

Artigo de Revisão

Prevalência de trombose coronariana após angioplastia primária em pacientes com infarto agudo de miocárdio e COVID-19: uma revisão bibliográfica*Prevalence of coronary thrombosis after primary angioplasty in patients with acute myocardial infarction and COVID-19: a literature review*

**Sandy Parreira Agostine¹, Clara Pechmann Mendonça El Sabbag²,
Adriana Boiteux do Carmo³, Marcelo Luiz Peixoto Sobral⁴**

Agostinete SP, El Sabbag CPM, Carmo AB, Sobral MLP. Prevalence of coronary thrombosis after primary angioplasty in patients with acute myocardial infarction and COVID-19: a literature review / *Prevalência de trombose coronariana após angioplastia primária em pacientes com infarto agudo de miocárdio e COVID-19: uma revisão bibliográfica*. Ver Med (São Paulo). 2023 March-April;102(2):e-195948.

RESUMO: Introdução: A COVID-19 é causada pelo coronavírus da síndrome respiratória aguda grave (SARS-CoV-2) e os indivíduos com maior probabilidade de apresentarem sintomas mais graves são idosos com comorbidades como: diabetes, doenças cardiovasculares, câncer e histórico de tabagismo. Esta doença cursa com liberação de mediadores inflamatórios e ateroscleróticos, gerando a instalação do estado hipercoagulável, o que levanta a possibilidade de risco aumentado para síndromes coronárias agudas e trombose coronariana pós angioplastia primária. Objetivo: Avaliar a prevalência de trombose coronariana após angioplastia primária em pacientes com infarto agudo de miocárdio infectados pela COVID-19. Material e métodos: Trata-se de uma pesquisa bibliográfica do tipo revisão de literatura tendo como base produções científicas publicadas nas seguintes bases de dados: PubMed, Medline, SciELO, NCBI e Lilacs. Resultados: Quanto a técnica de revascularização a ser escolhida temos que, a angioplastia primária é utilizada como principal estratégia para redução de danos, melhor desfecho e preservação da função ventricular, na doença cardíaca isquêmica aguda. Entretanto, a incidência de eventos tromboembólicos é extremamente alta em pacientes com infarto agudo do miocárdio com supra de ST infectados

com o SARS-Cov-2 submetidos à angioplastia primária, de acordo com alguns estudos. Conclusão: Há maior prevalência de trombose coronariana em pacientes com infarto agudo do miocárdio com supra de ST infectados com o SARS-Cov-2 após serem submetidos à angioplastia primária.

Palavras-chaves: COVID-19; SARS-Cov-2; Infarto; Trombose; Angioplastia.

ABSTRACT: Introduction: COVID-19 is caused by the severe acute respiratory syndrome coronavirus (SARS-CoV-2) and individuals most likely to have more severe symptoms are older adults with comorbidities such as diabetes, cardiovascular disease, cancer, and a history of smoking. This disease progresses with the release of inflammatory and atherosclerotic mediators, generating the installation of a hypercoagulable state, which raises the possibility of increased risk for acute coronary syndromes and coronary thrombosis after primary angioplasty. Objective: To assess the prevalence of coronary thrombosis after primary angioplasty in patients with acute myocardial infarction infected with COVID-19. Material and methods: This is a bibliographic research of the literature

1. Graduada em Medicina pelo Centro Universitário das Américas (FAM), São Paulo, SP. <https://orcid.org/0000-0002-0433-568X>. E-mail: sandypagostinete@gmail.com
2. Graduada em Medicina pelo Centro Universitário das Américas (FAM), São Paulo, SP. <https://orcid.org/0000-0002-3766-288X>. E-mail: claramedfam5@gmail.com
3. Graduanda em Medicina, Centro Universitário das Américas (FAM). São Paulo, SP. <https://orcid.org/0000-0003-2185-3224>. E-mail: adrianaboiteuxdocarmo@gmail.com
4. Doutor em ciências pela Universidade de São Paulo (USP), Departamento de Cirurgia Cardiovascular e Torácica, Instituto do Coração, São Paulo, SP. Docente no curso de medicina do Centro Universitário das Américas (FAM) e do Centro Universitário São Camilo, São Paulo, SP. <https://orcid.org/0000-0003-3431-7033>. E-mail: marcelo.sobral@fm.usp.br

Endereço para correspondência: Rua Bela Cintra, 672 apt 910. Consolação - São Paulo - SP - Brasil. CEP: 01415-000

review type, based on scientific productions published in the following databases: PubMed, Medline, SciELO, NCBI and Lilacs. Results: Regarding the revascularization technique to be chosen, primary angioplasty is used as the main strategy for harm reduction, better out-come and preservation of ventricular function in acute ischemic heart disease. However, the incidence of thromboembolic events is extremely high in patients with

INTRODUÇÃO

A COVID-19 é causada pelo coronavírus da síndrome respiratória aguda grave (SARS-CoV-2) e os indivíduos com maior probabilidade de apresentarem sintomas mais graves são idosos com comorbidades como diabetes, doenças cardiovasculares, câncer e histórico de tabagismo. Algumas complicações observadas incluem síndrome da angústia respiratória aguda (SARA), choque séptico, acidose metabólica, disfunção da coagulação e rápida evolução para a disfunção de múltiplos órgãos. As infecções agudas, como a COVID-19, também são consideradas como fatores predisponentes aos eventos vasculares e consequentemente, dano no miocárdio¹⁻⁴.

A COVID-19 cursa principalmente com liberação de mediadores inflamatórios e ateroscleróticos, gerando a instalação do estado hipercoagulável, o que levanta a possibilidade de risco aumentado para síndromes coronárias agudas e trombose de stent⁵. Em um estudo holandês, foi relatado uma prevalência de 31% de complicações tromboembólicas em pacientes internados na UTI com COVID-19. Além disso, se prevê que após uma infecção respiratória viral, há maior risco de complicações, principalmente infarto agudo do miocárdio (IAM)^{4,6-8}.

A angioplastia primária, vem sendo ao longo dos anos, a técnica que reduz os danos da isquemia, melhora o desfecho e preserva a função ventricular na doença cardíaca isquêmica aguda⁹. Entretanto, as citocinas inflamatórias e apoptose de células imunes em infecções virais, através das vesículas extracelulares presentes na própria célula, desempenham papel importante para a ocorrência de trombose e piora do prognóstico na COVID-19¹⁰, sendo mais comum o desenvolvimento de complicações pós-trombótica a partir do décimo dia de doença¹¹.

OBJETIVO

Avaliação da prevalência de trombose coronariana após angioplastia primária em pacientes com infarto agudo de miocárdio infectados pela COVID-19.

MATERIAL E MÉTODOS

Este presente estudo trata-se de uma pesquisa bibliográfica do tipo revisão de literatura no qual foi

SARS-CoV-2-infected STEMI undergoing primary angioplasty, according to some studies. Conclusion: There is a higher prevalence of coronary thrombosis in patients with acute ST elevation myocardial infarction infected with SARS-CoV-2 after undergoing primary angioplasty.

Keywords: COVID-19; SARS-CoV-2; Infarction; Thrombosis; Angioplasty.

utilizado como base de pesquisa o Medline (Medical Literature Analysis and Tetrietal System On-Line) e SciELO (Scientific Eletronic Library OnLine) nas línguas portuguesas e inglesas com a finalidade de ampliação da discussão científica permitindo congrega todos os achados trazendo elucidacões e embasamentos para essa pesquisa. Foram usadas as ferramentas de pesquisa avançada com as seguintes palavras chaves: COVID-19, SARS-CoV-2, *Infarction*, *Thrombosis* e *Angioplasty* em diferentes combinações na busca por artigos que elucidassem a presença ou não de trombose coronariana após angioplastia primária em pacientes com infarto agudo do miocárdio e COVID. Foram encontrados e selecionados 46 artigos pertinentes ao tema, em que foi dado preferência aos publicados após o início da pandemia pelo SARS-CoV-2 para compor a presente revisão.

RESULTADOS

Em um estudo coorte com 346 pacientes positivos e negativos para o SARS-CoV-2, buscou-se por lesão miocárdica em pacientes internados, e observou-se elevação de enzimas cardíacas (troponinas) em alguns deles, concluindo-se que, as lesões miocárdicas não isquêmicas estavam presentes em pacientes jovens com poucas comorbidades e a mortalidade hospitalar, bem como, o tempo de internação aumentou²³. Em complemento, num estudo francês foram comparados 150 pacientes, de um lado aqueles com COVID-19 e síndrome da doença respiratória aguda grave (SDRA) e de outro pacientes com SDRA sem COVID-19, e a taxa de complicações tromboembólicas foi de 11,7% contra 2,1%, ou seja 4 vezes maior nos COVID-19 positivos, apesar da anticoagulação⁶, concluindo que a incidência de eventos trombóticos é maior em pacientes infectados pelo SARS-CoV-2 em comparação com outras pneumonias virais²⁴.

Da mesma maneira, foi realizado um estudo inicial, em Nova York, com 18 pacientes com COVID-19 que evoluíram com supradesnivelamento do segmento ST, no qual metade deles foram submetidos à angiografia coronariana, e desses, dois terços tinham doença obstrutiva. Pode ser observado que todos os pacientes apresentavam níveis elevados de D-dímero, condição que contrasta com a evolução natural de pacientes que apresentam infarto do miocárdio com elevação do segmento ST, em que 64% evoluem com níveis de D-dímero normal²⁵. Portanto,

a lesão miocárdica em pacientes com COVID-19 pode ser devido à tempestade de citocinas, ruptura da placa, lesão hipóxica, microtrombos, espasmo coronário, lesão endotelial ou vascular direta, além disso foi encontrado edema intersticial miocárdico na ressonância magnética²⁶. Em complemento, numa meta-análise que buscou achados pós morte associados a COVID-19, foram encontrados notáveis níveis de tromboembolismo, lesão de miócitos cardíacos, hemofagocitose, além do difuso dano alveolar²⁷.

Em adição, a taxa de mortalidade durante os primeiros setenta dias pós-reperusão na pandemia foi 4,49%. Maior, se comparado com o mesmo procedimento realizado no ano anterior sem pandemia, que trouxe um resultado de 2,73%²⁸. Semelhante, num estudo observacional com 115 pacientes, admitidos com infarto agudo do miocárdio sem supra de segmento ST tratados com intervenção coronária percutânea primária no Barts Heart Center em Londres, foi observado que pacientes que apresentaram IAM sem supra de ST e COVID-19 concomitantemente, podem vir a ter maior carga de trombo e piores resultados²⁹, como foi observado em um relato de caso de um paciente 68 anos, diabético e infectado com COVID-19, com infarto agudo do miocárdio com supra de ST (IAMCSST) prévio que por falta de estrutura hospitalar não recebeu intervenção coronariana primária, sendo submetido a terapia fibrinolítica e encaminhado para angioplastia de resgate, ao fim do caso paciente evolui para óbito após uma carga trombótica maciça do stent, mesmo sendo necessária mais pesquisas quanto a ocorrência é evidente que esse tipo de situação pode se repetir em outros centros cardiológicos³⁰.

A terapia fibrinolítica pode ser relacionada, visto que o uso de heparina de baixo peso molecular (HBPM) parece estar associado a um prognóstico melhor na doença grave³¹. A síndrome coronariana aguda, a isquemia aguda de membros, a trombose aórtica abdominal e torácica, a isquemia mesentérica, o tromboembolismo venoso, o acidente vascular cerebral agudo e a coagulação intravascular disseminada também estão relacionados a complicações pela infecção pelo SARS-CoV-2³².

Em complemento, num hospital da Turquia foram internados 37 pacientes devido à dor torácica com infarto agudo do miocárdio com supra de segmento ST, confirmados com COVID-19 pelo RT-PCR, nos quais foram feitos exames laboratoriais de marcadores de coagulação, e ecocardiograma para avaliação de dano em parede cardíaca. Todos os pacientes apresentavam evidência de enzima miocárdica elevada. Em 25 desses foram encontrados distúrbios de artéria coronariana com necessidade de revascularização, sendo realizada intervenção coronariana percutânea (ICP) em pacientes com lesão culpada. A taxa de sucesso foi de 87,5%, sendo falha em 4 pacientes, os quais precisaram de cirurgia de revascularização do miocárdio, e 30% dos pacientes

precisaram de reintervenção devido a trombose precoce de stent e 33,3% dos pacientes vieram a óbito após ICP³³. Seguindo mesmo raciocínio, num estudo de coorte na Espanha, incluindo 16 hospitais, evidenciou-se que a maior comorbidade em pacientes que necessitaram de internação no COVID-19 é a hipertensão arterial, e dos que apresentaram evento tromboembólico, 76,6% apresentaram tromboembolismo venoso³⁴.

DISCUSSÃO

A estase sanguínea, o dano endotelial e o estado de hipercoagulabilidade quando juntos, são intimamente relacionados a ocorrência de eventos tromboembólicos¹² e o estado hiperinflamatório é um fator de risco importante para sua ocorrência¹³. Com isso, diante de um quadro com resposta desequilibrada associada à infecção pelo SARS-CoV-2, pode-se desenvolver uma resposta imune exacerbada à infecção viral, estabelecendo assim um quadro hiperinflamatório. Esta resposta se torna inadequada à infecção em indivíduos com disfunção endotelial e processos inflamatórios crônicos fato esse que aumenta ainda mais o risco de COVID-19 grave e trombose em pacientes diabéticos e com doenças cardiovasculares^{14,15}.

Na infecção pelo SARS-CoV-2, a exacerbação do processo aterosclerótico ocorre a partir de uma resposta imune específica que gera citocinas da via th1, como a IL-12 e o interferon-gama^{16,17} sendo a IL-12 produzida por monócitos em resposta ao aumento de DHL pela própria destruição celular ocorrida, e o IFN-gama, uma citocina pro-aterogênica, responsável pela ativação dos macrófagos e liberação de mais citocinas pro inflamatórias como IL-2, IL-1, IL-6, IL-7, IL-12, IL-18, toda essa interação portanto acaba desempenhando um papel crítico no efeito pró-trombótico das infecções virais¹⁸. As plaquetas irão atuar juntamente com os glóbulos brancos na tentativa de combater a infecção¹⁹. Essa desregulação dos mecanismos homeostáticos gerando uma ativação excessiva da cascata de coagulação e plaquetas leva a trombocitopenia e elevação de D-dímeros²⁰. Todo o processo de tentativa de controle de infecção leva ao aumento de citocinas e fatores pró-trombóticos favorecendo ainda mais a instalação de um estado hipercoagulável²¹.

É sabido também que, os processos inflamatórios e de coagulação estão interligados a níveis de ativação plaquetária, formação de placas de fibrina, bem como, com as vias anticoagulantes fisiológicas, o que confirma a teoria da modulação simultânea da coagulação e da inflamação, como as destinadas ao fator tecidual ou às vias regulatórias fisiológicas, como o sistema da proteína C²².

A alta incidência de eventos tromboembólicos dentro de 24 horas da admissão em pacientes com COVID-19 confirmam a alta carga inflamatória da doença, e os elevados índices de D-dímeros em pacientes que

foram a óbito, e também confirmaram o dano cardíaco, sendo que pacientes que sofreram lesão miocárdica, após seis meses da fase aguda do COVID-19 podem apresentar anormalidades diastólicas cardíacas significativas³⁵. O mecanismo de virulência pode estar relacionado, segundo Burak Erdinc et al. em uma análise de diversos estudos, incluindo no total mais de 8000 pacientes, foi observado linfopenia e exaustão de células CD8+, além do aumento de eventos trombóticos agudos que pareciam ter relação com a tempestade de citocinas que o vírus SARS-CoV-2 provoca³⁶. Com isso, a lesão miocárdica está presente nos pacientes com SARS-CoV-2 com uma exacerbação maior da doença³⁷, bem como o desfecho fatal na COVID-19 está relacionado aos preditores como a idade, a presença de doenças subjacentes, a presença de infecção secundária e elevados indicadores inflamatórios no sangue, como visto num estudo com 150 pacientes infectados pelo SARS-CoV-2 na China³⁸.

Contudo, mesmo sendo padrão-ouro, como medida de cuidado em pacientes com infarto agudo do miocárdio com supra de segmento ST, a intervenção coronariana percutânea tem sido substituída por terapia fibrinolítica na pandemia causada pelo SARS-CoV-2³⁹ seja pela orientação do distanciamento dos centros médicos, pelo aumento da mortalidade da equipe médica ou pelo redirecionamento dos atendimentos aos pacientes com COVID-19^{40,41}. Demonstra, portanto, a mudança de fluxo no setor da cardiologia e consequente aumento do número de complicações e mortalidade destes doentes, principalmente aqueles com maior morbimortalidade.

Quanto a técnica de revascularização a ser escolhida temos que angioplastia primária é utilizada como principal estratégia para redução de danos, melhor desfecho e preservação da função ventricular, na doença cardíaca isquêmica aguda¹¹ e apesar dos benefícios da terapia fibrinolítica, a primeira escolha em pacientes com infarto agudo do miocárdio é a angioplastia primária, porém, se já

houver sido feita a terapia fibrinolítica recomenda-se então a transferência do paciente para um centro especializado para que possa realizar a angioplastia de resgate caso não haja o restabelecimento do fluxo coronariano epicárdico normal⁴², o que pode acontecer entre 50 a 70% nos pacientes tratados com estreptoquinase e de 20 a 50% nos tratados com medicamentos fibrino-específicos⁴³ sendo as principais causas de falha a ruptura intimal ou resistência do trombo às terapias utilizadas⁴². Mas, há uma forte recomendação quanto ao uso da profilaxia farmacológica estrita em pacientes com COVID-19 admitidos na UTI, mesmo em ausência de evidência randomizada⁶, visto que a incidência de eventos tromboembólicos é extremamente alta em pacientes com IAMCSST de acordo com maior estudo de casos até o momento²⁴.

Portanto, a primeira manifestação do COVID-19 pode ser o infarto agudo do miocárdio com supra de ST e cerca de 40% dos pacientes com COVID-19 e IAMCSST apresentam uma lesão culpada não identificável por angiografia coronariana, o que prevê que uma via diagnóstica dedicada deve ser delineada para esses pacientes, com o objetivo de minimizar os riscos do procedimento dos pacientes e o risco de infecção dos profissionais de saúde⁴⁴. Além disso, em 900 pacientes tratados com IAMCSST pela intervenção percutânea, foi concluído que trombos acima ou igual a duas vezes o diâmetro do vaso (grande) é um preditor independente significativo para mortalidade⁴⁵.

CONCLUSÃO

Há maior prevalência de trombose coronariana em pacientes com infarto agudo do miocárdio com supra de ST infectados com o SARS-CoV-2 após serem submetidos à angioplastia primária.

Participação dos autores: SPA – Responsável pela idealização

do trabalho, da análise e interpretação dos dados e redação da primeira versão do manuscrito; CPMEI - Responsável pela análise e interpretação dos dados e redação da segunda versão do manuscrito; ABC - Responsável pela revisão e submissão do artigo; MLPS - Responsável pela revisão do texto original e orientação do trabalho. Todos os autores aprovaram a versão final encaminhada.

REFERÊNCIAS

- Zheng YY, Ma YT, Zhang JY, Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat Rev Cardiol.* 2020;17(5):259-260. doi: 10.1038/s41569-020-0360-5.
- Massa KHC, Duarte YAO, Chiavegatto Filho ADP. Análise da prevalência de doenças cardiovasculares e fatores associados em idosos, 2000-2010. *Cien Saude Colet.* 2019;24(1):105-114. <https://doi.org/10.1590/1413-81232018241.02072017>.
- Martins JDN, Sardinha DM, da Silva RR, Lima KVB, Lima LNGC. Implications of COVID-19 on the cardiovascular system: prognosis and interurrences. *J Health Biol Sci.* 2020;8(1):1-9. <http://dx.doi.org/10.12662/2317-3076jhbs.v8i1.3355.p1-9.2020>.
- Smeeth L, Thomas SL, Hall AJ, Hubbard R, Farrington P, Vallance P. Risk of myo-cardial infarction and stroke after acute infection or vaccination. *N Engl J Med.* 2004;351(25):2611-8. doi: 10.1056/NEJMoa041747.
- Ayan M, Kovelamudi S, Al-Hawwas M. Subacute stent thrombosis in a patient with COVID-19 pneumonia. *Proc (Bayl Univ Med Cent).* 2021;34(1):175-177. doi: 10.1080/08998280.2020.1812792.

6. Klok FA, Kruijff MJHA, van der Meer NJM, Arbous MS, Gommers DAMPJ, Kant KM, et al. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thromb Res.* 2020;191:145-147. doi: 10.1016/j.thromres.2020.04.013.
7. Warren-Gash C, Blackburn R, Whitaker H, McMenamin J, Hayward AC. Laboratory-confirmed respiratory infections as triggers for acute myocardial infarction and stroke: a self-controlled case series analysis of national linked datasets from Scotland. *Eur Respir J.* 2018;51(3):1701794. doi: 10.1183/13993003.01794-2017.
8. Kwong JC, Schwartz KL, Campitelli MA, Chung H, Crowcroft NS, Karnauchow T, et al. Acute myocardial infarction after laboratory-confirmed influenza infection. *N Engl J Med.* 2018;378(4):345-353. doi: 10.1056/NEJMoa1702090.
9. Vicente MBA, Dopico RR, Domingos LML, Peralta TCM, Manuel V, Martinez JCE, et al. Primary angioplasty in acute myocardial infarction: initial experience in a developing country. *J Transcat Intervent.* 2021;29eA202105.
10. Nomura S, Taniura T, Ito T. Extracellular vesicle-related thrombosis in viral infection. *Int J Gen Med.* 2020;13:559-568. doi: 10.2147/IJGM.S265865.
11. AHA/ASA Stroke Council Leadership. Temporary Emergency Guidance to US Stroke Centers During the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Pandemic: On Behalf of the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council Leadership. *Stroke.* 2020;51(6):1910-1912. doi: 10.1161/STROKEAHA.120.030023.
12. Rassam E, Pinheiro TC, Stefan LFB, Modena SF. Thromboembolic complications in surgical patients and its prophylaxis. *ABCD Arq Bras Cir Dig* 2009;22(1):41-4
13. Beun R, Kusadasi N, Sikma M, Westerink J, Huisman A. Thromboembolic events and apparent heparin resistance in patients infected with SARS-CoV-2. *Int J Lab Hematol.* 2020;42(Suppl 1):19-20. <http://dx.doi.org/10.1111/ijlh.13230> PMID:32311843.
14. Bermejo-Martin JF, Martín-Fernández M, López-Mestanza C, Duque P, Almansa R. Shared features of endothelial dysfunction between sepsis and its preceding risk factors (aging and chronic disease). *J Clin Med.* 2018;7(11):400. doi: 10.3390/jcm7110400.
15. Bermejo-Martin JF, Almansa R, Torres A, González-Rivera M, Kelvin DJ. COVID-19 as a cardiovascular disease: the potential role of chronic endothelial dysfunction. *Cardiovasc Res.* 2020;116(10):e132-e133. <http://dx.doi.org/10.1093/cvr/cvaa140>. PMID:32420587.
16. Brandão SCS, Godoi ETAM, Ramos JOX, Melo LMMP, Sarinho ESC. COVID-19 grave: entenda o papel da imunidade, do endotélio e da coagulação na prática clínica. *J Vasc Bras.* 2020;19:e20200131.
17. Carsana L, Sonzogni A, Nasr A, Rossi RS, Pellegrinelli A, Zerbi P, et al. Pulmonary post-mortem findings in a series of COVID-19 cases from northern Italy: a two-centre descriptive study. *Lancet Infect Dis.* 2020;20(10):1135-40 doi:10.1016/s1473-3099(20)30434-5
18. Neumann FJ, Marx N, Gawaz M, Brand K, Ott I, Rokitta C, et al. Induction of Cytokine Expression in Leukocytes by Binding of Thrombin-Stimulated Platelets. *Circulation.* 1997;95(10):2387-94. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.95.10.2387>.
19. Guo L, Rondina MT. The Era of Thromboinflammation: platelets are dynamic sensors and effector cells during infectious diseases. *Front Immunol.* 2019;10:2204. doi: 10.3389/fimmu.2019.02204.
20. Giannis D, Ziogas IA, Gianni P. Coagulation disorders in coronavirus infected patients: COVID-19, SARS-CoV-1, MERS-CoV and lessons from the past. *J Clin Virol.* 2020;127:104362. doi:10.1016/j.jcv.2020.104362
21. Lippi G, Plebani M, Henry BM. Thrombocytopenia is associated with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) infections: a meta-analysis. *Clin Chim Acta.* 2020;506:145-8. doi: 10.1016/j.cca.2020.03.022.
22. Levi M, van der Poll T, Buller HR. Bidirectional relation between inflammation and coagulation. *Circulation.* 2004;109(22):2698e704 doi: 10.1161/01.CIR.0000131660.51520.9A.
23. Briscoe M, Sykes R, Krystofiak T, Peck O, Mangion K, Berry C. Clinical significance of coronavirus disease 2019 in hospitalized patients with myocardial injury. *Clin Cardiol.* 2021;44(3):332-339.
24. Smilowitz NR, Subashchandran V, Yuriditsky E, Horowitz JM, Reynolds HR, Hochman JS, et al. Thrombosis in hospitalized patients with viral respiratory infections versus COVID-19. *Am Heart J.* 2021;231:93-95. doi: 10.1016/j.ahj.2020.10.075.
25. Choi S, Jang WJ, Song YB, Lima JAC, Guallar E, Choe YH, et al. D-Dimer Levels Predict Myocardial Injury in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: A Cardiac Magnetic Resonance Imaging Study. *PLoS One.* 2016;11(8):e0160955. doi: 10.1371/journal.pone.0160955.
26. Bangalore S, Sharma A, Slotwiner A, Yatskar L, Harari R, Shah B, et al. ST-segment elevation in patients with Covid-19 - a case series. *N Engl J Med.* 2020;382:2478-80. doi: 10.1056/NEJMc2009020.
27. Satturwar S, Fowkes M, Farver C, Wilson AM, Eccher A, Girolami I, et al. Post-mortem Findings Associated With SARS-CoV-2: systematic review and meta-analysis. *Am J Surg Pathol.* 2021;45(5):587-603. doi: 10.1097/PAS.0000000000001650.
28. Chew NW, Sia CH, Wee HL, Da Benedict LJ, Rastogi S, Kojodjojo P, et al. Impact of the COVID-19 Pandemic on Door-to-Balloon Time for Primary Percutaneous Coronary Intervention - results from the Singapore Western STEMI Network. *Circ J.* 2021;85(2):139-149. doi: 10.1253/circj.

- CJ-20-0800.
29. Choudry FA, Hamshere SM, Rathod KS, Akhtar M, Archbold RA, Guttman OP, et al. High Thrombus Burden in Patients With COVID-19 Presenting With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(10):1168-1176. doi: 10.1016/j.jacc.2020.07.022.
 30. Lacour T, Semaan C, Genet T, Ivanos F. Insights for increased risk of failed fibrinolytic therapy and stent thrombosis associated with COVID-19 in ST-segment elevation myocardial infarction patients. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2021;97(2):E241-E243. doi: 10.1002/ccd.28948.
 31. Kaur S, Bansal R, Kollimuttathuillam S, Gowda AM, Singh B, Mehta D, et al. The looming storm: Blood and cytokines in COVID-19. *Blood Rev.* 2021;46:100743. doi: 10.1016/j.blre.2020.100743.
 32. Avila J, Long B, Holladay D, Gottlieb M. Thrombotic complications of COVID-19. *Am J Emerg Med.* 2021;39:213-218. doi: 10.1016/j.ajem.2020.09.065.
 33. Keskin G, Uysal A, Erturk E, Hafiz E, Dogan OF. Urgent Percutaneous Coronary Artery Intervention and Coronary Artery Bypass Grafting in STEMI Patients with Confirmed COVID-19. *Heart Surg Forum.* 2021;24(3):E564-E574. doi: 10.1532/hfsf.3567.
 34. Purroy F, Arqué G. Influence of thromboembolic events in the prognosis of COVID-19 hospitalized patients. Results from a cross sectional study. *PLoS One.* 2021;16(6):e0252351. doi: 10.1371/journal.pone.0252351.
 35. Fayol A, Livrozet M, Boutouyrie P, Khettab H, Betton M, Tea V, et al. Cardiac performance in patients hospitalized with COVID-19: a 6 month follow-up study. *ESC Heart Fail.* 2021;8(3):2232-2239. doi: 10.1002/ehf2.13315.
 36. Erdinc B, Sahni S, Gotlieb V. Hematological manifestations and complications of COVID-19. *Adv Clin Exp Med.* 2021;30(1):101-107. doi: 10.17219/acem/130604.
 37. Violi F, Pastori D, Pignatelli P, Cangemi R. SARS-CoV-2 and myocardial injury: a role for Nox2?. *Intern Emerg Med.* 2020;15(5):755-758. doi: 10.1007/s11739-020-02348-6.
 38. Ruan Q, Yang K, Wang W, Jiang L, Song J. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive Care Med.* 2020;46(5):846-8. doi: 10.1007/s00134-020-05991-x.
 39. Torres-Escobar G, González-Pacheco H, Briseño-De la Cruz JL, Arias-Mendoza A, Araiza-Garaygordobil D. Impact of COVID-19 on reperfusion strategies for acute coronary syndromes. *Cardiovasc Metab Sci.* 2020;90(Supl):62-66. doi: 10.24875/ACM.M20000069.
 40. Lima GC, Junior JM, Chierice JRA, Filho MOL. Intervenções coronarianas percutâneas durante a pandemia de Covid-19. *Rev Soc Cardiol Estado São Paulo.* 2020;30(4):472-8. <https://doi.org/10.36660/abc.20190653>.
 41. Rahman N, Ullah I, Adnan G. Streptokinase in a COVID-19-positive patient with STEMI in a PPCI centre: a local experience. *BMJ Case Rep.* 2021;14:e239068. doi: 10.1136/bcr-2020-239068.
 42. Abizaid A, Caixeta AM. Intervenção coronariana percutânea de resgate após fibrinólise. *Arq Bras Cardiol.* 2004;82(5):411-2. <https://doi.org/10.1590/S0066-782X2004000500003>
 43. The GUSTO angiographic investigators. The effect of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function and survival after acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1993;329(22):1615-22. doi: 10.1056/NEJM199311253292204.
 44. Stefanini GG, Montorfano M, Trabattoni D, Andreini D, Ferrante G, Ancona M, et al. ST-elevation myocardial infarction in patients with COVID-19: clinical and angiographic outcomes. *Circulation.* 2020;141(25):2113-6. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047525.
 45. Sianos G, Papafaklis MI, Serruys PW. Angiographic thrombus burden classification in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention. *J Invasive Cardiol.* 2010;22(10 Suppl B):6B-14B.
- Recebido: 24.03.2022
 Aceito: 16.02.2023