**COVID-19: Erişkinlerde Kardiyak manifestasyonlar**

*(Haziran 2021)*

*Çinden görüş*

Hazırlayanlar: ([Alida LP Caforio,](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/contributors) , [Donna Mancini,](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/contributors) [Susan B Yeon)](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/contributors)

*Yeni kanıtlar kullanıma sunuldukça ve inceleme süreci tamamlandıkça tüm konular güncellenir*

**. Literatür taraması Ağustos 2021’ye kadar. | Bu konu için Son inceleme: 22 Mart 2021’de yapıldı**.

:

***Giriş-*** KOVID-19'a önceden 2019-nCoV olarak anılan SARS-CoV-2 neden olur. KOVID-19 hastaları tipik olarak solunum yolu enfeksiyonu semptom ve bulguları ile başvurur, ancak miyokard hasarı belirtileri de dahil olmak üzere kardiyak manifestasyonlar da bu hastalar yaygın görülür.

**Etyoloji**

COVID-19 hastaları genellikle miyokard hasarı belirtileri de dahil olmak üzere kalp hastalığı manifestasyonlarına sahiptir (aşağıdaki "Troponin" bölümüne bakın), ancak bu bulguların nedenleri belirlenememiştir.

**Varsayılan nedenler:**

KOVID-19'lu hastalarda miyokard hasarının olası nedenleri arasında miyokardit **1,2**; hipoksik hasar; stres (takotsubo) kardiyomiyopatisi **3,4**; kardiyak mikrovasküler disfonksiyon, kalbin küçük damar vasküliti **5**, endotelitis **6** veya epikardiyal koroner arter hastalığı (plak rüptürü veya talepiskemisi ile) nedeniyle oluşan iskemik hasar.

* Sağ kalbin aşırı yüklenmesi nedenleri- pulmoner embolism **7-11**, erişkin solunum sıkıntısı sendromu [adult respiratory distress syndrome’] **12** ve pnömoni gibi nedenler; ve sistemik inflamatuar yanıt sendromu (sitokin fırtınası ile) akut kor pulmonale **13-16**. Ancak, bu varsayılan nedenlerin her birinin miyokard hasarına katkısı ve bu ortamda olumsuz KV sonuçları belirlenmemiştir. ACE2 reseptörü ile ilişkili sinyal yollarının KOVID-19 ile ilişkili kalp hasarında rolü olup olmadığı da net olarak bilinmemektedir.

***Önceden var olan kardiyovasküler hastalığın etkisi —*** KOVID-19'lu hastada kalp hastalığının semptom ve bulguları, akut hastalık sürecine bağlı olarak; kronik (önceden var olan) kalp hastalığı ortamındaki hemodinamik (artan oksijen ) taleplerden, veya kronik hastalığın akut alevlenmesinden kaynaklanabilir.

* Ayrı ayrı tartışıldığı gibi, önceden var olan KV hastalık (hipertansiyon ve KAH gibi) ile KOVID-19 enfeksiyonunun riski ve şiddeti arasında önemli bir ilişki olduğuna dair kanıtlar vardır**17**. Ancak Bu birlikteliğin nedenleri belirlenmemiştir:
* Önerilen mekanizmalar arasında bozulmuş fizyolojik rezerv (kardiyovasküler ve pulmoner), bozulmuş bağışıklık yanıtı, artırılmış inflamatuar yanıt, SARS-CoV-2'nin neden olduğu endotelyal fonksiyon bozukluğuna karşı hassasiyet ve ACE2'nin aracılık ettiği etkiler yer alır **18**.

**Klinik Prezentasyonların Spektrumu**

KOVID-19'lu hastalar geniş bir klinik kardiyak sunum spektrumu ile bulunurlar: bazı hastalar kalp hastalığına dair klinik bir kanıt göstermezler, bazılarında kalp hastalığı belirtisi yoktur ancak kardiyak test anormallikleri vardır (serum kardiyak troponin yüksekliği, asemptomatik kardiyak aritmiler, kardiyak görüntülemede anormallikler) ve bazılarının da semptomatik kalp hastalığı vardır.

Kardiyak komplikasyonlar arasında miyokard hasarı, kalp yetmezliği, kardiyojenik şok ve ani kalp durması dahil kardiyak aritmiler bulunur. Aşağıda, KOVID-19'lu hastalarda kardiyak manifestasyonların spektrumu gözden geçirildi.

* Kalp testlerinde anormallikler olan KOVID-19 hastalarının çoğunda, ayrı olarak açıklandığı gibi öksürük, ateş, kas ağrısı, baş ağrısı ve nefes darlığı dahil olmak üzere tipik COVID-19 semptomları vardır. KOVID-19 hastalarının çok azında kalp hastalığını düşündüren semptomlar (çarpıntı **19** veya göğüs ağrısı **20** gibi) mevcuttur. Bu semptomlara, KOVID-19 enfeksiyonuna özgü önceki veya eşzamanlı semptomlar eşlik edebilir veya etmeyebilir **13,21**. Dispne ve göğüs ağrısı gibi semptomlar kardiyak olmayan ve/veya kardiyak nedenlere bağlı olabilir.

***Asemptomatik kalp hastalığı —*** “*Kardiyak test anormallikleri (kardiyak troponin yüksekliği, EKG anormallikleri veya kardiyak görüntüleme bulguları gibi) olan COVID-19 hastalarının çoğunda kalp hastalığı semptomları yoktur”.*

* Yukarıda belirtildiği gibi, dispne gibi bazı semptomlar spesifik değildir ve daha çok kalp dışı bir durumdan (örneğin pnömoni) mı yoksa kalp hastalığından mı kaynaklandığını belirlemek için hastanın mevcut semptom, bulgular ve test sonuçları bağlamında eşzamanlı değerlendirilir.

***Miyokardiyal hasar-*** Troponin yükselmesi ile saptanan miyokard hasarı, KOVID-19 ile hastaneye yatırılan hastalarda yaygın olarak tanımlandı, ancak miyokard hasarının nedenleri tam olarak aydınlatılamamıştır **22**.:

Kardiyak troponin yüksekliği, tekbaşına hasar nedenleri arasında ayrım yapmaz (**tablo 1**). Yukarıda tartışıldığı gibi, KOVID-19'lu hastalarda miyokard hasarının birçok olası nedeni vardır, ancak hastalarda bireysel neden genellikle tanımlanmaz.

* Miyokardiyal hasar ile ilişkili klinik durumlar arasında miyokardit, stres kardiyomiyopatisi ve miyokard enfarktüsü (MI) bulunur.

**Tablo 1: Yükselmiş troponinin Sebepleri:**

|  |
| --- |
| **Miyokardiyal iskemi** |
| **Akut Koroner Sendrom** |
| ST-segment yükselmeli AMİ |
| ST-segment yükselmesiz AMİ |
| **Diğer koroner iskemi sebepleri** |
| Aritmi: Taşi- veya bradi- |
| Kokain/ Metamfetamin kullanımı |
| Koroner girişim (Perkutan koroner girişim veya kardiyotorasik cerrahi |
| Koroner arter spazmı (Variant angina) |
| Artmış O2 talebinde (taşikardi gibi) stabil koroner aterosklerotik hastalık. |
| Ciddi hipertansiyon |
| Koroner emboli |
| Aort disseksiyonu |
| Koroner arter vasküliti (Sistemik Lupus Eritematozus, Kawasaki) |
| **Non-koroner iskemi** |
| Şok (hipotansiyon) |
| Hipoksi |
| Hipoperfüzyon |
| Pulmoner embolizm |
| Global iskemi |
| Kardiyotorasik cerrahi |
| **İskemi olmayan Miyokardiyal hasar** |
| **Komorbidler** |
| Böbrek yetersizliği |
| Sepsis |
| İnfiltratif hastalıklar |
| Akut solunum yetersizliği |
| İnme |
| Subaraknoid hemoraji |
| **Spesifik tanımlanabilir presipitanlar** |
| Aşırı egzersiz |
| Kardiyak kontüzyon |
| Yanıklar >30% Vucut üzey alanı |
| Kardiyotoksik ilaçlar: Antrasilin, herceptin |
| Elektrik şoku |
| Karbon monoksite maruz kalma |
| **Diğer** |
| Stress (takotsubo) cardiyomiyopatisi |
| Miyokardit |
| Miyoperikardit |
| Kalp kasının tutmuş rabdomiyoliz. |
| Hipertrofik kardiyomiyopati |
| Peripartum kardiyomiyopati |
| Kalp yetersizliği, gebelik, stress kardiyomiyopati |

* "*Miyokardiyal hasar*" terimi, kardiyomiyosit ölümüne neden olan tüm durumları ihtiva eder. Kardiyak troponin yüksekliği, miyokard hasarını belirlemede genel kabul görmüş markerdir **23**.
* Miyokard hasarı, "Miyokard Enfarktüsünün Dördüncü Evrensel Tanımı"na göre: **23** Miyokard hasarı tanımına uygun olarak kardiyak troponin değerinin 99’cu persentilin üst referans sınırının (NÜS) üzerinde en az bir ölçümde varlığı ile genellikle klinik olarak tanımlanır.
* Yüksek hassasiyetli kardiyak troponin (high-sensitivity cardiac troponin) seviyeleri miyokard hasarının hassas markerleri iken, kardiyomiyosit ölümüne neden olan hastalık süreçleri olan bazı hastalarda troponin seviyeleri 99. persentil üst referans düzey (ÜRD)'nin altında olabilir **24**.

***Miyokardit —*** Çok sayıda KOVID-19 olgu raporu, "*klinik olarak şüphelenilen miyokardit*" **2530**tanısıyla uyumlu bulguları tanımlamıştır, ancafakat histolojik olarak doğrulanmış birkaç miyokardit vakası olmuştur **31-33**, ve SARS-CoV-2'nin neden olduğu viral miyokardit kesin olarak doğrulanmamıştır **31**. SARS-CoV-2 enfeksiyonunu ve miyokarditi önlemeye yönelik mRNA aşıları arasındaki potansiyel ilişki ayrıca tartışılmaktadır.

***Stress kardiyomiyopatisi (takotsubo)—***  KOVID-19 hastalarında takotsubo kardiyomiyopati bildirilmiştir **3,4,34-43**. Ek olarak, KOVID-19'u komplike eden klinik olarak şüpheli miyokardit vaka raporları, stress kardiyomiyopati veya fulminan miyokarditi düşündüren, günler içinde SV sistolik fonksiyonunda belirgin bir iyileşme tanımlanmıştır.

* KOVID-19 ile ilişkili incelenen 12 stres kardiyomiyopati olgusunun yaş ortalaması 70.8 olup hastaların çoğu kadındı **43**. Vakaların 11'inde yüksek troponin seviyesi tespit edildi. İki hastada invaziv koroner anjiyografide belirgin koroner arter hastalığı yoktu, bir vakada farklı (diskinetik segment dışında) bir bölgeyi besleyen arterlerde koroner arter hastalığı, beş olguda negatif bilgisayarlı tomografi koroner anjiyografi saptandı, ve bir olguda otopside koroner arter hastalığı yok; üç olguda koroner arterler incelenmedi.
* Özetle bu kardiyomiyopati Normal koroner arterler ile ST-segment yükselmesi ve spontan düzelen geçici segmenter duvar hareket bozukluğu (çoğunlukla ventrikülün apikal, lateral segmentler hipokinetik ve bazal segment hiperkinetik), düşük SVEF ile SV disfonksiyonu ile tehis edilir.
* Komplikasyonları kalp yetmezliği, kardiyojenik şok, kardiyak tamponad ve hipertansif krizi.
* Bir çalışma, dikkat çekici bir şekilde KOVID-19 pandemisi sırasında KOVID-19'u olmayan hastalarda prepandemik dönemlere kıyasla artan stres kardiyomiyopati insidansını tanımlamıştır**44**..

***Miyokart infarktüsü—*** COVID-19'lu hastalarda MI ayrıca tartışılmalıdır.

**Kalp yetersizliği**

***Genel prevelans—*** KOVID-19'lu hastalarda KY, önceden bilinen veya teşhis edilmemiş kalp hastalığı (örn., koroner arter hastalığı veya hipertansif kalp hastalığı) olan hastalarda akut hastalık tarafından tetiklenebilir, akut hemodinamik stres (örneğin, akut kor pulmonale) veya akut miyokard hasarı (örneğin, akut MI, stres kardiyomiyopatisi, sitokin fırtınası ve yukarıda açıklanan diğer olası etiyolojiler) **45-47**.

Hastanede yatan KOVID-19 hastalarında kardiyovasküler risk faktörleri ve kardiyovasküler hastalık oldukça yaygındır. Bilinen KY öyküsü olan hastalar, KOVID-19 hastalığının gelişmesi nedeniyle akut dekompansasyona maruz kalabilir **21,28**.

* New York'taki bir hastanede COVID-19 ile hastaneye kaldırılan 6439 hasta üzerinde yapılan bir araştırma, KY öyküsünü hastanede daha uzun kalış süresi (altı güne karşı sekiz gün), artan mekanik ventilasyon riski (yüzde 11,9'a karşı 22.8) ve mortalite (yüzde 24,9'a karşılık 40,0) dahil olumsuz olaylar ile ilişkili buldu**48**.
* SVEF'den bağımsız olarak, farklı kalp yetmezliği tiplerine sahip hastalarda sonuçlar benzerdi.

KOVID-19'lu hastalarda KY insidansı hakkında sınırlı veri mevcuttur.

* Wuhan'da COVID-19 ile hastaneye kaldırılan 799 hastanın retrospektif bir çalışmasında, Kombine gruplarda kronik KY'nin başlangıçtaki prevalansı yüzde 1'den az olmasına rağmen, KY ölen hastaların yüzde 49'unda ve iyileşen hastaların yüzde 3'ünde bir komplikasyon olarak tanımlandı **49**.
* Wuhan'daki diğer iki tıp merkezinde hastaneye kaldırılan 191 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, Kalp yetmezliği, ölen hastaların yüzde 52'sinde ve iyileşen hastaların yüzde 12'sinde tespit edildi **50**..

Hastanede yatanKCOVID-19 hastalarının bazı serilerinde akut KY insidansı belgelenmemiş olsa da, özellikle aşağıda açıklandığı gibi kardiyak hasar kanıtı olan hastalarda yüksek natriüretik peptitler (BNP ve NT-proBNP gibi) yaygındır.

***Sağ kalp yetersizliği—*** KOVID-19 hastalarında akut pulmoner emboli veya erişkin solunum sıkıntısı sendromu (ARDS [adult respiratory distress syndrome ]) tarafından tetiklenen akut kor pulmonale (akut pulmoner hipertansiyona bağlı sağ KY) tanımlanmıştır **7-12,51*.*** KOVID-19'lu hastalar ARDS gelişimi için risk altındadır. Venöz tromboembolizm (yaygın derin ven trombozu ve pulmoner emboli dahil) KOVID-19'lu kritik derecede hasta hastalarda yaygındır.

***Kardiyojenik şok—*** Vaka raporları, inotrop ve mekanik dolaşım desteği ve bazı durumlarda VA-ECMO (venoarterial extracorporeal membrane oxygenation) ile tedavi edilen KOVID-19’lu akut kardiyojenik şoklu hastaları tanımlamıştır**27,52**.

Olası stres kardiyomiyopatisini düşündüren ve birkaç gün içinde hızlı iyileşme süreci ile bildirilen birkaç vakada tanımlanmıştır **28,29,53-56**. Bazı kardiyojenik şok vakalarında fulminan miyokarditten şüphelenilse de ventriküler fonksiyonun günler veya haftalar içinde düzeldiği görülmüştür; endomiyokardiyal biyopsi yapılmadığından **26,28,53,55,56** veya yapıldığında miyokardit bulguları göstermediğinden **29,54** bu tanı genellikle konulamamıştır.

***Erişkinde Çoklu system İnflamatuar sendrom*** *(MIS-A [Multisystem inflammatory syndrome in adults] )* ***—*** Çoklu sistem inflamatuar sendromu MIS (Multisystem inflammatory syndrome) başlangıçta yakın zamanda COVID-19 enfeksiyonu olan çocuklarda (MIS-Ç) “ateş, gastrointestinal semptomlar, şok, SV sistolik disfonksiyonu ve yüksek inflamatuar markerler ile ilişkili Kawasaki benzeri bir hastalık olarak tanımlandı.

* Benzer MIS vakaları, ateş, gastrointestinal semptomlar ve vazopleji ( ‘*Vazopleji’-* baskın klinik özelliği normal veya artmış kalp debisi varlığında kan basıncının düşmesi olan patolojik düşük sistemik vasküler direnç sendromudur), SV sistolik disfonksiyonu ve yüksek inflamatuar markerlerle birlikte şok ile başvuran genç ila orta yaşlı erişkinlerde (MIS-A) tanımlanmıştır**57,58**.
* Bu hastaların çoğunun yakın zamanda KOVID-19 öyküsü vardı ve pozitif SARS-CoV-2 antikor testleri ile daha az pozitif SARS-CoV-2 ters transkripsiyon polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) testlerine sahipti.
* Bu tanı, inflamatuar şokta başvuran genç erişkinlerde düşünülmelidir.
* Bu sendromun parenteral steroidlere oldukça duyarlı olduğu görülmektedir.

***Kardiyak aritmiler —*** COVID-19 hastalarında kardiyak aritmi ve ani kardiyak arrest riski ayrı ayrı tartışılır.

**Kardiyak Test Bulguları**

Aşağıdaki bölümlerde açıklandığı gibi, OVID-19 hastalarında çeşitli kardiyak test anormallikleri bildirilmiştir.

***Biyomarkerler—***Kardiyak troponin ve natriüretik peptit (BNP ve NT-proBNP) biyomarkerleri, hastanede yatan KOVID-19 hastalarında yaygın olarak yükselirler ve artmış mortalite riski ile ilişkilidir.

* Wuhan'dan biyomarker verileriyle hastaneye yatırılan KOVID-19'lu 3219 hasta ( yaş ortalaması 57) üzerinde yapılan bir çalışmada,olguların %6,5'te artmış yüksek duyarlıklı kardiyak troponin I (hs-cTnI) ve %12,9'da yüksek NT-proBNP düzeyleri saptandı **24**. Yaş, cinsiyet ve komorbiditeler için düzeltme içeren bir modelde, hs-cTnI için 28 günlük mortalite için ayarlanmış tehlike oranı (HR: 7.12 ve NT-proBNP için: 5.11 idi. Bu biyomarkerle, yaygın olarak kullanılan normal eşiklerin üst sınırın olgularınyaklaşık yarısında prognostik değere sahipti.
* Biyomarker yükselmesi ile ölüm riski arasında benzer bir ilişki, Milano'da hastaneye yatırılan 397 COVID-19 hastası üzerinde yapılan bir çalışmada dagözlendi **59**. Hastaneye kabul sırasında, % 22,7'sinde yüksek hs-cTnI ve BNP seviyeleri, % 14,9'unda yalnızca yüksek BNP seviyesi ve % 10,1'inde yalnızca yüksek hs-cTnI vardı. Genel ölüm oranı % 23.2 idi.
* Mortalite oranı, her iki biyomarker yüksekliği (% 55,6), sadeceBNP yüksekliği ( %33,9) veya sadece hs-cTnI yüksekliği ( % 22,5) olan hastalarda, biyomarker yükselmesi olmayan hastalarla (yüzde 6,25) karşılaştırıldığında daha yüksekti.
* Çok değişkenli analizde, hem hs-cTnI hem de BNP'nin yükselmesi, mortalitenin bağımsız bir öngördürücüsüdür (odds oranı [OR]: 3.24.

***Troponin—*** Kardiyak troponin yükselmesi, miyokard hasarının bir markeridir ve genellikle KOVID-19 ile hastaneye yatırılan hastalarda tanımlanır, ancak troponin yükselmesinin nedenleri tam olarak aydınlatılamamıştır **22**. Miyokardiyal hasar sıklığı (kardiyak troponin seviyelerindeki yükselme ile yansıtıldığı gibi) hastanede yatan KOVID-19 hastaları arasında değişkendir ve bildirilen sıklık yüzde 7 ila 36 arasındadır **1,60-65**. Hafif semptomatik KOVID-19 hastalarında troponin yükselme sıklığı daha düşük görünmektedir. Farklı troponin tahlillerinin kullanılması 99. persentil ÜRS (üst referans sınır) eşikleri ve örnekleme süreleri nedeniyle çeşitli KOVID-19 serilerinde troponin yükselme sıklıklarını karşılaştırmak zordur**67**. SARS-CoV-2 enfeksiyonu olan asemptomatik veya sadece hafif semptomatik hastalarda troponin yükselmelerinin sıklığı hakkında sınırlı veri mevcuttur.

* Çalışmalar, daha şiddetli hastalığı ve daha kötü sonuçları olan hastanede yatan hastalarda troponin yükselmelerinin daha sık ve büyük olduğunu saptamıştır**1,17,50,60,63,64,68,69**.:
* Sistematik bir inceleme ve meta-analiz, yüksek bir troponin seviyesinin, olumsuz bileşik sonuçlar ( ölüm, ciddi prezentasyon, yoğun bakım ünitesinde yatış ve/veya mekanik ventilasyon dahil; OR:: 10.58) ile ilişkili çok güçlü klinik faktörler arasında olduğunu buldu**17**.
* Bileşik sonuçların yüksek riski ile ilişkili diğer klinik özellikler KV hastalık öyküsü, akut böbrek hasarı, artan prokalsitonin, artan D-dimer ve trombositopeni idi. Yüksek troponin seviyesi de hastane içi ölümle ilişkili klinik özelliklerdende biriydi.
* New York'ta COVID-19 ile hastaneye yatırılan 2736 hasta (ortalama yaş 66,4 yıl) üzerinde yapılan bir çalışmada, hastaların yüzde 36'sında yüksek hs-cTnI seviyeleri vardı **65**.
* Troponin yüksekliği, bilinen KV hastalığı veya KV risk faktörleri olan hastalarda daha yaygındı. Hastanede yatış sırasında ölüm oranı yüzde 18,5 idi.
* Düzeltilmiş analizde, hafif yüksek hs-cTnI (0,03 ila 0,09 ng/mL) bile ölüm riskine göre ayarlanmış HR: 1,75 ile ilişkilendirilirken, daha fbüyük yükselmeler (>0,09 ng/mL) daha yüksek risk ile ilişkilendirildi; ayarlanmış HR: 3.03..
* Wuhan'daki Renmin Hastanesinde hastaneye kaldırılan COVID-19'lu 416 hastadan oluşan bir seride, yüzde 19,7'sinde hs-cTnI, başvuru sırasında 99. persantil ÜRS'nin üzerindeydi **1**.
* Miyokardiyal hasarın bu markerine sahip hastalar daha yaşlıydı ve daha fazla komorbiditeye (yüzde 1.5'e karşı %14.6'da kronik KY dahil), daha büyük laboratuvar anormalliklerine (daha yüksek C-reaktif protein, prokalsitonin ve aspartat aminotransferaz seviyeleri dahil), daha fazla akciğer radyografik anormalliğine sahipti.
* Bunlarda miyokard hasarı olmayanlara göre daha fazla komplikasyon gelişti. Miyokard hasarı olanlarda ölüm oranı da daha yüksekti (yüzde 4.5'e karşılık 51,2).
* Wuhan'da hastaneye yatırılan hs-cTnI düzeyleri temin edilebilen 311 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada; ölüm için bağımsız risk faktörleri “komorbidite (OR 9.07, %95 CI 2.52-32.66), C-reaktif protein konsantrasyonu (OR 1.98, %95 CI 1.34-2.92) yer alır. ), D-dimer konsantrasyonu (OR 1.55, %95 CI 1.13-2.13), lenfosit sayısı (OR 0.52, %95 CI 0.29-0.95) ve kan oksijen satürasyonu (OR 0.85, %95 CI 0.77-0.94)” arasına hs-cTnI konsantrasyonu dahil edilmiştir(OR 1.92, %95 CI 1.41-2.59) **69** .
* Wuhan'dan yapılan başka bir çalışmada, başvuru sırasında hs-cTnI'de 99. persentil ÜRS'nin üzerinde yükselme, sağ kalamaynların yüzde 46'sına karşı hayatta kalanların yüzde 1'inde tespit edildi **50**. Buna karşılık, Seattle'da yüzde 50 ölüm oranına sahip kritik durumdaki 24 COVID-19 hastası üzerinde yapılan bir çalışmada, test edilen 13 hastanın sadece 2'sinde (yüzde 15) yoğun bakım ünitesine kabul edildikten hemen sonra yüksek troponin seviyeleri bulundu (fakat troponin tahlilleri farklı olabilir)**62**.
* Bir çalışma, yüksek biyomarkerleri olmayan hastalarla karşılaştırıldığında, miyokard hasarı kanıtı olan hastalarda önceden var olan KV hastalığın ve kardiyak risk faktörleri prevalansının önemli ölçüde daha yüksek olduğunu bulmuştur **1**. Bu nedenle, miyokard hasarının KOVID-19'da bağımsız bir risk markeri olup olmadığını veya bununla ilişkili riskin önceden var olan KV hastalığının yüküyle ilişkili olup olmadığını belirlemek henüz mümkün değildir.

COVID-19'lu hastalarda, troponin yüksekliği başlangıçta, hastaneye yatıştan önce, hastaneye yatış sırasında veya sonrasında saptanabilir **25-28,50,61,63,70**.

***Troponin yükselmesi için çeşitli zaman süreçleri gözlemlenmiştir:***

***Hafif -*** KOVID-19 ile hastaneye yatırılan hastalarda genellikle hafif troponin yüksekliği (tipik olarak <99. persentil ÜRS), sonraki günlerde mütevazi bir artış veya düşüş vardır ve tipik olarak 99. persentil ÜRS'sinin oldukça altında kalır**61**. KOVID-19 hastalarında bu en yaygın bu troponin yükselme paterni gibi görünmektedir ve genellikle kardiyak semptomlarla ilişkilendirilmez. Bu model, hastaneye yatırıldıktan sonra hayatta kalan KOVID-19 hastalarında tanımlanmıştır**50**.

***Orta zaman sınırlı -*** Bazı hastalarda erken dönemde orta derecede yükselmiş troponin seviyesi (99. persentil NÜS'ine yaklaşabilir veya bunu aşabilir) vardır ve bu seviye sonraki günlerde düşebilir. Bu patern, klinik olarak miyokardit veya stres kardiyomiyopatisinden şüphelenilen hastaların anekdot raporlarında görülmüştür **25-28**.

***Progresif -*** Hastaneye kabulünde orta derecede troponin yükselmesi olan bazı hastalarda, diğer biyomarkerlerde (örn., D-dimer, interlökin 6, ferritin ve laktat dehidrojenaz) yükselmeler ile birlikte ilerleyici troponin yükselmenin eşlik ettiği solunum yetmezliği ile hastaneye yatışın ikinci haftasından sonra hızlanan artışla klinik bozulma görülür **50,63**.

* Sitokin fırtınasına bu ilerleme, hayatta kalmayanlarda tanımlandı ve ölüm, semptom başlangıcından ortalama 18.5 gün sonra meydana geldi**50**..
* Troponin düzeyleri yüksek olan ve olmayan hastalarda diğer kardiyak test anormallikleri (EKG değişiklikleri ve kardiyak görüntüleme bulguları gibi) gözlenmiştir.
* Eşzamanlı troponin yükselmesi olmayan bir kardiyak test anormalliği bulgusu, miyokard hasarı ile ilişkili olmayan bir durumu (önceden var olan kalp hastalığı veya kardiyomiyosit ölümüne neden olmayan bir süreç dahil) veya sınırlı troponin örneklemesi nedeniyle troponin seviyesinde kaçırılmış bir yükselme veya troponin yükselmesinin 99. persentil ÜRS eşiklerinin altında olduğunu düşündürür**22**.

***Natriüretik peptidler -*** Natriüretik peptitler (BNP ve NT-proBNP), hastanede yatan KOVID-19 hastalarında yaygın olarak yükselir ve yukarıda açıklandığı gibi natriüretik peptit yüksekliği mortalite riski ile ilişkilidir.

* Natriüretik peptit yükselmesi genellikle kardiyak troponin yükselmesi ile ilişkilidir.

**®-**  *Noninvazif hemodinamik bir marker olan natriüretik peptidleri, yükselişi, artmış intrakaviter basıncın göstergesidir. Bu hastalar asemptomatik olsalar dahi hele de troponin düzeyleri de yükselmişse aCC evrelemesine göre Evre B kalp yetersizliği Kabul edilmelidir.*

* Yukarıda açıklanan 416 hastanede yatan COVID-19 hasta serisinde, NT-proBNP seviyeleri, troponin seviyeleri yüksek olan hastalarda, troponin yüksekliği olmayan hastalara göre anlamlı derecede daha yüksekti (1689'a karşı 139 pg/mL)**1**

***Elektrokardiyogram -*** KOVID-19 hastalarında gözlemlenen çeşitli EKG bulguları, muhtemelen akut hastalık ve kronik kalp hastalığının birleşik etkilerini yansıtmaktadır (çünkü bu popülasyonda kardiyovasküler risk faktörleri oldukça yaygındır). EKG bulguları ilgili veriler,

New York'ta CKOVID-19 ile hastaneye yatırılan 756 hasta (ortalama yaş 63) üzerinde yapılan bir çalışmada gösterilmiştir**71**. İki ila yedi haftalık takip döneminde ölüm oranı yüzde 11.9 idi.

Obezite (yüzde 37), diabetes mellitus %29, hipertansiyon %57, (KAH, %14 ve KY %7 dahil olmak üzere kardiyovasküler risk faktörleri ve koşulları yaygındı(bu çalışma troponin düzeylerine ilişkin veriler veya önceki EKG'lerle karşılaştırmayı ihtiva etmiyor).

* %5,6'sında atriyal fibrilasyon veya flatter gözlendi. Atriyal erken atımlar (AEA'ler) %7,7 ve erken ventriküler vurular % 3,4 oranında gözlendi.
* %7,8 oranında sağ dal bloğu, %1,5 oranında sol dal bloğu ve %2,5 oranında nonspesifik intraventriküler iletim gecikmesi (IVCD) tespit edildi.
* Repolarizasyon anormallikleri %0,7'de lokalize ST yükselmesi, %10,5'inde lokalize T dalgası inversiyonu ve %29'unda spesifik olmayan repolarizasyon anormalliklerini içeriyordu.
* Yaş, klinik özellikler ve EKG bulgularını içeren çok değişkenli bir modelde, ölüm riski ile ilişkili değişkenler KAH varlığı, bağışıklık sistemi baskılanmış bir durum, hipoksemi ve aşağıdaki EKG bulgularıydı:

AEA'lar (OR: 2.57 ), sağ dal bloğu veya interventriküler ileti gecikmesi (OR: 2.61), lokalize T dalgası inversiyonu (OR: 3.49) ve spesifik olmayan repolarizasyon anormalliği (OR :2.31).

**Kardiyak görüntüleme**

***Ekokardiyogram -*** KOVID-19 hastalarında çeşitli ekokardiyografik bulgular tanımlanmıştır**72- 75**. KOVID-19 ile hastaneye yatırılan 100 hastadan oluşan seçilmemiş bir popülasyon üzerinde yapılan bir çalışmada gösterildiği gibi**75**.

* Transtorasik ekokardiyografi bulguları arasında sağ ventrikül dilatasyonu ve disfonksiyonu %39, SV diyastolik disfonksiyonu %16 ve SV sistolik disfonksiyonu %10 bulundu.
* Troponin düzeyi yüksek veya klinik durumu daha kötü olan hastalarda sağ ventrikül fonksiyonu daha kötüydü.
* Hastaların daha sonra klinik kötüleşme olanlarının %20'sinde ekokardiyografide görülen en aygın bulgular, kötüleşen sağ ventrikül fonksiyonu (12 hasta) ve kötüleşen SV sistolik ve diyastolik fonksiyonu (5 hasta) idi. Sağ ventrikül yetmezliği olan 12 hastanın 5'inde femoral derin ven trombozu tespit edildi.
* Klinik TTE endikasyonu olan KOVID-19 hastalarındaki bulguların spektrumu, 69 ülkeden 1216 hasta (ortalama yaş 62) ile ilgili verileri içeren uluslararası bir anketle gösterilmiştir**72:**
* TTE için en yaygın endikasyonlar şüpheli sol tarafın kalp yetersizliği ( %40), yüksek kardiyak biyomarkerler (% 26) ve sağ tarafın kalp yetersizliği oldu ( %20) .
* Hastaların %55’de anormal TTE bulguları vardı; bunların % 39'u SV ve %33'ü sağ ventrikül anormallikleri idi.
* Önceden bilinen bir kalp hastalığı olmayan hasta alt grubunda biraz daha düşük ekokardiyografik anormallik prevalansı biraz daha düşük (%46) tespit edildi.
* TTE Akut MI (%3), miyokardit (%3) ve stres kardiyomiyopatisi (%3) gibibildirilen SV bulguları tanı için düşündürücü olarak kabul edildi. %14'ünde şiddetli ventriküler (sol, sağ veya biventriküler) disfonksiyon gözlendi. %1'inde kalp tamponadı tespit edildi.
* Saptanan TTE bulguları sonucunda hastaların %33'ünde yönetimi değiştirildi.
* Majör TTE anormalliklerinin prognostik önemi, KOVID-19 nedeniyle hastaneye yatış sırasında TTE uygulanan 305 hastada (ortalama yaş 63) yapılan bir çalışma ile gösterilmiştir**76**.
* Bu hastaların % 62,3'ünde troponin yüksekliği gözlendi.
* Troponin yüksekliği olanlarda, troponin yüksekliği olmayanlara göre daha fazla EKG anormalliği ve daha yüksek majör TTE anormalliği prevalansı (SV duvar hareket anormallikleri, global SV disfonksiyonu, diyastolik disfonksiyon evre II veya II, sağ ventrikül disfonksiyonu ve perikardiyal efüzyon). vardı.
* Hastane içi mortalite miyokard hasarı olmayanlarda %5.2, TTE anormalliği olmayan miyokard hasarında %18.6 ve miyokard hasarı ve TTE anormalliği olan hastalarda %31,7 idi.
* Çok değişkenli ayarlamayı takiben, TTE anormallikleri bulunan miyokard hasarı, daha yüksek ölüm riski ile ilişkilendirildi, ancak TTE anormallikleri olmayan miyokart hasarı ilişkili değildi..

**®-** *Sonuçta kardiyak biyomarker yüksekliği ile belirlenen miyokart hasarının SV ‘nin TTE anormallikleri ile birlikte bulunması KOVİD-19 hastalarında hastaneiçi mortalitenin öngörenidir. Bunlara yüksek natriüretik peptid seviyelerinin eklenmesi ile miyokardiyal hasarın büyüklüğüne ve hemodinamik instabiliteye sağlanan katkı isonucunda hastalığın erken ve geçkardiyak manifestasyonlar artacaktır*

***Kardiyovasküler magnetic rezonans -*** Bildirilen anormalliklerin çoğu nonspesifik olmakla birlikte, KOVID-19 hastalarında ve yakın zamanda KOVID-19'dan iyileşen hastalarda kardiyovasklüler magnetic rezonans( KMR) anormallikleri tanımlanmıştır.

* Bu hastaların bazılarında tanımlanan KMR bulguları; (a) doğal T1(‘native T1’) (akut miyokard hasarı, fibrozis veya infiltrasyon ile görülen spesifik olmayan bir bulgu); (b) T2'deki yükselmeleri (ödemin birmarkeri ); ve (c) daha az yaygın olarak geç gadolinyum artışını (akut miyokardiyal hastalığın markeri) ihtiva eder (akut miyokardiyal hasar, fibroz veya enfarktüs).
* Sınırlı endomiyokardiyal biyopsi ve takip verileri bildirilmediğinden, bu bulguların klinik önemi belirsizdir. Ayrıca, KOVID-19'dan önce hiçbir hastada KMR muayenesi yapılmadığından, anormal bulguların zaten mevcut olup olmadığı ve dolayısıyla COVID-19 ile ilgisi olup olmadığı belirsizliğini koruyor.
* *Seçilmemiş bir kohortta yapılan -*Bir KMR çalışmasına, 18 asemptomatik SARS-CoV-2 enfeksiyonu, 49'u hafif ila orta şiddette semptomlar ve 33'ü hastaneye kaldırılmayı gerektiren ciddi semptomlar dahil olmak üzere COVID-19'dan iyileşen 100 hasta (ortalama yaş 49) dahil edildi**77**. Hipertansiyon, diabetes mellitus ve bilinen KAH gibi önceden var olan KV koşullar, evde kalan ve hastaneye kaldırılan hastalar arasında eşit derecede yaygındı. Kardiyak semptomlar için KMR için sevk edilen hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hem sağlıklı kontrollerle hem de risk faktörü eşleştirilmiş kontrollerle karşılaştırmalar yapıldı.
* Hastaneye yatırılan 33 hastadan 15'inde hastanede yatış sırasında anlamlı derecede yüksek hs-cTnI vardı. Tüm hastaların % 5'inde KMR sırasında anlamlı hs-cTnI yüksekliği vardır. KMR, ilk pozitif KOVID-19 testinden iki ila üç ay sonra yapıldı.
* KOVID-19’dan iyileşenlerde anormal KMR kulguları sıktır:Yüksek miyokardiyal doğal T1 (%73); yükselmiş miyokardiyal doğal T2 ( %60); miyokardiyal geç gadolinyum artışı ( [GGA] % 32 ) ve perikardiyal GGA [LGE] (% 22)(Bu hastaların Bazal KMR verileri mevcut değildi).
* Sağlıklı kontrollerde T1 ve T2 yükselmeleri nadirdi ve GGA görülmedi. Risk faktörü eşleştirilmiş kontrollerde, KOVID-19 grubundan daha düşük sıklıkta olmasına rağmen KMR anormallikleri belirlendi: Yüksek doğal T1 ( %40), yüksek doğal T2 (%9), miyokardiyal GGA (%17) ve perikardiyal GGA ( %15).
* Yüksek hs-cTnI, yüksek nativ T1 ve T2, LGE ve LVEF < %50 olan üç hastada endomiyokardiyal biyopsi lenfositik infiltrasyon gösterdi; nekroz tanımlanmadı ve viral genom saptanmadı.
* Sağlıklı kontroller ve risk faktörü eşleştirilmiş kontrollere kıyasla KOVID-19'dan iyileşen hastalarda; SV hafif dilate ve SVEF ve Sağ ventriküler EF hafif baskılanmış (SVEF için sırasıyla % 60 ve %61; Sağ ventriküler REF için % 60 ve %59).

**Atletlerde:**

KOVID-19'dan iyileşen sporcular arasında da KMR bulguları bildirilmiştir**78- 81**. KMR bulguları spesifik olmadığı ve endomiyokardiyal biyopsi verileri rapor edilmediğinden bu bulguların klinik önemi belirsizdir. Çalışmalar, önceden KOVID-19 enfeksiyonu olmayan sağlıklı erişkin sporcuların küçük bir bölümünde (az sayıda) GGA dahil olmak üzere KMR bulgularını tanımlamıştır82- 85.

***Üniversiteli atletler -*** COVID-19'dan iyileşen üniversiteli atletlerde KMR anormalliklerini tespit eden küçük çalışmalardan sonra**78,85**, daha büyük bir çalışma, klinik olarak şüphelenilen miyokardit ile uyumlu KMR bulgularının nadir olduğunu bulmuştur **80**.

* 145 üniversite öğrencisi atlet (ortalama yaş 20; yüzde 74 erkek) üzerinde yapılan bir çalışmada, pozitif KOVID-19 testlerinden ortalama 15 gün sonra KMR muayenesi yapıldı **80**. Çoğu hasta, akut KOVID-19 enfeksiyonu sırasında hafif, orta şiddette semptomlu veya tamamen semptomsuzdu. İki hastada (yüzde 1,4) klinik olarak şüphelenilen miyokardit için güncellenmiş ‘*Lake Louise’* kriterleriyle uyumlu bulgular vardı. Bu hastalardan birinde yamalı midmiyokardiyal ve subepikardiyal GGA ile ilişkili iyüksek T2 ağırlıklı sinyal, geçici troponin I yükselmesi ve perikardiyal artış vardı. İkinci hastanın KMR incelemesinde alt bazal SV duvarında 1 cm'lik hafif epikardiyal GGA odağı ve buna karşılık gelen yüksek T2 ağırlıklı sinyal görüldü; inferiyor sağ ventrikül sokulan ek küçük bir spesifik olmayan GGA odağı tespit edildi. Endomiyokardiyal biyopsi verisi mevcut değildi. 40 hastada (yüzde 27,6) küçük, spesifik olmayan GGA odakları vardı.
* 26 yarışan üniversite sporcusu (ortalama yaş 19.5 yıl) üzerinde yapılan daha önceki bir çalışmada, KOVID-19 tanısından 11 ila 53 gün sonra yapıldı**78**. 12 sporcu hafif KOVID-19 semptomları yaşadı ve 14'ü asemptomatikti. Sporcuların hiçbirinde yüksek serum troponin I seviyeleri veya EKG'de tanısal ST/T dalgası değişiklikleri yoktu. Ekokardiyogram ve KMR görüntülemede ventriküler hacimler ve fonksiyon normaldi. Dört atletde (yüzde 15) klinik olarak şüphelenilen miyokardit için güncelleştirilmiş Lake Louise kriterleriyle uyumlu KMR bulguları vardı. Sekiz atlette (yüzde 30) spesifik olmayan GGA vardı.

***Profesyonel atletler –*** Profesyonelatletlerde oyuna dönüş kardiyak testleri için uygulanan bir protokolde klinik olarak miyokardit şüphesi ile uyumlu düşük oranda KMR bulgusu tanımlamıştır **81**.

* 789 profesyonel atletde (ortalama yaş 35, yüzde 98,5 erkek) Mayıs ve Ekim 2020 arasında oyuna dönüş testi yapıldı**81**. Önceden semptomatik KOVID-19 olan hastalarda (yüzde 58) ve asemptomatik veya hafif semptomatik enfeksiyonu bulunanlarda (yüzde 42) oyuna dönüş için bir troponin seviyesi, bir 12 derivasyonlu EKG ve bir istirahat transtorasik ekokardiyogramı içeren protocol uygulandı. Bir veya daha fazla anormal tarama testi sonucu bulunan 30 sporcudan (yüzde 3,8) 27'sine KMR uygulandı. Klinik olarak şüpheli miyokardit ile uyumlu KMR bulguları 3 sporcuda (kohortun yüzde 0,4'ü) ve 2 sporcuda da (yüzde 0,3) perikardit ile belirlendi.

***Miyokardiyal histoloji ve viral genom analizi-*** COVID-19 ve yüksek kardiyak troponin seviyeleri olan hastalarda yaygın olarak miyokarditten şüphelenilmektedir. Bununla birlikte, histolojik olarak doğrulanmış ancak birkaç miyokardit vakası bildirilmiştir **31-33**, ve SARS-CoV-2'nin neden olduğu viral miyokardit, histolojik ve viral genom analizi ile kesin olarak doğrulanamamıştır **31**.

* SARS-CoV-2'nin viral miyokarditin bir nedeni olduğunun kanıtı:
* (i) Aktif miyokarditin histolojik bulgularının tanınmasını ( -Yani, inflamatuar infiltrat [lenfositik, eozinofilik, nötrofilik, dev hücreli, granülomatöz veya karışık] ‘ARTI’ iskemik hasar için tipik olmayan miyosit nekrozu **86** );
* (ii) kardiyomiyositlerde SARS-CoV-2 genomunun veya viral partiküllerin tanımlanması,
* ve (iii) bilinen kardiyotropik virüslerin hariç tutulması **2** .

Miyokardit ile ilişkili olduğu bilinen kardiyotropik virüsler (örneğin, diyare ile ilişkili enterovirüs ve psödoinfarkt prezentasyonu ile ilişkili parvovirüs B19) bildirilen vakaların çoğunda aranmamıştır ve dahil edilmiş olabilir.

* Endomiyokardiyal biyopsi sonuçlarını içeren vaka serileri ve raporlar, üst veya alt solunum yolundan alınan örneklerde SARS-CoV-2'nin tanımlanmasının, eşlik eden miyokardiyal hasarın SARSCoV-2 miyokarditinden kaynaklandığını kanıtlamak için yeterli olmadığını göstermektedir **5,25-27,77**.
* COVID-19'lu birkaç hastada miyokardit histolojik olarak doğrulanmış olsa da miyokardda viral genom tanımlanmamıştır **33,87**.
* COVID-19 pandemisi sırasında şüpheli miyokardit veya açıklanamayan kalp yetmezliği nedeniyle endomiyokardiyal biyopsi yapılan 104 hastadan oluşan bir seride, Beş vakada biyopsi dokusunda düşük SARS-CoV-2 genomu yükleri tespit edildi **31**. Bu beş vakadan birinde Dallas miyokardit kriterleri karşılandı, diğer hastada ise sınırda miyokardit kanıtı vardı (ancak, tespit edilen SARS-CoV-2 genomunun dolaşımdaki kandan kaynaklanıp kaynaklanmadığını belirlemek için kan örnekleri incelenmedi).
  + Bir vaka raporu, kardiyojenik şok gelişen KOVID-19'lu bir hastayı tanımladı; endomiyokardiyal biyopsi örneklerinin ışık ve elektron mikroskopisi, spesifik olmayan özellikler (örneğin, fokal miyofibriler lizis ve lipid damlacıkları) gösteren sitopatik makrofajlarda tanımlanmış ancak kardiyomiyositlerde olmayan viral partiküllerle düşük dereceli interstisyel ve endokardiyal inflamasyonu ortaya çıkardı**29**,
* SARS-CoV-2 mRNA için nazofaringeal sürüntü negatif olan hastalarda KOVID-19 ile ilişkili miyokardit olasılığı, sürüntü testi negatif olan fakat miyokardit semptom ve bulguları olan iki hasta ile ilgili bir raporla bildirildi **88**. SARS-CoV-2 genomu, nekroz göstermeyen ve lenfositler ve makrofajlar gösteren (sınırda miyokardit için Dallas kriterleri) endomiyokardiyal biyopsi örneklerinde tespit edildi.
* Otopsi serilerinde, aşağıdaki örneklerde gösterildiği gibi, SARS-CoV-2 viral miyokarditin tanımlanması için yukarıda açıklanan gereksinimler karşılanmamıştır**89-96**:
* COVID-19'lu 21 hastanın otopsilerinden elde edilen kalp dokusunun uluslararası çok merkezli bir çalışması, 18 vakada (yüzde 86) interstisyel makrofaj infiltrasyonunda ve 3 vakada (yüzde 14) lenfositik infiltrasyonda artış bulmuştur **97**. Dört vakada RV'de akut miyosit hasarı tespit edildi. Troponin seviyeleri, lenfositik infiltrasyonu olan hastalarda nominal olarak yüksekti ancak anlamlı derecede yüksek değildi. Miyokarditi olmayan sadece üç olguda Virionlar için elektron mikroskopisi yapıldı ve negatifti.
* Hamburg'dan COVID-19'lu 12 hastada yapılan otopsi raporunda, pulmoner emboli ve pnömoniden ölen bir hastada RV miyokardında miyosit nekrozu olmaksızın lenfositik infiltratlar tespit edilmiştir **8**. SARS-CoV-2 genomu bu vakada miyokardda ve bu serideki diğer hastalarda miyokardda lenfositik sızıntılar olmadan bulundu **89.**
* Hamburg'dan yapılan bir başka çalışma, doğrulanmış COVID-19'lu 39 otopsi vakasında kalp dokusu bulgularını tanımladı **96**. 39 hastanın 16'sında ( %41) mcg RNA başına 1000 kopyanın üzerinde viral yük tespit edildi. Kalp dokusunda SARS-CoV-2 olmayan 15 hasta ile karşılaştırıldığında, bu 16 hastada altı proinflamatuar genden oluşan bir sitokin yanıt paneli arttı. Bununla birlikte, kalpte SARS-CoV-2 ile ilişkili önemli bir inflamatuar hücre infiltrasyonu yoktu.
* Brüksel'den COVID-19'lu 17 hastada ölüm sonrası bulgulara ilişkin bir raporda, iki hasta dışında hepsinde bir veya daha fazla komorbidite (hipertansiyon, diabetes mellitus, serebrovasküler hastalık, KAH ve kanser gibi) vardı **90**. Hastaların hiçbirinde miyokardit kanıtı yoktu. İki hastada akut MI kanıtı vardı ve 15 hastada kronik iskemik kalp hastalığı belirtileri vardı.

KOVID-19 hastalarında kalp dokusunun histolojik incelemesi de dahil olmak üzere daha fazla araştırma, KOVID-19 ile miyokard hasarı arasındaki ilişkiyi karakterize etmek için gereklidir.

* Troponin salınımının yokluğunda biyopsi ile kanıtlanmış miyokardit ortaya çıkabileceğinden, troponin seviyelerine bakılmaksızın KOVID-19 kurbanlarının otopsi çalışmaları, SARS-CoV-2'nin yeni bir viral miyokardit nedeni olup olmadığını netleştirmede yardımcı olur.

***Özet veTavsiyeler***

* KOVID-19'lu yetişkinlerde genellikle miyokard hasarı belirtileri de dahil olmak üzere kalp hastalığı belirtileri bulunur, ancak bu bulguların nedenleri belirlenememiştir.
* KOVID-19 hastalarında miyokard hasarının olası nedenleri arasında miyokardit, hipoksik hasar, stres (takotsubo) kardiyomiyopati, kardiyak mikrovasküler hasarın veya epikardiyal KAH'ın (plak rüptürü veya talep iskemisi olan) neden olduğu iskemik hasar, sağ kalp yüklenmesi (kor pulmonale), ve sistemik inflamatuar yanıt sendromu (sitokin fırtınası) bulunur.
* KOVID-19'lu yetişkinler geniş bir klinik kardiyak prezentasyon spektrumu sunar:
* (a) Bazı hastalarda kalp hastalığına dair klinik bir kanıt yoktur, (b) bazılarında kalp hastalığı semptomları yoktur ancak kardiyak test anormallikleri vardır (serum kardiyak troponin yükselmesi, asemptomatik kardiyak aritmiler veya kardiyak görüntülemede anormallikleri) ve (c) bazılarının semptomatik kalp hastalığı vardır.
* Kardiyak komplikasyonlar arasında miyokardiyal hasar, kalp yetmezliği, kardiyojenik şok, yetişkinlerde multisistem inflamatuar sendrom ve ani kardiyak arrest dahil kardiyak aritmiler yer alır.
* Miyokard hasarı (yüksek kardiyak troponin seviyelerinde yansıtıldığı gibi) KOVID-19 ile hastaneye yatırılan hastalarda yaygındır, ancak bireysel hastalarda nedeni sıklıkla tanımlanamamıştı
* Troponin yüksekliğinin varlığı ve büyüklüğü, daha şiddetli hastalık ve daha kötü sonuçlarla ilişkilidir.
* Troponin yüksekliğinin varlığı ve büyüklüğü, daha şiddetli hastalık ve daha kötü sonuçlarla ilişkilidir.
* Miyokardiyal hasar ile ilişkili klinik durumlar arasında miyokardit, stres kardiyomiyopatisi ve miyokard enfarktüsü bulunur.
* KOVID-19'lu hastalarda KY, öncedeni bilinen veya teşhis edilmemiş kalp hastalığı (örn., koroner arter hastalığı veya hipertansif kalp hastalığı),akut hastalıki akut hemodinamik stres (örn., akut kor pulmonale) veya akut miyokard hasarı olayı tarafından tetiklenebilir.

Kardiyak troponin ve natriüretik peptit (BNP ve proBNPNT pro-BNP) biyomarkerleri, hastanede yatan KOVID-19 hastalarında yaygın olarak yükselir ve artmış mortalite riski ile ilişkilidir.

* KOVID-19 hastalarında yaygın olan ekokardiyografi bulguları, sağ ventrikül genişlemesi ve disfonksiyonu ile sol ventrikül diyastolik ve sistolik disfonksiyonunu içerir.

Yakın zamanda COVID-19'dan iyileşen hastalarda kardiyovasküler manyetik rezonans anormallikleri tespit edilmiştir. Endomiyokardiyal biyopsi verilerinin sınırlı olması ve takip verileri bildirilmediğinden, bu bulguların klinik önemi belirsizdir. Ayrıca, COVID-19 hastalığı olmadan önce hiçbir hastada KMR muayenesi olmadığı için anormal bulguların zaten mevcut olup olmadığı ve dolayısıyla COVID-19 ile ilgisi olup olmadığı belirsizliğini koruyor.

KOVID-19 ve yüksek kardiyak troponin seviyeleri olan hastalarda miyokarditten yaygın olarak şüphelenilmektedir. Bununla birlikte, bildirilen az sayıda histolojik olarak doğrulanmış miyokardit vakası vardır ve SARS-CoV-2'nin neden olduğu viral miyokardit, miyokardiyal histolojik ve viral genom analizi ile kesin olarak doğrulanmamıştır.

**Kaynaklar:**

1. [Shi S, Qin M, Shen B, et al. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. JAMA Cardiol 2020; 5:802.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/1)
2. [Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Eur Heart J 2013; 34:2636.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/2)
3. [Giustino G, Croft LB, Oates CP, et al. Takotsubo Cardiomyopathy in COVID-19. J Am Coll Cardiol 2020; 76:628.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/3)
4. [Tsao CW, Strom JB, Chang JD, Manning WJ. COVID-19-Associated Stress (Takotsubo) Cardiomyopathy. Circ Cardiovasc Imaging 2020; 13:e011222.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/4)
5. [Fox SE, Lameira FS, Rinker EB, Vander Heide RS. Cardiac Endotheliitis and Multisystem Inflammatory Syndrome After COVID-19. Ann Intern Med 2020; 173:1025.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/5)
6. [Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. Lancet 2020; 395:1417.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/6)
7. [Creel-Bulos C, Hockstein M, Amin N, et al. Acute Cor Pulmonale in Critically Ill Patients with Covid-19. N Engl J Med 2020; 382:e70.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/7)
8. [Wichmann D, Sperhake JP, Lütgehetmann M, et al. Autopsy Findings and Venous Thromboembolism in Patients With COVID-19: A Prospective Cohort Study. Ann Intern Med 2020; 173:268.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/8)
9. [Danzi GB, Loffi M, Galeazzi G, Gherbesi E. Acute pulmonary embolism and COVID-19 pneumonia: a random association? Eur Heart J 2020; 41:1858.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/9)
10. [Poissy J, Goutay J, Caplan M, et al. Pulmonary Embolism in Patients With COVID-19: Awareness of an Increased Prevalence. Circulation 2020; 142:184.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/10)
11. [Klok FA, Kruip MJHA, van der Meer NJM, et al. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. Thromb Res 2020; 191:145.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/11)
12. [Huette P, Beyls C, Guilbart M, et al. Acute Cor Pulmonale in COVID-19-Related ARDS: Improvement With Almitrine Infusion. JACC Case Rep 2020; 2:1311.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/12)
13. [Zheng YY, Ma YT, Zhang JY, Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. Nat Rev Cardiol 2020; 17:259.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/13)
14. [Tersalvi G, Vicenzi M, Calabretta D, et al. Elevated Troponin in Patients With Coronavirus Disease 2019: Possible Mechanisms. J Card Fail 2020; 26:470.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/14)
15. [Libby P, Lüscher T. COVID-19 is, in the end, an endothelial disease. Eur Heart J 2020; 41:3038.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/15)
16. [Akhmerov A, Marbán E. COVID-19 and the Heart. Circ Res 2020; 126:1443.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/16)
17. [Figliozzi S, Masci PG, Ahmadi N, et al. Predictors of adverse prognosis in COVID-19: A systematic review and meta-analysis. Eur J Clin Invest 2020; 50:e13362.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/17)
18. [Chatterjee NA, Cheng RK. Cardiovascular disease and COVID-19: implications for prevention, surveillance and treatment. Heart 2020; 106:1119.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/18)
19. [Liu K, Fang YY, Deng Y, et al. Clinical characteristics of novel coronavirus cases in tertiary hospitals in Hubei Province. Chin Med J (Engl) 2020; 133:1025.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/19)
20. [Chen N, Zhou M, Dong X, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. Lancet 2020; 395:507.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/20)
21. [Dong N, Cai J, Zhou Y, et al. End-Stage Heart Failure With COVID-19: Strong Evidence of Myocardial Injury by 2019-nCoV. JACC Heart Fail 2020; 8:515.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/21)
22. [Sandoval Y, Januzzi JL Jr, Jaffe AS. Cardiac Troponin for Assessment of Myocardial Injury in COVID-19: JACC Review Topic of the Week. J Am Coll Cardiol 2020; 76:1244.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/22)
23. [Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). J Am Coll Cardiol 2018; 72:2231.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/23)
24. [Qin JJ, Cheng X, Zhou F, et al. Redefining Cardiac Biomarkers in Predicting Mortality of Inpatients With COVID-19. Hypertension 2020; 76:1104.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/24)
25. [Inciardi RM, Lupi L, Zaccone G, et al. Cardiac Involvement in a Patient With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). JAMA Cardiol 2020; 5:819.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/25)
26. [Zeng JH, Liu YX, Yuan J, et al. First case of COVID-19 complicated with fulminant myocarditis: a case report and insights. Infection 2020; 48:773.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/26)
27. [Hu H, Ma F, Wei X, Fang Y. Coronavirus fulminant myocarditis treated with glucocorticoid and human immunoglobulin. Eur Heart J 2021; 42:206.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/27)
28. [Fried JA, Ramasubbu K, Bhatt R, et al. The Variety of Cardiovascular Presentations of COVID-19. Circulation 2020; 141:1930.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/28)
29. [Tavazzi G, Pellegrini C, Maurelli M, et al. Myocardial localization of coronavirus in COVID-19 cardiogenic shock. Eur J Heart Fail 2020; 22:911.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/29)
30. [Kim IC, Kim JY, Kim HA, Han S. COVID-19-related myocarditis in a 21-year-old female patient. Eur Heart J 2020; 41:1859.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/30)
31. [Escher F, Pietsch H, Aleshcheva G, et al. Detection of viral SARS-CoV-2 genomes and histopathological changes in endomyocardial biopsies. ESC Heart Fail 2020; 7:2440.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/31)
32. [Salah HM, Mehta JL. Takotsubo cardiomyopathy and COVID-19 infection. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2020; 21:1299.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/32)
33. [Nicol M, Cacoub L, Baudet M, et al. Delayed acute myocarditis and COVID-19-related multisystem inflammatory syndrome. ESC Heart Fail 2020.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/33)
34. [Palmieri V, Di Pietro L, Perini G, et al. Graphene Oxide Nano-Concentrators Selectively Modulate RNA Trapping According to Metal Cations in Solution. Front Bioeng Biotechnol 2020; 8:421.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/34)
35. [Sang CJ 3rd, Heindl B, Von Mering G, et al. Stress-Induced Cardiomyopathy Precipitated by COVID-19 and Influenza A Coinfection. JACC Case Rep 2020; 2:1356.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/35)
36. [Bapat A, Maan A, Heist EK. Stress-Induced Cardiomyopathy Secondary to COVID-19. Case Rep Cardiol 2020; 2020:8842150.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/36)
37. [Minhas AS, Scheel P, Garibaldi B, et al. Takotsubo Syndrome in the Setting of COVID-19. JACC Case Rep 2020; 2:1321.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/37)
38. [Roca E, Lombardi C, Campana M, et al. Takotsubo Syndrome Associated with COVID-19. Eur J Case Rep Intern Med 2020; 7:001665.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/38)
39. [Park JH, Moon JY, Sohn KM, Kim YS. Two Fatal Cases of Stress-induced Cardiomyopathy in COVID-19 Patients. J Cardiovasc Imaging 2020; 28:300.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/39)
40. [Nguyen D, Nguyen T, De Bels D, Castro Rodriguez J. A case of Takotsubo cardiomyopathy with COVID 19. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2020; 21:1052.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/40)
41. [Meyer P, Degrauwe S, Van Delden C, et al. Typical takotsubo syndrome triggered by SARS-CoV-2 infection. Eur Heart J 2020; 41:1860.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/41)
42. [Faqihi F, Alharthy A, Alshaya R, et al. Reverse takotsubo cardiomyopathy in fulminant COVID-19 associated with cytokine release syndrome and resolution following therapeutic plasma exchange: a case-report. BMC Cardiovasc Disord 2020; 20:389.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/42)
43. [Singh S, Desai R, Gandhi Z, et al. Takotsubo Syndrome in Patients with COVID-19: a Systematic Review of Published Cases. SN Compr Clin Med 2020; :1.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/43)
44. [Jabri A, Kalra A, Kumar A, et al. Incidence of Stress Cardiomyopathy During the Coronavirus Disease 2019 Pandemic. JAMA Netw Open 2020; 3:e2014780.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/44)
45. [Bader F, Manla Y, Atallah B, Starling RC. Heart failure and COVID-19. Heart Fail Rev 2021; 26:1.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/45)
46. [Tomasoni D, Italia L, Adamo M, et al. COVID-19 and heart failure: from infection to inflammation and angiotensin II stimulation. Searching for evidence from a new disease. Eur J Heart Fail 2020; 22:957.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/46)
47. [DeFilippis EM, Reza N, Donald E, et al. Considerations for Heart Failure Care During the COVID-19 Pandemic. JACC Heart Fail 2020; 8:681.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/47)
48. [Alvarez-Garcia J, Lee S, Gupta A, et al. Prognostic Impact of Prior Heart Failure in Patients Hospitalized With COVID-19. J Am Coll Cardiol 2020; 76:2334.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/48)
49. [Chen T, Wu D, Chen H, et al. Clinical characteristics of 113 deceased patients with coronavirus disease 2019: retrospective study. BMJ 2020; 368:m1091.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/49)
50. [Zhou F, Yu T, Du R, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. Lancet 2020; 395:1054.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/50)
51. [Ullah W, Saeed R, Sarwar U, et al. COVID-19 Complicated by Acute Pulmonary Embolism and Right-Sided Heart Failure. JACC Case Rep 2020; 2:1379.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/51)
52. [Zeng JH, Liu Y, Yuan J, et al. First case of COVID-19 infection with fulminant myocarditis complication: Case report and insights. Preprints 2020; 2020030180.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/52)
53. [Irabien-Ortiz Á, Carreras-Mora J, Sionis A, et al. Fulminant myocarditis due to COVID-19. Rev Esp Cardiol (Engl Ed) 2020; 73:503.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/53)
54. [Salamanca J, Díez-Villanueva P, Martínez P, et al. COVID-19 "Fulminant Myocarditis" Successfully Treated With Temporary Mechanical Circulatory Support. JACC Cardiovasc Imaging 2020; 13:2457.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/54)
55. [Bernal-Torres W, Herrera-Escandón Á, Hurtado-Rivera M, Plata-Mosquera CA. COVID-19 fulminant myocarditis: a case report. Eur Heart J Case Rep 2020; 4:1.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/55)
56. [Richard I, Robinson B, Dawson A, et al. An Atypical Presentation of Fulminant Myocarditis Secondary to COVID-19 Infection. Cureus 2020; 12:e9179.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/56)
57. [Chau VQ, Giustino G, Mahmood K, et al. Cardiogenic Shock and Hyperinflammatory Syndrome in Young Males With COVID-19. Circ Heart Fail 2020; 13:e007485.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/57)
58. [Morris SB, Schwartz NG, Patel P, et al. Case Series of Multisystem Inflammatory Syndrome in Adults Associated with SARS-CoV-2 Infection - United Kingdom and United States, March-August 2020. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2020; 69:1450.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/58)
59. [Stefanini GG, Chiarito M, Ferrante G, et al. Early detection of elevated cardiac biomarkers to optimise risk stratification in patients with COVID-19. Heart 2020; 106:1512.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/59)
60. [Lippi G, Lavie CJ, Sanchis-Gomar F. Cardiac troponin I in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): Evidence from a meta-analysis. Prog Cardiovasc Dis 2020; 63:390.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/60)
61. [Clerkin KJ, Fried JA, Raikhelkar J, et al. COVID-19 and Cardiovascular Disease. Circulation 2020; 141:1648.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/61)
62. [Bhatraju PK, Ghassemieh BJ, Nichols M, et al. Covid-19 in Critically Ill Patients in the Seattle Region - Case Series. N Engl J Med 2020; 382:2012.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/62)
63. [Guo T, Fan Y, Chen M, et al. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). JAMA Cardiol 2020; 5:811.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/63)
64. [Wei JF, Huang FY, Xiong TY, et al. Acute myocardial injury is common in patients with COVID-19 and impairs their prognosis. Heart 2020; 106:1154.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/64)
65. [Lala A, Johnson KW, Januzzi JL, et al. Prevalence and Impact of Myocardial Injury in Patients Hospitalized With COVID-19 Infection. J Am Coll Cardiol 2020; 76:533.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/65)
66. [Velavan TP, Meyer CG. Mild versus severe COVID-19: Laboratory markers. Int J Infect Dis 2020; 95:304.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/66)
67. [Sandoval Y, Bielinski SJ, Daniels LB, et al. Atherosclerotic Cardiovascular Disease Risk Stratification Based on Measurements of Troponin and Coronary Artery Calcium. J Am Coll Cardiol 2020; 76:357.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/67)
68. [Wang D, Hu B, Hu C, et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. JAMA 2020; 323:1061.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/68)
69. [Nie SF, Yu M, Xie T, et al. Cardiac Troponin I Is an Independent Predictor for Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19. Circulation 2020; 142:608.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/69)
70. [Deng Q, Hu B, Zhang Y, et al. Suspected myocardial injury in patients with COVID-19: Evidence from front-line clinical observation in Wuhan, China. Int J Cardiol 2020; 311:116.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/70)
71. [McCullough SA, Goyal P, Krishnan U, et al. Electrocardiographic Findings in Coronavirus Disease-19: Insights on Mortality and Underlying Myocardial Processes. J Card Fail 2020; 26:626.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/71)
72. [Dweck MR, Bularga A, Hahn RT, et al. Global evaluation of echocardiography in patients with COVID-19. Eur Heart J Cardiovasc Imaging 2020; 21:949.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/72)
73. [Zhang L, Wang B, Zhou J, et al. Bedside Focused Cardiac Ultrasound in COVID-19 from the Wuhan Epicenter: The Role of Cardiac Point-of-Care Ultrasound, Limited Transthoracic Echocardiography, and Critical Care Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 2020; 33:676.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/73)
74. [Teran F, Burns KM, Narasimhan M, et al. Critical Care Transesophageal Echocardiography in Patients during the COVID-19 Pandemic. J Am Soc Echocardiogr 2020; 33:1040.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/74)
75. [Szekely Y, Lichter Y, Taieb P, et al. Spectrum of Cardiac Manifestations in COVID-19: A Systematic Echocardiographic Study. Circulation 2020; 142:342.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/75)
76. [Giustino G, Croft LB, Stefanini GG, et al. Characterization of Myocardial Injury in Patients With COVID-19. J Am Coll Cardiol 2020; 76:2043.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/76)
77. [Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, et al. Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered From Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). JAMA Cardiol 2020; 5:1265.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/77)
78. [Rajpal S, Tong MS, Borchers J, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance Findings in Competitive Athletes Recovering From COVID-19 Infection. JAMA Cardiol 2021; 6:116.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/78)
79. [Clark DE, Parikh A, Dendy JM, et al. COVID-19 Myocardial Pathology Evaluated Through scrEening Cardiac Magnetic Resonance (COMPETE CMR). medRxiv 2020.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/79)
80. [Starekova J, Bluemke DA, Bradham WS, et al. Evaluation for Myocarditis in Competitive Student Athletes Recovering From Coronavirus Disease 2019 With Cardiac Magnetic Resonance Imaging. JAMA Cardiol 2021.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/80)
81. [Martinez MW, Tucker AM, Bloom OJ, et al. Prevalence of Inflammatory Heart Disease Among Professional Athletes With Prior COVID-19 Infection Who Received Systematic Return-to-Play Cardiac Screening. JAMA Cardiol 2021; 6:745.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/81)
82. [Małek ŁA, Barczuk-Falęcka M, Werys K, et al. Cardiovascular magnetic resonance with parametric mapping in long-term ultra-marathon runners. Eur J Radiol 2019; 117:89.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/82)
83. [La Gerche A, Burns AT, Mooney DJ, et al. Exercise-induced right ventricular dysfunction and structural remodelling in endurance athletes. Eur Heart J 2012; 33:998.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/83)
84. [Tahir E, Starekova J, Muellerleile K, et al. Impact of Myocardial Fibrosis on Left Ventricular Function Evaluated by Feature-Tracking Myocardial Strain Cardiac Magnetic Resonance in Competitive Male Triathletes With Normal Ejection Fraction. Circ J 2019; 83:1553.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/84)
85. [Clark DE, Parikh A, Dendy JM, et al. COVID-19 Myocardial Pathology Evaluation in Athletes With Cardiac Magnetic Resonance (COMPETE CMR). Circulation 2021; 143:609.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/85)
86. [Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD, et al. Myocarditis. A histopathologic definition and classification. Am J Cardiovasc Pathol 1987; 1:3.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/86)
87. [Sala S, Peretto G, Gramegna M, et al. Acute myocarditis presenting as a reverse Tako-Tsubo syndrome in a patient with SARS-CoV-2 respiratory infection. Eur Heart J 2020; 41:1861.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/87)
88. [Wenzel P, Kopp S, Göbel S, et al. Evidence of SARS-CoV-2 mRNA in endomyocardial biopsies of patients with clinically suspected myocarditis tested negative for COVID-19 in nasopharyngeal swab. Cardiovasc Res 2020; 116:1661.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/88)
89. [Puelles VG, Lütgehetmann M, Lindenmeyer MT, et al. Multiorgan and Renal Tropism of SARS-CoV-2. N Engl J Med 2020; 383:590.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/89)
90. [Remmelink M, De Mendonça R, D'Haene N, et al. Unspecific post-mortem findings despite multiorgan viral spread in COVID-19 patients. Crit Care 2020; 24:495.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/90)
91. [Yao XH, Li TY, He ZC, et al. [A pathological report of three COVID-19 cases by minimal invasive autopsies]. Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi 2020; 49:411.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/91)
92. [Xu Z, Shi L, Wang Y, et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. Lancet Respir Med 2020; 8:420.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/92)
93. [Barton LM, Duval EJ, Stroberg E, et al. COVID-19 Autopsies, Oklahoma, USA. Am J Clin Pathol 2020; 153:725.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/93)
94. https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.04.06.20050575v1.full.pdf (Accessed on April 23, 2020).
95. [Tian S, Xiong Y, Liu H, et al. Pathological study of the 2019 novel coronavirus disease (COVID-19) through postmortem core biopsies. Mod Pathol 2020; 33:1007.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/95)
96. [Lindner D, Fitzek A, Bräuninger H, et al. Association of Cardiac Infection With SARS-CoV-2 in Confirmed COVID-19 Autopsy Cases. JAMA Cardiol 2020; 5:1281.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/96)
97. [Basso C, Leone O, Rizzo S, et al. Pathological features of COVID-19-associated myocardial injury: a multicentre cardiovascular pathology study. Eur Heart J 2020; 41:3827.](https://www.uptodate.com/contents/covid-19-cardiac-manifestations-in-adults/abstract/97)

Topic 129342 Version 11.0