

**Introdução:** A *coronavirus disease 2019* (Covid-19) é uma emergência de saúde pública global, causada pelo SARS-CoV-2, um RNA vírus propagado por secreções respiratórias. O dano ao sistema cardiovascular na doença é multifatorial e pode resultar de uma inflamação sistêmica e trombogênica, do desequilíbrio metabólico, e da injúria direta no miocárdio através da enzima conversora de angiotensina 2 (ECA2). Isso pode implicar em insuficiência cardíaca, miocardite, infarto agudo do miocárdio, arritmias e choque, o que justifica o aumento de marcadores inflamatórios, de necrose miocárdica e de disfunção cardíaca. O presente resumo objetiva demonstrar os possíveis mecanismos de injúria miocárdica na Covid-19. **Métodos:** realizou-se um levantamento de artigos indexados na base de dados do BVS (Biblioteca Virtual em Saúde) e do MEDLINE/PubMed® (*National Institutes of Health*). Foram selecionados seis artigos utilizando-se os descritores na língua inglesa: *Cardiac injury; Troponin; Covid-19*. **Desenvolvimento:** o dano ao sistema cardiovascular pode estar relacionado à uma lesão direta ao miocárdio pela interação viral com a ECA2. Modelos murinos e necropsias humanas evidenciaram que o SARS-CoV-2 liga-se por meio da proteína Spike ao receptor da ECA2 e adentra na célula hospedeira, mediando a inflamação miocárdica. Também há dano indireto decorrente da resposta inflamatória sistêmica à infecção, cursando com a elevação de dímero d, proteína C reativa, ferritina e desidrogenase láctica. Ademais, a lesão miocárdica, que ocorre em 7 a 23% dos casos, é vista pelo aumento da troponina e do fragmento N-terminal do peptídeo natriurético cerebral (NT-proBNP). Em um estudo realizado na Universidade de Wuhan (China), 27,8% de 187 pacientes apresentaram elevação da troponina. Nesses pacientes foi observada maior mortalidade, correlacionando-se com o aumento de proteína C reativa e de NT-proBNP. Em outro estudo no mesmo centro, foram avaliados 416 pacientes internados por COVID-19, onde observou-se que a injúria miocárdica acometeu 19,7%, cursando com pior prognóstico. **Conclusão:** A lesão cardíaca decorrente da

COVID-19 pode ocorrer por ação direta do vírus, pelo estresse cardíaco secundário à hipoxemia, ou pela lesão indireta da resposta inflamatória sistêmica. O aumento das citocinas pró-inflamatórias eleva a expressão do fator tecidual, determinando um estado trombogênico. A exaustão do sistema de hemostasia determina a trombose, o que agrava sobremaneira os danos cardiovasculares.