

**Cuidados em Pacientes Cardiopatas em UTI
Revista Não Indexada**

Jane cris da silva1, Natana Ribeiro Ferreira2, Thiago Ruam Nascimento3, Renato Lemos Mostaert4, Artur Climaco da Silva Filho5, Rynele Almeida de Fonseca6, Charles Frederico Rocha7, Deborah Araujo Silva8, Rafaella Garcia Guedes da Silva9, Joanna Amélia do Rêgo Santos10.

**Resumo:**

 Identificar, na literatura especializada, as principais mudanças que servem como sinais clínicos de prognóstico ruim em pacientes com problemas cardíacos infectados pelo coronavírus. Metodologia: Foi realizada uma análise integrativa seguindo seis etapas estabelecidas previamente na literatura. A pesquisa dos artigos foi feita nas bases de dados: BVS, PUBMED e CINAHAL. Os critérios de inclusão consideraram artigos em inglês, português ou espanhol, publicados entre 2020 e 2023, disponíveis na íntegra. Já os critérios de exclusão foram artigos duplicados e literatura não convencional. Resultados: Foram escolhidos nove artigos científicos para essa revisão. A amostra analisada totalizou 24.878 indivíduos, com base em nove estudos diferentes. Os resultados apontaram que pacientes com COVID-19 que precisaram de cuidados intensivos tiveram maior probabilidade de desenvolver problemas cardíacos após a infecção. A presença de Troponina I e T foi identificada como um indicador significativo de desfechos adversos nesses pacientes. Doenças cardiovasculares pré-existentes se mostraram um fator de risco importante para a mortalidade em pacientes internados em UTI por COVID-19. Pacientes com diabetes, hipertensão e dislipidemia apresentaram maior probabilidade de óbito. O estudo também evidenciou que níveis elevados de troponina estavam associados a complicações durante a hospitalização, internação em UTI e mortalidade. Conclusão: Diabetes, hipertensão e dislipidemia aumentam o risco de morte por COVID-19. Além disso, problemas como arritmias, bradicardia, miocardite e isquemia foram relacionados a desfechos negativos da doença.

**Palavras-chave:** UTI; Cardiopatias; Cuidados, HAS.

* **Introdução**

A pandemia da doença do coronavírus (COVID-19) teve impactos significativos em todos os aspectos da vida, inclusive a saúde. Uma área de particular preocupação são as complicações cardiovasculares que podem surgir da infecção por COVID- 19 (Thumiki & Jurcic, 2021). Estudos da literatura apontam que há uma forte relação entre a doença e manifestações cardiovasculares como: miocardite, insuficiência cardíaca, arritmias, trombose venosa profunda e embolia pulmonar, principalmente em pacientes idosos ou com comorbidades pré-existentes como hipertensão arterial e diabetes mellitus (Bandyopadhyay *et al.*, 2020).

Complicações cardíacas em pacientes com COVID-19 ocorrem em cerca de 20-44% dos pacientes hospitalizados e se constitui um importante fator de risco para mortalidade por COVID-19 (Arentz *et al.*, 2020; Huang *et al.*, 2020; Zheng *et al.*, 2020). As prevalências de complicações cardíacas associadas à doença são: arritmia (16%), isquemia miocárdica (10%), miocardite (7,2%) e choque (1-2%). Uma revisão sistemática com meta-análise realizada com 198 artigos, identificou que arritmia, lesão cardíaca aguda, doença coronariana, doença cardiovascular, hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, tromboembolismo foram associados à maior taxa de admissão de pacientes com COVID-19 em Unidades de Terapia Intensiva (UTI) (Hessami *et al.*, 2021).

O envolvimento do sistema cardiovascular no COVID-19 é um fator determinante na evolução da doença, especialmente naqueles pacientes com fatores de risco cardiovasculares preexistentes. A manifestação de sinais e sintomas cardíacos relacionados ao COVID-19 pode ser mais desafiadora e potencialmente letal, em que exige uma atenção especial da equipe multiprofissional. Pacientes com doenças cardiovasculares pré-existentes têm um risco aumentado de complicações, mortalidade e internação em unidades de terapia intensiva (UTI). Em suma, a ocorrência de comprometimento cardíaco em pacientes com COVID-19 é generalizada e pode depender de uma série de fatores, incluindo antecedentes mórbidos pessoais, resposta inflamatória e liberação de biomarcadores específicos (Martins *et al.*, 2020).

Desde o início da pandemia, tem-se observado que pacientes com doenças cardiovasculares pré-existentes apresentam maior risco de complicações graves e morte por COVID-19. Além disso, é sabido que a infecção pelo vírus SARS-CoV-2 pode levar a uma resposta inflamatória sistêmica e alterações na coagulação sanguínea, que podem afetar diretamente o sistema cardiovascular e aumentar o risco de complicações cardiovasculares. Diante do exposto, é fato que a COVID-19 pode ser um importante fator para o desenvolvimento destas complicações, contudo, há inconsistência na literatura sobre esses desfechos, que podem variar conforme amostra estudada. Por isso, o objetivo deste estudo foi identificar na literatura científica as principais alterações que cursam como preditores clínicos de evolução desfavorável em pacientes com cardiopatias infectados pela COVID- 19, além de identificar os fatores de risco associados aos desfechos desfavoráveis em pacientes cardiopatas.

* **Metodologia**

Trata-se de um estudo de revisão integrativa com abordagem qualitativa e quantitativa, que consiste em um método capaz de sintetizar estudos existentes sobre um determinado problema de pesquisa, utilizando uma abordagem descritiva, no qual permite reunir resultados pré-existentes, encontrados em bases científicas sólidas e, posteriormente, realizar uma análise e discussão mais aprofundada acerca da temática estudada (Sousa *et al.*, 2017).

A construção desta revisão seguiu seis etapas pré-estabelecidas pela literatura, sendo: (1) identificação do tema e elaboração da questão de pesquisa, (2) amostragem ou pesquisa da literatura, (3) levantamento de dados, (4) análise crítica dos estudos incluídos, (5) interpretação e discussão dos resultados e (6) apresentação da revisão/síntese de conhecimento (Sousa *et al.*, 2017).

**Quadro 1 -** Construção da pergunta norteadora através da estratégia PVO, 2023.

|  |
| --- |
| **ESTRUTURA DA PERGUNTA NORTEADORA** |
| **Estratégia** | **Componentes** | **Descritores (DeCS)** |
| População – *Population (P)* | Pacientes com cardiopatia em Unidade de Terapia Intensiva | Unidade de Terapia Intensiva |
| Variáveis – *Variables (V)* | Cardiopatias | Cardiopatias; Doenças cardíacas; Cardiopatia grave |
| Desfechos – *Outcomes (O)* | Desfecho clínico | COVID-19 |

Fonte: Autoria própria (2023).

A busca dos artigos científicos foi realizada entre fevereiro de 2023 a março de 2023 nas seguintes bases de dados: Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), PUBMED e *Cumulative Index to Nursing and Allied Health Literature* (*CINAHL*). Ressalta-se que a BVS engloba as bases: *Literatura Latino-americana e do Caribe em Ciências da Saúde* (LILACS), *Medical Literature Analysis and Retrieval System Online* (*MEDLINE*) e *Scientific Electronic Library Online* (*SciELO*). Utilizou-se como estratégia de busca os descritores disponíveis no Descritores em Ciências de Saúde (DeCS) e termos *Medical Subject headings* (MeSH), além dos operadores booleanos *OR* e *AND*, descritos no Quadro 2.

**Quadro 2 -** Estratégias de busca utilizadas na revisão da literatura, 2023.

|  |
| --- |
| **ESTRATÉGIA DE BUSCA EM BASES DE DADOS** |
| ***PUBMED*** | **BVS** | ***CINAHL*** |
| ("heart diseases"[MeSH Terms] AND "intensive care units"[MeSH Terms] AND "covid 19"[MeSH Terms]) AND ((y\_5[Filter]) AND (ffrft[Filter]) AND (fft[Filter]) AND (humans[Filter]) AND (english[Filter] OR portuguese[Filter] OR spanish[Filter]) AND (alladult[Filter])) | (cardiopatias) OR (cardiopatia grave) OR (doenças cardíacas) AND (unidades de terapia intensiva) AND (covid-19) OR (infecção por sars-cov-2) AND ( fulltext:("1") AND la:("en" OR "es" OR "pt")) AND (year\_cluster:[2020 TO 2023]) | S1: heart diseases;S2: intensive care units; S3: covid 19;S4: ((AB covid 19) AND (S1 AND S2 AND S3)) AND (FM P)Limitadores - Texto completo; Data de publicação: 20200101-20230331; Idioma: English, Portuguese, Spanish; Castilian |

Fonte: Autoria própria (2023).

Os critérios de inclusão foram: artigos publicados em inglês, português ou espanhol, no período de 2020 a 2023, disponíveis na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, literatura cinza (Trabalhos de Conclusão de Curso, teses, dissertações, monografias), revisões de literatura, trabalhos em anais de eventos (resumos simples e expandidos), relato de caso e estudos com crianças ou gestantes.

Os títulos e resumos dos artigos foram lidos de forma independente por dois pesquisadoras, para aplicação dos critérios de elegibilidade. Os estudos selecionados foram lidos inteiramente pelas pesquisadoras, para extrair os seguintes dados: identificação do artigo (autores, ano de publicação e país do autor principal), objetivos, métodos (desenho do estudo: longitudinal retrospectivo ou prospectivo, quantidade de pacientes, média de idade e sexo dos participantes), resultados/conclusões (variáveis com relação significativa e independente dos desfechos cardiovasculares em pacientes com COVID-19 em Unidade de Terapia Intensiva.

* **Resultados**

A Figura 1 demonstra o fluxograma do processo de seleção dos artigos desta revisão. Inicialmente, foram encontrados 329 documentos nas bases de dados, sendo a maioria destes, encontrados na BVS. Após a triagem dos trabalhos duplicados e da elegibilidade dos artigos por meio dos critérios de inclusão e exclusão, foram selecionados para leitura na íntegra 16 artigos, onde destes, nove foram selecionados para compor esta revisão.

**Figura 1 -** Fluxograma PRISMA referente ao processo de busca e seleção dos artigos.



Fonte: Autoria própria (2023).

**Quadro 1 -** Síntese dos estudos de acordo com autoria, país de origem, ano e local de publicação e método do estudo. N= 09 artigos.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Autor/ano** | **País** | **Idioma** | **Desenho do estudo** |
| WIEMKEN *et al.*, 2023 | EUA | Inglês | Coorte retrospectiva |
| TAJARERNMUANG *et al.*, 2022 | Tailândia | Inglês | Coorte prospectiva |
| PARWANI *et al.*, 2021 | Alemanha | Inglês | Coorte prospectiva |
| BARDAJÍ *et al.*, 2021 | Espanha | Inglês | Coorte retrospectiva |
| LABBÉ *et al.*, 2021 | França | Inglês | Coorte retrospectiva |
| DOYEN *et al.*, 2021 | França | Inglês | Transversal |
| COLLARD *et al.*, 2021 | Países baixos | Inglês | Coorte prospectiva |
| RAAD *et al.*, 2020 | EUA | Inglês | Coorte retrospectiva |
| ZENG *et al.*, 2020 | China | Inglês | Transversal |

Fonte: Autoria própria (2023).

* **Discussão**

Comparado aos pacientes não internados, aqueles diagnosticados com COVID-19 e que necessitaram de internação em uma Unidade de Terapia Intensiva apresentaram um risco substancialmente maior de eventos cardíacos durante o período pós- COVID-19 (Labbé *et al.*, 2021; Wiemken *et al.*, 2023).

O aumento do risco de eventos cardiovasculares após infecções agudas, incluindo a COVID-19, não é único. Vários estudos associaram infecções graves como bacteremia, influenza e pneumonia a estes eventos agudos. Por exemplo, sobreviventes de sepse tiveram um aumento de 22% a 65% no risco de eventos cardiovasculares por até 5 anos após a alta (OU *et al.*, 2016). A hospitalização por pneumonia pode resultar em um risco 50% a 60% maior de doença cardiovascular 5 a 10 anos após a alta (Corrales-Medina *et al.*, 2015).

Neste contexto, os mecanismos biológicos subjacentes ao risco elevado de eventos cardiovasculares após a infecção por SARS-CoV-2 permanecem incertos. É possível que o vírus infecte miócitos cardíacos por meio do receptor enzima conversora de angiotensina-2 (ECA-2) e pode persistir, levando a inflamação crônica e subsequente dano tecidual ou fibrose. Outro fator pode ser uma resposta autoimune para os antígenos cardíacos que resultam em danos aos tecidos (Wiemken *et al.*, 2023).

Existem outros possíveis mecanismos de dano cardiovascular, que incluem a toxicidade viral direta, causando danos cardíacos a longo prazo, e a ocorrência de trombose. Ambos esses mecanismos podem resultar em riscos imediatos ou tardios para a saúde cardíaca (Raman *et al.*, 2022). O estudo de Bardají *et al.* (2021) evidenciou um aumento nos níveis de Troponina I tanto em pacientes com COVID-19 positivo quanto negativo. A ocorrência de lesão miocárdica, indicada pelo aumento da Troponina I mostrou-se um preditor significativo de mortalidade. A chance de sobrevivência de pacientes com lesões cardíacas foi reduzida significativamente. O estudo de Raad *et al.* (2020) apontou dados semelhantes pois pacientes com níveis elevados de Troponina I demonstraram uma probabilidade aumentada de enfrentar complicações significativas durante a internação hospitalar, incluindo a necessidade de serem admitidos na Unidade de Terapia Intensiva, receber ventilação mecânica e o risco de óbito.

Existem diversos mecanismos potenciais que explicam a lesão miocárdica relacionada ao COVID-19 como: a ação direta do vírus no miocárdio, isquemia microvascular coronariana causada pela ligação do SARS-CoV-2 à ECA-2, cardiomiopatia de estresse e taquicardia induzida pela estimulação adrenérgica (Chapman *et al.*, 2020). Além da Troponina I, há evidências que a elevação dos níveis de Troponina T também age como um importante preditor de mortalidade intra-hospitalar, devido há possibilidade de lesão direta pelo vírus causando injúria miocárdica (Nascimento *et al.*, 2020).

Um estudo conduzido no Rio de Janeiro teve como objetivo avaliar o valor prognóstico da troponina T em pacientes hospitalizados com COVID-19. Os resultados indicaram que a troponina T foi um marcador independente de risco de mortalidade intra-hospitalar e da necessidade de ventilação mecânica invasiva (Almeida Junior *et al.*, 2020). Além disso, Lippi *et al.* (2020) revelaram em sua pesquisa que aumentos significativos da troponina T, indicativos de lesão miocárdica, foram observados em aproximadamente 8% a 12% de todos os casos de COVID-19, sendo mais frequentes em casos graves da doença.

O estudo de Collard *et al.* (2021) apontou que a presença de doenças cardiovasculares pré-existentes é um fator de risco significativo para a mortalidade em pacientes hospitalizados em UTI devido à COVID-19. Pacientes com diabetes, hipertensão e dislipidemia apresentaram maior risco de morte. Esta evidência é reforçada pelos achados desta revisão onde 21% da amostra total de pacientes apresentavam HAS, enquanto 11% tinham diabetes. Segundo uma revisão realizada na Suiça, estas duas comorbidades são as mais comuns em pacientes com COVID-19 (Fang *et al.*, 2020).

A possível explicação para o maior risco de mortalidade nestes pacientes é que aqueles com COVID-19 em estado grave apresentam altos níveis de glicose no plasma sanguíneo durante o jejum, indicando um possível envolvimento direto da doença na disfunção do metabolismo da glicose. Com a diabetes há um baixo nível de inflamação no metabolismo, nos casos de COVID- 19 ocorre um alto grau de inflamação, evidenciado pelo aumento dos marcadores como proteína C-reativa, dímero-D e ferritina- 13 (Feitoza *et al.*, 2020).

No tocante a hipertensão, pode-se atribuir à ECA-2 que é receptora do SARS-CoV-2 e essencial para entrada viral. Além disso, ressalta-se o fato de que pacientes portadores de hipertensão e/ou diabetes geralmente apresentam outras anormalidades e comorbidades associadas, como níveis altos de triglicérides e bilirrubina direta (Deng *et al.*, 2021).

Nos artigos revisados foi possível identificar que a média de idade foi de 61 anos. Fato que corrobora com uma revisão de escopo que identificou média de idade superior a 60 anos. O envelhecimento é um importante fator de risco associado à COVID-19. Este fato pode ser explicado pelo acúmulo de dano oxidativo devido ao processo de envelhecimento, juntamente com um sistema de defesa antioxidante comprometido que pode levar a um desequilíbrio, resultando em um aumento das espécies reativas de oxigênio. Como consequência, o estresse oxidativo pode amplificar as respostas celulares da inflamação, além de afetar o sistema imunológico inato e adaptativo (Ribeiro & Uehara, 2022).

O estudo de Parwani *et al.* (2021) evidenciou a presença de arritmias em cerca de 50 pacientes de sua amostra de 113 indivíduos. Os autores relataram que esses pacientes foram associados a maior severidade da COVID-19, refletindo na necessidade de um maior percentual de intubação. López e colaboradores (2020) explicam que a infecção pelo SARS-CoV-2 afeta várias células do corpo e desencadeia uma resposta inflamatória sistêmica que resulta em síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) e uma liberação grande de citocinas. Estas características contribuem para danos cardíacos como as arritmias cardíacas entre outras (miocardite, isquemia etc.). A diminuição da oferta de oxigênio para o miocárdio devido à hipoxemia da SDRA, juntamente com o aumento do consumo de oxigênio causado pelo aumento do metabolismo basal e da atividade simpática, contribui para a isquemia miocárdica. Em pacientes com COVID-19, a infecção em si só pode causar arritmias cardíacas, mesmo na ausência de doença cardíaca pré-existente.

Além das arritmias cardíacas, o estudo de Tajarernmuang *et al.* (2022) demonstrou que a incidência de bradicardia nos casos severos e críticos de COVID-19 foi maior e esteve associado a piores desfechos quando comparados àqueles sem bradicardia. Segundo os próprios autores, a explicação para esse fenômeno não é clara. Os possíveis mecanismos causadores da arritmia podem explicar a bradicardia.

O principal motivo e um dos mais aceitos é o dano cardíaco causado pela invasão direta do vírus nas células nodais sinoatriais, onde os receptores da ECA-2 estão localizados. Ainda assim, apesar das incertezas é fato que a bradicardia e arritmias são importantes preditores de piores desfechos para a COVID-19, assim mais estudos devem ser realizados para melhor compreender a fisiopatologia dessas condições (López *et al.*, 2020).

* **Considerações Finais**

Esta revisão foi capaz sintetizar evidências sobre os desfechos cardiológicos em pacientes com COVID-19 internados em UTI. Dentre os principais achados pode-se destacar que pacientes com COVID-19 que necessitaram de internação em UTI apresentaram maiores riscos de eventos cardíacos no período pós-COVID-19. A Troponina I e T foram considerados importantes preditores de desfechos desfavoráveis para os pacientes. Os achados apontaram que altos níveis de troponina aumentam as chances de enfrentar complicações durante a internação hospitalar, de ser admitido em UTI e de morte. Comorbidades prévias, como hipertensão e diabetes, foram também consideradas fatores de risco para mortalidade em UTI. Além disso, a presença de arritmias, bradicardia, miocardite, isquemia foram associadas a piores desfechos nos pacientes com COVID-19. Sugerem-se a realização de estudos que permitam avaliar, de forma mais aprofundada e específica, a influência da doença em desfechos cardíacos desfavoráveis.

**Referências**

Almeida Junior, G. L. G. de, Braga, F., Jorge, J. K., Nobre, G. F., Kalichsztein, M., Faria, P. de M. P. de, Bussade, B., Penna, G. L., Alves, V. O., Pereira, M. A., Gorgulho, P. de C., Faria, M. R. dos S. E. de, Drumond, L. E., Carpinete, F. B. S., Neno, A. C. L. B., & Neno, A. C. de A. (2020). Valor Prognóstico da Troponina T e do Peptídeo Natriurético Tipo B em Pacientes Internados por COVID-19. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, *115*, 660–666. <https://doi.org/10.36660/abc.20200385>

Arentz, M., Yim, E., Klaff, L., Lokhandwala, S., Riedo, F. X., Chong, M., & Lee, M. (2020). Characteristics and Outcomes of 21 Critically Ill Patients With COVID-19 in Washington State. *JAMA*, *323*(16), 1612–1614. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.4326>

Bandyopadhyay, D., Akhtar, T., Hajra, A., Gupta, M., Das, A., Chakraborty, S., Pal, I., Patel, N., Amgai, B., Ghosh, R. K., Fonarow, G. C., Lavie, C. J., & Naidu, S. S. (2020). COVID-19 Pandemic: Cardiovascular Complications and Future Implications. *American Journal of Cardiovascular Drugs*, *20*(4), 311–324. <https://doi.org/10.1007/s40256-020-00420-2>

Bardají, A., Carrasquer, A., Sánchez-Giménez, R., Lal-Trehan, N., del-Moral-Ronda, V., Peiró, Ó. M., Bonet, G., Castilho, G., Fort-Gallifa, I., Benavent, C., Recio, G., Gutiérrez, C., Villavicencio, C., Auguet, T., & Boqué, C. (2021). Prognostic implications of myocardial injury in patients with and without COVID- 19 infection treated in a university hospital. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*, *74*(1), 24–32. <https://doi.org/10.1016/j.rec.2020.08.027>

Chapman, A. R., Bularga, A., & Mills, N. L. (2020). High-Sensitivity Cardiac Troponin Can Be an Ally in the Fight Against COVID-19. *Circulation*, *141*(22), 1733–1735. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047008>

Collard, D., Nurmohamed, N. S., Kaiser, Y., Reeskamp, L. F., Dormans, T., Moeniralam, H., Simsek, S., Douma, R., Eerens, A., Reidinga, A. C., Elbers, P. W. G., Beudel, M., Vogt, L., Stroes, E. S. G., & Born, B.-J. H. van den. (2021). Cardiovascular risk factors and COVID-19 outcomes in hospitalised patients: A prospective cohort study. *BMJ Open*, *11*(2), e045482. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-045482>

Corrales-Medina, V. F., Alvarez, K. N., Weissfeld, L. A., Angus, D. C., Chirinos, J. A., Chang, C.-C. H., Newman, A., Loehr, L., Folsom, A. R., Elkind, M. S., Lyles, M. F., Kronmal, R. A., & Yende, S. (2015). Association Between Hospitalization for Pneumonia and Subsequent Risk of Cardiovascular Disease. *JAMA*, *313*(3), 264–274. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.18229>

Deng, Y., Xie, W., Liu, T., Wang, S., Wang, M., Zan, Y., Meng, X., Deng, Y., Xiong, H., & Fu, X. (2021). Associação da Hipertensão com a Gravidade e a Mortalidade de Pacientes Hospitalizados com COVID-19 em Wuhan, China: Estudo Unicêntrico e Retrospectivo. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, *117*, 911–921. <https://doi.org/10.36660/abc.20200733>

Doyen, D., Dupland, P., Morand, L., Fourrier, E., Saccheri, C., Buscot, M., Hyvernat, H., Ferrari, E., Bernardin, G., Cariou, A., Mira, J.-P., Jamme, M., Dellamonica, J., & Jozwiak, M. (2021). Characteristics of Cardiac Injury in Critically Ill Patients with Coronavirus Disease 2019. *Chest*, *159*(5), 1974–1985. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.10.056>

Fang, L., Karakiulakis, G., & Roth, M. (2020). Are patients with hypertension and diabetes mellitus at increased risk for COVID-19 infection? *The Lancet Respiratory Medicine*, *8*(4), e21. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30116-8](https://doi.org/10.1016/S2213-2600%2820%2930116-8)

Feitoza, T. M. O., Chaves, A. M., Muniz, G. T. S., Cruz, M. C. C. da, & Junior, I. de F. C. (2020). Comorbidades e COVID-19. *Revista Interfaces: Saúde, Humanas e Tecnologia*, *8*(3), 711–723. <https://doi.org/10.16891/800>

Hessami, A., Shamshirian, A., Heydari, K., Pourali, F., Alizadeh-Navaei, R., Moosazadeh, M., Abrotan, S., Shojaie, L., Sedighi, S., Shamshirian, D., & Rezaei,

N. (2021). Cardiovascular diseases burden in COVID-19: Systematic review and meta-analysis. *The American Journal of Emergency Medicine*, *46*, 382–391. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.10.022>

Huang, C., Wang, Y., Li, X., Ren, L., Zhao, J., Hu, Y., Zhang, L., Fan, G., Xu, J., Gu, X., Cheng, Z., Yu, T., Xia, J., Wei, Y., Wu, W., Xie, X., Yin, W., Li, H.,

Liu, M., … Cao, B. (2020). Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *The Lancet*, *395*(10223), 497–506. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30183-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736%2820%2930183-5)

Labbé, V., Ederhy, S., Lapidus, N., Salem, J.-E., Trinh-Duc, A., Cohen, A., Fartoukh, M., & Voiriot, G. (2021). Characterization and outcomes of acute myocardial injury in COVID-19 intensive care patients. *Infection*, *49*(3), 563–566. <https://doi.org/10.1007/s15010-020-01560-y>

Lippi, G., Lavie, C. J., & Sanchis-Gomar, F. (2020). Cardiac troponin I in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): Evidence from a meta-analysis.

*Progress in Cardiovascular Diseases*, *63*(3), 390–391. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2020.03.001>

López, A. G., Cardentey, M. C., Betancourt, A. M., Chirino, O. C., López, F. M., & Rodríguez, R. F. (2020). Arritmias cardíacas en pacientes con la COVID-

19. Escenarios y tratamiento. *Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*, *26*(3), 1–12.

Martins, J. D. N., Sardinha, D. M., Silva, R. R. da, Lima, K. V. B., & Lima, L. N. G. C. (2020). As implicações da COVID-19 no sistema cardiovascular: Prognóstico e intercorrências. *Journal of Health & Biological Sciences*, *8*(1), Artigo 1. <https://doi.org/10.12662/2317-3076jhbs.v8i1.3355.p1-9.2020>

Nascimento, J. H. P., Gomes, B. F. de O., & Oliveira, G. M. M. de. (2020). Troponina Cardíaca como Preditor de Injúria Miocárdica e Mortalidade por COVID-

19. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, *115*, 667–668. <https://doi.org/10.36660/abc.20200862>

Parwani, A. S., Haug, M., Keller, T., Guthof, T., Blaschke, F., Tscholl, V., Biewener, S., Kamieniarz, P., Zieckler, D., Kruse, J., Angermair, S., Treskatsch, S., Müller-Redetzky, H., Pieske, B., Stangl, K., Landmesser, U., Boldt, L.-H., Huemer, M., & Attanasio, P. (2021). Cardiac arrhythmias in patients with COVID- 19: Lessons from 2300 telemetric monitoring days on the intensive care unit. *Journal of Electrocardiology*, *66*, 102–107. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2021.04.001>

Raad, M., Dabbagh, M., Gorgis, S., Yan, J., Chehab, O., Dagher, C., Jamoor, K., Hussein, I. H., Cook, B., Van Harn, M., Singh, G., McCord, J., & Parikh, S. (2020). Cardiac Injury Patterns and Inpatient Outcomes Among Patients Admitted With COVID-19. *The American Journal of Cardiology*, *133*, 154–161. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2020.07.040>

Raman, B., Bluemke, D. A., Lüscher, T. F., & Neubauer, S. (2022). Long COVID: Post-acute sequelae of COVID-19 with a cardiovascular focus. *European Heart Journal*, *43*(11), 1157–1172. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac031>

Ribeiro, A. C., & Uehara, S. C. da S. A. (2022). Hipertensão arterial sistêmica como fator de risco para a forma grave da covid-19: Revisão de escopo. *Revista de Saúde Pública*, *56*, 20.

Sousa, L. M. M., Marques-Vieira, C. M. A., Severino, S. S. P., & Antunes, A. V. (2017). A metodologia de revisão integrativa da literatura em enfermagem.

*Revista Investigação em Enfermagem*, *17*(1), 17–26.

Tajarernmuang, P., Trongtrakul, K., Chaiwong, W., Nantsupawat, T., Deesomchok, A., Chanayat, P., Niyatiwatchanchai, N., Theerakittikul, T., Limsukon, A., Pothirat, C., Liwsrisakun, C., & Bumroongkit, C. (2022). Bradycardia and Heart Rate Fluctuation Are Associated with a Prolonged Intensive Care Unit Stay in Patients with Severe COVID-19. *Medicina*, *58*(7), Artigo 7. <https://doi.org/10.3390/medicina58070950>

Thumiki, V. R. R., & Jurcic, A. (2021). Impact of COVID-19 Crisis on Knowledge Management Practices in Sultanate of Oman. *Electronic Journal of Knowledge Management*, *19*(3), Artigo 3. <https://doi.org/10.34190/ejkm.19.3.2102>

Wiemken, T. L., McGrath, L. J., Andersen, K. M., Khan, F., Malhotra, D., Alfred, T., Nguyen, J. L., Puzniak, L., Thoburn, E., Jodar, L., & McLaughlin, J. M. (2023). Coronavirus Disease 2019 Severity and Risk of Subsequent Cardiovascular Events. *Clinical Infectious Diseases*, *76*(3), e42–e50. <https://doi.org/10.1093/cid/ciac661>

Zeng, J.-H., Wu, W.-B., Qu, J.-X., Wang, Y., Dong, C.-F., Luo, Y.-F., Zhou, D., Feng, W.-X., & Feng, C. (2020). Cardiac manifestations of COVID-19 in Shenzhen, China. *Infection*, *48*(6), 861–870. <https://doi.org/10.1007/s15010-020-01473-w>

Zheng, Y.-Y., Ma, Y.-T., Zhang, J.-Y., & Xie, X. (2020). COVID-19 and the cardiovascular system. *Nature Reviews Cardiology*, *17*(5), Artigo 5. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0360-5>