



MINISTÉRIO DA SAÚDE
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA
COORDENAÇÃO DE ENSINO E PESQUISA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM INSUFICIÊNCIA
CARDÍACA

MONIQUE BARREIROS VIEIRA

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA E O VÍRUS SARS-COV-2

RIO DE JANEIRO

2024

MONIQUE BARREIROS VIEIRA

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA E O VÍRUS SARS-COV-2

Trabalho de Conclusão apresentado como requisito para conclusão do Programa de Pós Graduação em Insuficiência Cardíaca, da Universidade do Coração da Sociedade Brasileira de Cardiologia e do Instituto Nacional de Cardiologia.

Orientador: Dr. Miguel Morita.

RIO DE JANEIRO

2024

V658i Vieira, Monique Barreiros.

Insuficiência cardíaca e o vírus SARS-CoV-2 /
Monique Barreiros Vieira – Rio de Janeiro, 2024.

22 f.

Trabalho de Conclusão de Curso (Programa de Pós
Graduação lato sensu em Insuficiência Cardíaca. Instituto
Nacional de Cardiologia – INC

1. Insuficiência cardíaca. 2. Vírus SARS-CoV-2. 3.
COVID-19. 4. Síndrome Cardiovascular pela COVID-19.
I. Título.

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, Doutor Miguel Morita, pelo constante interesse em orientar de maneira didática e atenciosa.

RESUMO

A relação entre insuficiência cardíaca e a infecção pelo vírus SARS-CoV-2 é um tema bastante relevante e tem sido amplamente estudada desde o início da pandemia. A COVID-19 tem mostrado impactos significativos no sistema cardiovascular, especialmente em pacientes com insuficiência cardíaca preexistente. A Insuficiência Cardíaca é uma síndrome clínica complexa de caráter sistêmico, de evolução progressiva, caracterizada pela dificuldade do músculo cardíaco em manter o débito circulatório adequado para o funcionamento do organismo. Pode resultar em incontáveis complicações e o acompanhamento e a terapêutica adequada colaboram para minimizá-las. A lesão do músculo cardíaco ou miocardite caracteriza-se por uma desordem inflamatória causada predominantemente por vírus. A COVID-19 é uma infecção respiratória aguda causada pelo vírus SARS-CoV-2, potencialmente grave, de elevada transmissibilidade e distribuição global, com seu surgimento primário na cidade de Wuhan, província de Hubei, China no ano de 2019. Atualmente, existem diversos estudos a respeito da miocardite causada pelo SARS-CoV-2 em pacientes com COVID-19, que levaram a Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção reduzida. A infecção por SARS-CoV-2 pode causar lesões cardíacas, sendo possível que o comprometimento da função cardíaca não se limite aos primeiros dias do quadro infeccioso.

Palavras-chave: Insuficiência Cardíaca. Vírus SARS-CoV-2. COVID-19. Síndrome Cardiovascular pela COVID-19.

ABSTRACT

The relationship between heart failure and infection by the SARS-CoV-2 virus is a very relevant topic and has been widely studied since the beginning of the pandemic. COVID-19 has shown significant impacts on the cardiovascular system, especially in patients with preexisting heart failure. Heart Failure is a complex clinical syndrome of systemic character, of progressive evolution, characterized by the difficulty of the heart muscle in maintaining adequate circulatory output for the functioning of the body. It can result in countless complications and follow-up and appropriate therapy collaborate to minimize them. Heart muscle injury or myocarditis is characterized by an inflammatory disorder caused predominantly by viruses. COVID-19 is an acute respiratory infection caused by the SARS-CoV-2 virus, potentially serious, of high transmissibility and global distribution, with its primary emergence in the city of Wuhan, Hubei province, China in 2019. Currently, there are several studies regarding myocarditis caused by SARS-CoV-2 in patients with COVID-19, which led to Heart Failure with reduced Ejection Fraction. SARS-CoV-2 infection can cause heart damage, and it is possible that the impairment of cardiac function is not limited to the first days of the infection.

Keywords: Heart Failure. SARS-Cov-2 virus. COVID-19. Cardiovascular Syndrome by COVID-19.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Interação entre o vírus SARS-CoV-2, causador da COVID-19 e a célula hospedeira.....	13
Figura 2 - Tomografia computadorizada do tórax.....	15
Figura 3 - Imagens de ressonância magnética cardíaca na cinerressonância magnética no eixo curto	16
Figura 4 - Mapa do Brasil por Macro Regiões.....	18

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

DAC: Doença da artéria coronária

FEVE: Fração de Ejeção do Ventriculo Esquerdo

IAM: Infarto Agudo do Miocárdio

IC : Insuficiência Cardíaca

ICFER : Insuficiência Cardíaca Congestiva com Fração de Ejeção Reduzida

IMG : Índice de Moran Global

VE: Ventrículo Esquerdo

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	10
2	SÍNDROME CARDIOVASCULAR PELA COVID-19	12
3	EPIDEMIOLOGIA	18
4	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	20
	REFERÊNCIAS.....	22

1 INTRODUÇÃO

Desde março de 2020, vivemos uma pandemia decorrente do novo coronavírus (coronavírus da síndrome respiratória aguda grave 2 – SARS-CoV-2), cujos primeiros casos surgiram na cidade de Wuhan, província de Hubei, na China.

A Insuficiência Cardíaca (IC) definida em 2021 pela Heart Failure Society of America, pela Heart Failure Association da European Society of Cardiology e pela Sociedade Japonesa de Insuficiência Cardíaca, consiste em uma síndrome clínica complexa de caráter sistêmico, progressiva do músculo cardíaco, com elevada prevalência e incidência na população. No Brasil, a prevalência de IC é de aproximadamente 2 milhões de pacientes e sua incidência é de aproximadamente 240.000 novos casos por ano ¹.

A IC consiste na incapacidade do coração em realizar adequadamente suas funções o que ocasiona inadequado suprimento sanguíneo para atender as demandas metabólicas dos tecidos periféricos, ou o faz sob altas pressões de enchimento. As alterações hemodinâmicas resultam em diminuição do débito cardíaco, fração de ejeção (FE) e elevações nas pressões pulmonar, venosa e sistêmica³.

A insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER) é a IC com fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) de 40% ou menos. As manifestações principais são dispneia e fadiga, que podem limitar a tolerância ao exercício, bem como a retenção de fluidos, que pode ocasionar congestão pulmonar e edema periférico.

A principal etiologia da IC no Brasil é a cardiopatia isquêmica crônica associada à Hipertensão arterial. Em determinadas regiões geográficas do país e em áreas de baixas condições socioeconômicas, ainda existem formas de IC associadas à doença de Chagas, Endomiocardiofibrose e a cardiopatia valvular reumática (ALITI et al.,2011) e as miocardites cuja prevalência no Brasil tem aumentado ao longo dos anos , em 1990, havia menos de 60 mil casos , mas esse numero subiu para mais de 160 mil em 2019.

A miocardite pode ser definida como doença inflamatória do miocárdio, diagnosticada por critérios histológicos, imunológicos e imuno-histoquímicos. Os critérios histológicos incluem evidência de infiltrado inflamatório envolvendo o miocárdio associado com degeneração e necrose de cardiomiócitos e de origem não

isquêmica ³.

Dentre os desencadeantes de miocardite, a infecção viral é a mais prevalente, particularmente em crianças. Os vírus cardiotrópicos mais prevalentes são: enterovírus, parvovírus B19 (PVB19), adenovírus, vírus influenza A, herpes-vírus humano (HHV), vírus Epstein-Barr, citomegalovírus, vírus da hepatite C e vírus do HIV e mais recente o vírus SARS-CoV-2. A lesão miocárdica, evidenciada por biomarcadores cardíacos elevados, foi reconhecida entre os primeiros casos de COVID-19, na China. O relatório do Conselho Nacional de Saúde da China relatou que quase 12% dos pacientes sem doença cardiovascular (DCV) conhecida apresentaram níveis elevados de troponina ou parada cardíaca durante a hospitalização.

2 SÍNDROME CARDIOVASCULAR PELA COVID-19

Alguns autores têm proposto a denominação de “síndrome cardiovascular aguda pela COVID-19” para descrever as alterações do sistema cardiovascular associadas à infecção pelo SARS-CoV-2. Entre as diferentes manifestações, podem ocorrer injúria miocárdica, miocardite, infarto do miocárdio com coronárias normais (MINOCA), arritmias, Takotsubo, derrame pericárdico, insuficiência cardíaca (IC), além dos fenômenos tromboembólicos ³.

A COVID-19 é uma infecção respiratória aguda causada pelo coronavírus SARS-CoV-2, potencialmente grave, de elevada transmissibilidade e de distribuição global. O SARS-CoV-2 é um betacoronavírus descoberto em amostras de lavado broncoalveolar obtidas de pacientes com pneumonia de causa desconhecida na cidade de Wuhan, província de Hubei, China, em Dezembro de 2019. Pertence ao subgênero Sarbecovírus da família Coronaviridae e é o sétimo coronavírus conhecido a infectar seres humanos.

O SARS-CoV-2 é um novo vírus RNA envolto em fita simples. Ele se liga à proteína da enzima conversora de angiotensina 2 (ECA2). A enzima conversora de angiotensina 2 (ECA2) é uma carboxipeptidase ligada à membrana que cliva um único resíduo da angiotensina I, gerando um único resíduo da angiotensina II para gerar Angiotensina 1–7, cujos efeitos funcionais são vasodilatadores, antiproliferativos e antifibróticos ¹.

A infecção por SARS-CoV-2 é causada pela ligação da proteína *spike* da superfície viral ao receptor da enzima conversora de angiotensina 2 (ECA-2) humana após a ativação da proteína *spike* pela protease serina 2 transmembrana (TMPRSS2).

A ECA-2 é expressa no pulmão, principalmente nas células alveolares do tipo II, e parece ser o portal de entrada predominante. Ao se ligar à ECA-2, SARS-CoV-2 gera *downregulation* desta enzima e determina aumento dos níveis de angiotensina II, o que pode levar aos efeitos deletérios da ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, tais como vaso constrição, alteração de permeabilidade vascular, remodelamento miocárdico e injúria pulmonar aguda; isto pode justificar, em parte, os sintomas pulmonares frequentes na síndrome (Figura 1) ³.

O SARS-CoV-2 desregula a ação da ECA2, o que contribui para uma disfunção do miocárdio, provocando aumento na ação da angiotensina 2 e/ou diminuição da cardioproteção realizada pela angiotensina. Foi demonstrado presença de cardiomiopatia por COVID-19, com uma taxa de prevalência de insuficiência cardíaca em pacientes graves superior a 30-40%.

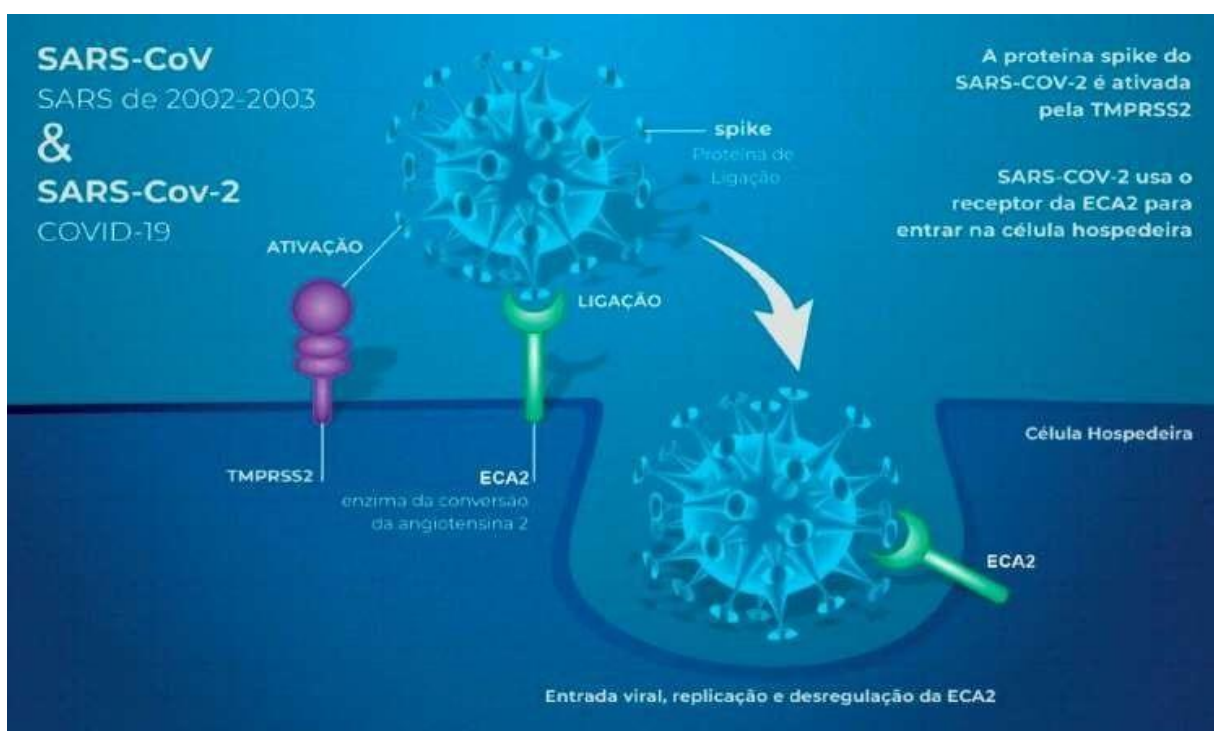


Figura 1 - Interação entre o vírus SARS-CoV-2, causador da COVID-19 e a célula hospedeira
 Fonte: Costa, IBS, Bittar CS, Rizk SI, Araújo Filho AE, Santos KAQ, Machado TIV, Andrade FTA, González TB, Arévalo ANG, Almeida JP, Bacal F, Oliveira GMM, Lacerda MVG, Barberato SH, Chagas ACP, Rochitte CE, Ramires JAF.; Kalil Filho, R.; Hajjar, LA. O Coração e a COVID-19: O que o Cardiologista Precisa Saber. Arq Bras Cardiol 2023;114 (5):805-816. DOI: 10.36660/abc.20200279. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554776/>.

O dano ao sistema cardiovascular é multifatorial e pode resultar tanto de um desequilíbrio entre alta demanda metabólica e baixa reserva miocárdica quanto de inflamação exacerbada associada à tempestade de citocinas e trombogênese, podendo ainda ocorrer por lesão direta cardíaca pelo vírus. É difícil delinear o espectro de apresentações cardiovasculares da COVID-19. No entanto, com as evidências disponíveis, parece que as lesões cardiovasculares podem ocorrer por mecanismos direto ou indireto, miocardite, síndrome coronariana aguda, arritmias cardíacas, insuficiência cardíaca sistólica e diastólica, choque cardiogênico, e até morte súbita.

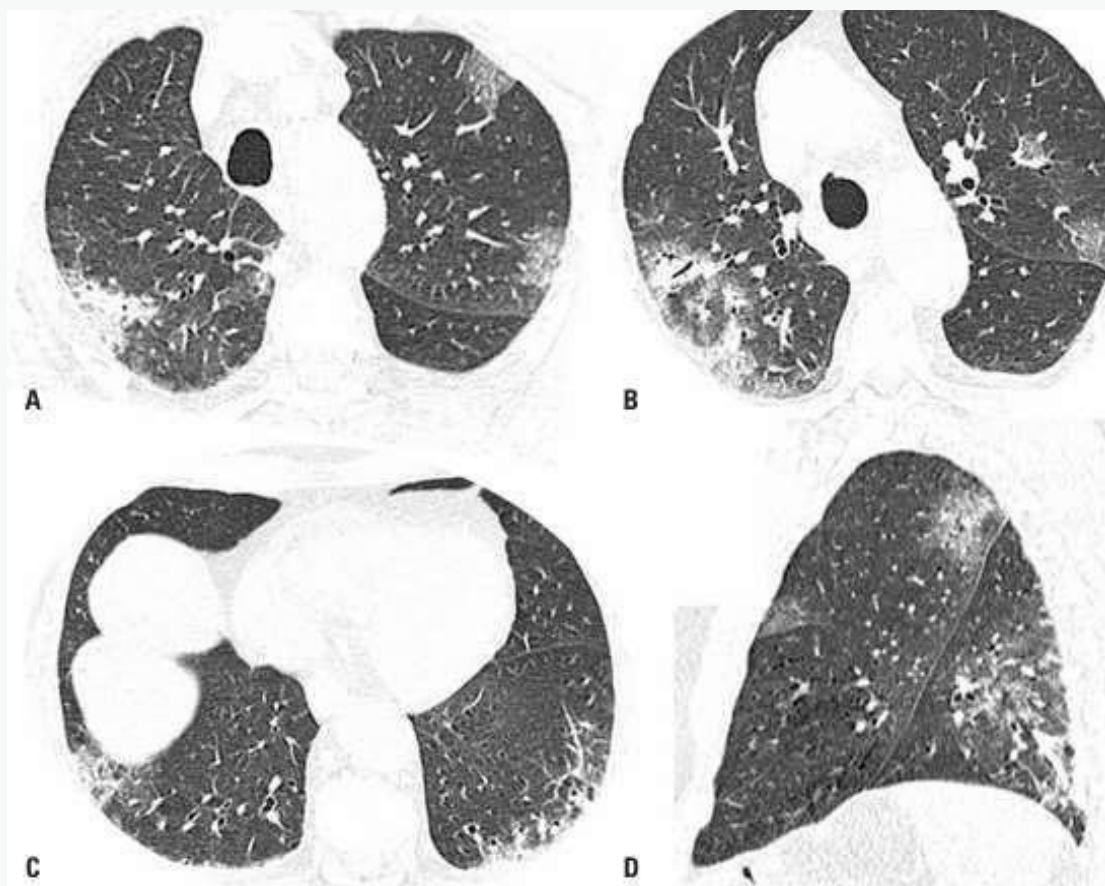
A lesão miocárdica direta consiste na infiltração viral no miocárdio,

provocando inflamação e possível morte dos miócitos. Enquanto o mecanismo indireto ocorre devido à severa inflamação sistêmica, que leva ao aumento de citocinas pró-inflamatórias capazes de atuar sobre o miocárdio e gerar efeitos cardiovasculares, e à falência respiratória e hipóxia, que também exercem efeitos sobre o miocárdio. Na resposta inflamatória sistêmica provocada pela COVID-19, observam-se concentrações mais altas de citocinas que estão relacionadas à injúria do sistema cardiovascular. O aumento de troponina é acompanhado de elevação de outros marcadores inflamatórios. A doença por coronavírus 2019 (COVID-19) é uma pandemia global que afetou 185 países e mais de 3 milhões de pacientes em todo o mundo em 28 de abril de 2020 ².

Entre os pacientes com COVID-19, houve uma alta prevalência de doenças cardiovasculares e >7% dos pacientes apresentam lesão miocárdica devido à infecção (22% dos pacientes gravemente enfermos). Embora a enzima conversora de angiotensina 2 sirva como porta de entrada para a infecção, o papel dos inibidores da enzima conversora de angiotensina ou dos bloqueadores dos receptores da angiotensina requer investigação mais aprofundada ³.

Casos de acometimento cardíaco pela COVID-19 cursando com miocardite aguda foram descritos durante a pandemia. A insuficiência cardíaca tem sido apontada como uma das fontes de complicação secundária nesses pacientes. A análise de 44.672 casos confirmados de COVID-19 em Wuhan evidenciou complicações cardiovasculares, como miocardite (10% dos casos), injúria miocárdica (20%), arritmias (16%) e insuficiência cardíaca e choque (5%) ³.

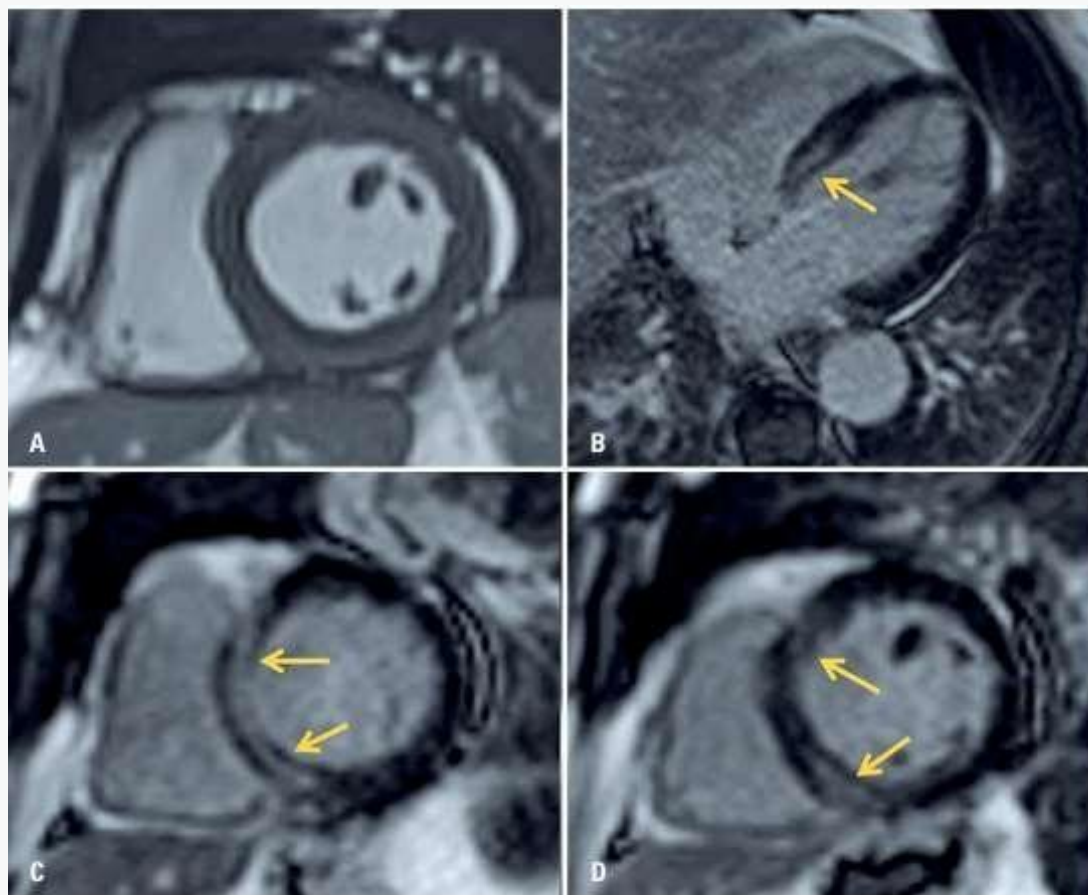
Conforme relato de caso demonstrado por Yokoo et al, do Hospital Israelita Albert Einstein, vários casos de miocardites pelo Sars Cov2 foram registrados no Brasil. Pacientes infectados agudamente pela vírus sars Cov2 apresentaram elevação de troponina, gerando disfunção aguda de Ventrículo esquerdo, levando a Insuficiencia e Cardiaca, através de inflamação do miocardio sendo muitas vezes evidenciadas em Ressonancia Nuclear Magnetica Cardiaca, conforme figuras 2-3 ⁹.



Tomografia computadorizada do tórax. Imagens axiais (A, B e C) e sagital (D) da tomografia computadorizada do tórax realizadas durante a internação, mostrando várias opacidades em vidro fosco e focos de consolidação em todos os lobos pulmonares, compatíveis com doença infecciosa, sugestivas de COVID-19 em ambiente clínico adequado

Figura 2 - Tomografia computadorizada do tórax

Fonte: Yokoo P, Fonseca EK, Sasdelli Neto R, Ishikawa WY, Silva MM, Yanata E et al. Miocardite na COVID-19: um relato de caso. Einstein 2020;18:1-5. Disponível em: <https://journal.einstein.br/pt-br/article/miocardite-na-covid-19-um-relato-de-caso>.



Imagens de ressonância magnética cardíaca na cinerressonância magnética no eixo curto. (A) e sequências de realce miocárdico tardio no eixo longo quatro câmaras; (B) e eixo curto; (C e D) mostrando áreas de realce tardio de padrão não isquêmico na parede septal basal do ventrículo esquerdo (setas), achados que, no contexto clínico, sugerem processo inflamatório/infeccioso (miocardite).

Figura 3 - Imagens de ressonância magnética cardíaca na cinerressonância magnética no eixo curto
 Fonte: Yokoo P, Fonseca EK, Sasdelli Neto R, Ishikawa WY, Silva MM, Yanata E et al. Miocardite na COVID-19: um relato de caso. Einstein 2020;18:1-5. Disponível em: <https://journal.einstein.br/pt-br/article/miocardite-na-covid-19-um-relato-de-caso>.

A COVID-19 representou um desafio para o transplante cardíaco, afetando a seleção de doadores, a imunossupressão e o manejo pós-transplante. Pacientes submetidos a transplante cardíaco durante a pandemia de COVID-19 enfrentaram desafios únicos devido à necessidade de imunossupressão e às comorbidades associadas. Estudos indicam que esses pacientes são altamente vulneráveis a infecções, incluindo a COVID-19, e podem apresentar uma gama de manifestações clínicas, desde assintomáticas até falência respiratória aguda ⁶.

A presença de IC no contexto da COVID-19 identifica um subgrupo de manejo complexo e de maior morbimortalidade. A IC pode representar tanto um fator de risco para uma pior evolução infecciosa quanto uma complicação cardiovascular grave causada pelo vírus SARS-CoV-2 ³.

A ativação da cascata inflamatória, a hiperestimulação do sistema neuro-humoral e a toxicidade viral direta representam alguns dos possíveis mecanismos fisiopatológicos para a IC aguda nova ou descompensada nesse cenário.

Complicações cardiovasculares agudas e crônicas foram observadas e atribuídas a vários mecanismos, como isquemia relativa, inflamação sistêmica e dano mediado por patógeno, com elevação dos níveis de biomarcadores, como troponina I, BNP e dímero D.9-11 Em pacientes com pneumonia por SARS-CoV-2, observaram-se dano miocárdico em 7,2%, choque em 8,7% e arritmia em 16,7%, que levaram a internação em unidade de terapia intensiva ⁹.

3 EPIDEMIOLOGIA

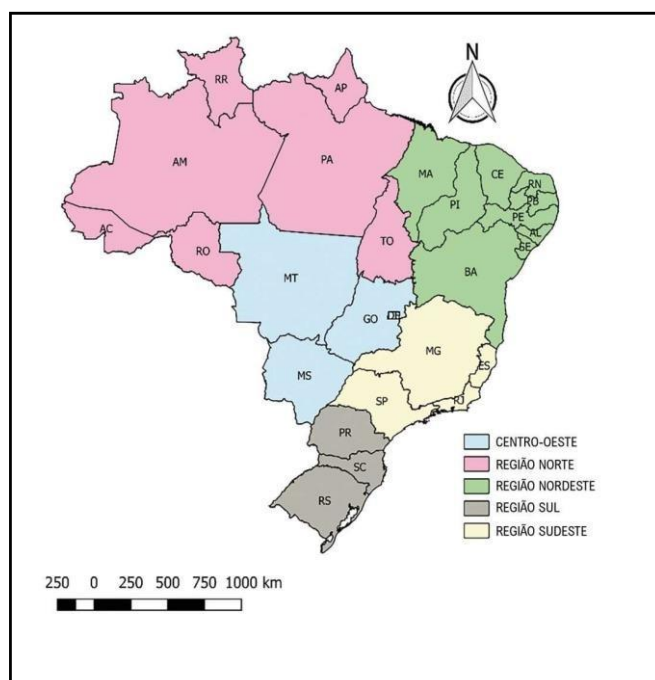


Figura 4 - Mapa do Brasil por Macro Regiões

Fonte: Cestari, VRF, Garces TS, Sousa GJB, Maranhão TA, Souza Neto JD, Pereira MLD, Pessoa VL, Sales JTL, Florencio RS, Souza, LC, Vasconcelos GG, Sobral MGV, Damasceno LLV, Moreira TMM. Distribuição Espacial de Mortalidade por Insuficiência Cardíaca no Brasil, 1996-2017. Arq Bras Cardiol 2023;120(3). DOI: 10.36660/abc.20201325.

A taxa de mortalidade causada por IC é muito diversificada nas regiões brasileiras, com ênfase no sul, sudeste e nordeste. O IMG indicou autocorrelação espacial positiva ($p=0,01$) em todos os períodos. Cidades localizadas no sul, sudeste, nordeste e centro-oeste mostraram maior risco relativo para mortalidade causada por IC, e a maioria das cidades do norte foi classificada como um fator protetivo contra esta causa de morte.

Insuficiência cardíaca (IC) é uma das principais causas de mortalidade e morbidade no mundo, e está associada ao alto uso de recursos e custos com saúde. No Brasil, a prevalência de IC é de aproximadamente 2 milhões de pacientes, e sua incidência é de aproximadamente 240.000 novos casos por ano ³.

A presença de IC no contexto da COVID-19 identifica um subgrupo de manejo complexo e de maior morbimortalidade. A IC pode representar tanto um fator de risco para uma pior evolução infecciosa quanto uma complicação cardiovascular grave

causada pelo vírus SARS-CoV-2. A ativação da cascata inflamatória, a hiperestimulação do sistema neuro-humoral e a toxicidade viral direta representam alguns dos possíveis mecanismos fisiopatológicos para a IC aguda nova ou descompensada nesse cenário. Estudo Chines realizado em 2021 evidenciou que houve maior letalidade geral da doença foi de 2,3%, mais elevada entre os grupos de pessoas com morbidades preexistentes: 10,5% para doença cardiovascular, 7,3% para diabetes *mellitus*, 6,3% para doença respiratória crônica, 6,0% para hipertensão e 5,6% para neoplasias ⁶.

Pacientes que foram contaminados pelo SARS-CoV-2 que sobreviveram à doença muitas delas, ficaram com sequelas cardíacas. Esses reflexos do vírus incluem Insuficiência Cardíaca, graus variados de fibrose miocárdica, devido comprometimento dos miócitos. A fibrose cardíaca é uma condição que aumenta risco de morte súbita por ser area de gatilhos de arritmias malignas.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A pandemia de COVID-19 trouxe à tona a complexa interação entre doenças infecciosas e condições crônicas, como a insuficiência cardíaca. A infecção pelo SARS-CoV-2 tem demonstrado um impacto significativo no sistema cardiovascular, exacerbando condições preexistentes e introduzindo novos desafios clínicos.

Pacientes com IC são particularmente vulneráveis aos efeitos adversos da infecção pelo SARS-CoV-2, incluindo injúria miocárdica como miocardites, síndrome de Takotsubo, eventos tromboembólicos. Esses pacientes apresentam risco de complicações graves e mortalidade, destacando a necessidade de vigilância rigorosa e manejo terapêutico cuidadoso até os dias atuais.

A resposta inflamatória exacerbada e a disfunção endotelial observadas em infecções graves por COVID-19 contribuem para a deterioração da função cardíaca. Além disso, a presença de comorbidades, como hipertensão e diabetes, agravaram ainda mais o prognóstico desses pacientes.

Portanto, é essencial que estratégias de prevenção e tratamento sejam adaptadas para atender às necessidades específicas de pacientes com insuficiência cardíaca durante pandemias. A integração de cuidados multidisciplinares, incluindo cardiologistas, infectologistas e outros profissionais de saúde, é crucial para melhorar os resultados clínicos e reduzir a mortalidade, reforçando a importância de uma abordagem multidisciplinar e individualizada no manejo de pacientes com insuficiência cardíaca, visando minimizar os impactos adversos e promover uma melhor qualidade de vida.

SARS-CoV-2 demonstrou um impacto significativo no sistema cardiovascular, exacerbando condições preexistentes e aumentando a mortalidade entre pacientes com IC.

Principais pontos demonstrados:

Prevalência e Mortalidade

A prevalência de insuficiência cardíaca em pacientes hospitalizados com COVID-19 é alta, e a mortalidade entre esses pacientes é substancialmente maior.

Mecanismos de Lesão

A COVID-19 pode causar lesão miocárdica direta e indireta, através de miocardite, tempestade de citocinas e outros mecanismos inflamatórios

Risco Aumentado

Pacientes com insuficiência cardíaca têm um risco significativamente maior de complicações graves e mortalidade quando infectados pelo SARS-CoV-2.

Impacto a Longo Prazo

Mesmo após a recuperação da infecção aguda, muitos pacientes continuam a apresentar disfunção cardíaca, necessitando de acompanhamento contínuo

REFERÊNCIAS

1. Cascella, M, Rajnik M, Cuomo A, Dulebohn SC, Di Napoli R. Features, Evaluation and Treatment Coronavirus (COVID-19). StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554776/>. Acesso em: 20 jul. 2020.
2. Cestari, VRF, Garces TS, Sousa GJB, Maranhão TA, Souza Neto JD, Pereira MLD, Pessoa VL, Sales JTL, Florencio RS, Souza, LC, Vasconcelos GG, Sobral MGV, Damasceno LLV, Moreira TMM. Distribuição Espacial de Mortalidade por Insuficiência Cardíaca no Brasil, 1996-2017. Arq Bras Cardiol 2023;120(3). DOI: 10.36660/abc.20201325.
3. Costa, IBS, Bittar CS, Rizk SI, Araújo Filho AE, Santos KAQ, Machado TIV, Andrade FTA, González TB, Arévalo ANG, Almeida JP, Bacal F, Oliveira GMM, Lacerda MVG, Barberato SH, Chagas ACP, Rochitte CE, Ramires JAF.; Kalil Filho, R.; Hajjar, LA. O Coração e a COVID-19: O que o Cardiologista Precisa Saber. Arq Bras Cardiol 2023;114 (5):805-816. DOI: 10.36660/abc.20200279. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554776/>.
4. Oliveira GMM, Brant LCC, Polanczyk CA, Malta DC, Biolo A, Nascimento BR et al. Estatística Cardiovascular – Brasil 2021. Arq Bras Cardiol 2022 jan; 118(1). 115-373. DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20211012>.
5. Ferrari F. COVID-19: Dados Atualizados e sua Relação Com o Sistema Cardiovascular. Arq. Bras. Cardiol 2020 Mai; 114(5). DOI: 10.36660/abc.20200215. Disponível em: <https://doi.org/10.36660/abc.2020>
6. Garcia L. R. Transplante Cardíaco Ortotópico em Receptor com COVID-19. Arq. Bras. Cardiol 2023 mar;120 (3). DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20220234>.
7. Malta DC, Gomes CS, Barros MBA, Lima MG, Almeida WS, SÁ ACMGN, Prates EJS, Machado IE, Silva DRP, WAO, Damacena GN, Souza Júnior PRB, Azevedo LO, Montilla, DER, Szwarcwald CL. Doenças crônicas não transmissíveis e mudanças nos estilos de vida durante a pandemia de COVID-19 no Brasil. Rev Bras Epidemiol 2021;24. DOI: 10.36660/abc.20200279. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554776/>.
8. Montera MW, Marcondes-Braga FG, Simões MV, Moura LAZ, Fernandes F, Mangine S et al. Diretriz de Miocardites da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2022. Arq Bras Cardiol 2022;119(1):143-211. DOI: 10.36660/abc.20220412.
9. Yokoo P, Fonseca EK, Sasdelli Neto R, Ishikawa WY, Silva MM, Yanata E et al. Miocardite na COVID-19: um relato de caso. Einstein 2020;18:1-5. Disponível em: <https://journal.einstein.br/pt-br/article/miocardite-na-covid-19-um-relato-de-caso>.