-19 related myocarditis: Insights on management and outcome. Cardiovascular Revascularization Medicine**, 2020. Acesso em: 20 Out. 2022

STRABELLI, T. M. V., & Uip, D. E. (2020). **COVID-19 e o Coração.** Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 114(4), 598-600

XIONG, Tian-Yuan; REDWOOD, Simon; PRENDERGAST, Bernard; et al. **Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications.** European Heart Journal, v. 41, n. 19, p. 1798–1800, 2020. Acesso em: 21 out. 2022.

YAN, Renhong et al. **Structural basis for the recognition of SARS-CoV-2 by full-length human ACE2.** Science, [S. l.], v. 367, n. 6485, p. 1444-1448. Acesso em: 23 out. 2022.

YUKI, Koichi; FUJIOGI, Miho; KOUTSOGIANNAKI, Sophia. **COVID-19 pathophysiology: A review.** Clinical Immunology, v. 215, p. 108427, 2020. Acesso em: 23 out. 2022