

LESÃO MIOCÁRDICA ASSOCIADA A COVID-19: APÓS 5 ANOS, ONDE ESTAMOS?

MYOCARDIAL INJURY ASSOCIATED WITH COVID-19: FIVE YEARS ON, WHERE DO WE STAND?

Eduarda Roquete Monteiro¹, Maria Luiza Ortiz Fontes¹, Paulo Sergio de Oliveira Cavalcanti²

1 Acadêmico do curso de Medicina da Faculdade UNIFENAS-BH. 2 Professor do curso de Medicina da Faculdade UNIFENAS- BH. Contato: paulo.cavalcanti@uinfenas.br.

1 INTRODUÇÃO

A infecção pelo SARS-CoV-2 ocorre por meio da interação da proteína S viral com seu receptor de entrada, a enzima conversora de angiotensina 2 (ACE2) (Galindes-Casanova *et al.*, 2023), expressa principalmente nos pneumócitos do tipo II. A presença desse receptor em células de outros sistemas, como o cardiovascular, contribui para a ocorrência de complicações extrapulmonares (Galindes-Casanova *et al.*, 2023).

O impacto cardiovascular da COVID-19 é reconhecido como uma das principais manifestações extrapulmonares da doença (Galindes-Casanova *et al.*, 2023).

O presente estudo tem como objetivo realizar análise integrativa das atualizações referentes às lesões miocárdicas associadas à COVID-19, abordando aspectos fisiopatológicos, prognósticos, propedêuticos e terapêuticos.

2 MÉTODO

Realizou-se revisão sistemática da literatura nas bases de dados PubMed e LILACS, em setembro de 2025. Foram incluídos artigos originais publicados nos últimos cinco anos, nos idiomas inglês e espanhol.

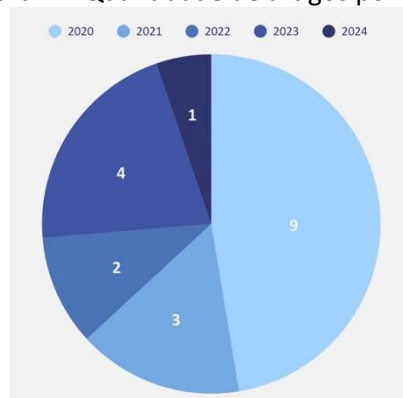
Foram excluídas duplicatas, textos com acesso restrito e estudos que não correspondiam ao tema e aos objetivos da presente revisão.

3 RESULTADOS

De acordo com os artigos resgatados por tipo e ano, como mostrado nas Figuras 1 e 2, a lesão miocárdica observada em pacientes com COVID-19 não decorre predominantemente da ação direta do vírus, mas do estado inflamatório sistêmico desencadeado pela infecção. O quadro evolui com disfunção endotelial e alterações na coagulação, evidenciadas pelo

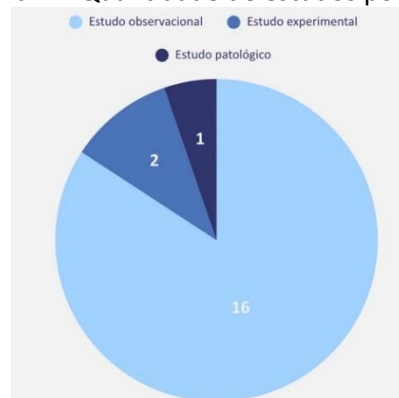
aumento de dímero D, P-selectina e sCD40L, caracterizando perfil pró-trombótico (Campo *et al.*, 2021; Luo *et al.*, 2021; Pellegrini *et al.*, 2021).

Figura 1 – Quantidade de artigos por ano.



Fonte: os autores.

Figura 2 – Quantidade de estudos por tipo.



Fonte: os autores.

Microtrombos identificados em estudos de autópsia apresentaram composição distinta dos trombos coronarianos clássicos (Luo *et al.*, 2021; Pellegrini *et al.*, 2021), sugerindo que a lesão miocárdica esteja relacionada a eventos microvasculares, e não macrovasculares. A obstrução de vasos de pequeno calibre compromete a perfusão miocárdica e resulta em hipóxia (Campo *et al.*, 2021; Pellegrini *et al.*, 2021).

A troponina configura-se como marcador sensível de dano miocárdico, independentemente da presença prévia de doença cardiovascular (Majure *et al.*, 2021). Valores de cTnI ou cTnT acima do percentil 99 associam-se significativamente a pior prognóstico, assim como a idade avançada (Qian *et al.*, 2021; Majure *et al.*, 2021).

Durante o ápice da pandemia, o eletrocardiograma (ECG) foi a ferramenta mais utilizada para avaliação do acometimento cardíaco (Guo *et al.*, 2020). Entre os principais achados destacaram-se bradicardia ou taquicardia sinusal, fibrilação atrial, taquiarritmias ventriculares e elevação significativa do segmento ST (Galindes-Casanova *et al.*, 2023; Qian *et al.*, 2021). Foram menos frequentes traçados típicos de infarto agudo do miocárdio (Majure *et al.*, 2021).

Atualmente, a ressonância magnética cardíaca (RMC) tem sido amplamente empregada, possibilitando a identificação de repercussões cardíacas tardias, como edema miocárdico, inflamação e presença de cicatriz detectada por realce tardio com gadolínio (Huang *et al.*, 2020).

4 CONCLUSÃO

Conclui-se que a lesão miocárdica associada à COVID-19 está predominantemente relacionada ao dano microvascular e ao estado pró-trombótico sistêmico, resultando em elevação de biomarcadores cardíacos, como cTnI e cTnT, e podendo associar-se a repercussões cardíacas duradouras.

Tais manifestações relacionam-se a pior prognóstico clínico e são mais adequadamente avaliadas por meio da ressonância magnética cardíaca.

REFERÊNCIA

CAMPO, G. *et al.* Over time relationship between platelet reactivity, myocardial injury and mortality in patients with SARS-CoV-2-associated respiratory failure. *Platelets*, London, v. 32, n. 4, p. 560–567, 2021.

GALINDES-CASANOVA, D. A. *et al.* Frequent cardiovascular manifestations associated with SARS-CoV-2 infection: experience at a tertiary hospital in Cali, Colombia. *International Journal of Cardiovascular Sciences*, Rio de Janeiro, v. 36, 2023.

GUO, T. *et al.* Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiology*, Chicago, v. 5, n. 7, p. 811, 2020.

HUANG, L. *et al.* Cardiac involvement in patients recovered from COVID-2019 identified using magnetic resonance imaging. *JACC: Cardiovascular Imaging*, New York, v. 13, n. 11, p. 2330–2339, 2020.

LUO, H. C. *et al.* Characteristics of coagulation alteration in patients with COVID-19. *Annals of Hematology*, Berlin, v. 100, n. 1, p. 45–52, 2021.

MAJURE, D. T. *et al.* Usefulness of elevated troponin to predict death in patients with COVID-19 and myocardial injury. *The American Journal of Cardiology*, New York, v. 138, p. 100–106, 2021.

PELLEGRINI, D. *et al.* Microthrombi as a major cause of cardiac injury in COVID-19. *Circulation*, Dallas, v. 143, n. 10, p. 1031–1042, 2021.

QIAN, H. *et al.* Myocardial injury on admission as a risk in critically ill COVID-19 patients: a retrospective in-ICU study. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, Philadelphia, v. 35, n. 3, p. 846–853, 2021.