

## Covid-19: A cardiovascular approach

### Covid-19: Uma Abordagem Cardiovascular

Received: 2023-09-02 | Accepted: 2023-10-05 | Published: 2023-10-17

---

#### **Ana Paula Oldoni**

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-1284-2792>  
Universidade Alto Vale do Rio do Peixe (Uniarp), Brasil  
E-mail: med.anaoldoni@gmail.com

#### **Otavio Augusto Nesi Artifon**

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-5241-9328>  
Universidade Alto Vale do Rio do Peixe (Uniarp), Brasil  
E-mail: otavio.artifon1@gmail.com

#### **Kennyel AndréVELOZO**

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-6815-0909>  
Universidade Alto Vale do Rio do Peixe (Uniarp), Brasil  
E-mail: kenny.kennyel@gmail.com

#### **Lucas Ortiz Ledur**

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-8985-7009>  
Universidade Alto Vale do Rio do Peixe (Uniarp), Brasil  
E-mail: lucasledur@gmail.com

#### **Julia Luiza Nesi Artifon**

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-5839-6396>  
Universidade Alto Vale do Rio do Peixe (Uniarp), Brasil  
E-mail: julialuiza.nesi@gmail.com

#### **Henrique Souza Xavier**

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-3502-0281>  
Universidade Alto Vale do Rio do Peixe (Uniarp), Brasil  
E-mail: xavierhenrique@hotmail.com

#### **Marcio da Silva Lara Júnior**

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-4262-7963>  
Universidade Alto Vale do Rio do Peixe (Uniarp), Brasil  
E-mail: digital.juninho@hotmail.com

#### **Higor Goulart Marques**

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-5582-6669>  
Universidade Alto Vale do Rio do Peixe (Uniarp), Brasil  
E-mail: higorgm18@hotmail.com

#### **Gustavo Matge Annoni**

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-6209-3723>  
Universidade Alto Vale do Rio do Peixe (Uniarp), Brasil  
E-mail: guspsn1997@icloud.com

#### **Alan Christian Bahr**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6938-4928>  
Universidade Alto Vale do Rio do Peixe (Uniarp), Brasil  
E-mail: alanbahr02@gmail.com

---

## ABSTRACT

This article aims to elucidate the relationship between COVID-19 and cardiovascular diseases, correlating the pathophysiology and biological cycle of the SARS-Cov-2 virus and damage to the heart pump. The research was carried out using platforms such as PubMed and Scielo, in order to base a narrative review on the subject. The pathologies analyzed are cited in much of the literature on the subject as the main ones related to infection by the virus: Acute Coronary Syndrome, hypertension, heart failure, atrial fibrillation, pericarditis, deep vein thrombosis and pulmonary thromboembolism. At the end of the study, it was proven that cardiovascular diseases are decisive in the clinical situation and prognosis of COVID-19 patients.

**Keywords:** Covid-19; Cardiovascular; Physiopathology; Cardiovascular disease;

---

## RESUMO

Este artigo tem como objetivo elucidar a relação entre a COVID-19 e as doenças cardiovasculares, correlacionando a fisiopatologia e o ciclo biológico do vírus SARS-Cov-2 e os danos à bomba cardíaca. A pesquisa foi realizada utilizando plataformas como PubMed e Scielo, a fim de fundamentar uma revisão narrativa sobre o tema. As patologias analisadas são citadas em grande parte da literatura sobre o assunto como as principais relacionadas à infecção pelo vírus: Síndrome Coronariana Aguda, hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, fibrilação atrial, pericardite, trombose venosa profunda e tromboembolismo pulmonar. No final do estudo, ficou provado que as doenças cardiovasculares são decisivas na situação clínica e no prognóstico dos doentes com COVID-19.

**Palavras-chave:** Covid-19; Cardiovascular; Fisiopatologia; Doença Cardiovascular;

---

## INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte no mundo (EMAMI *et al.*, 2020; GAO *et al.*, 2021) e constituem a causa primária de complicações associadas ao COVID-19 (YUKI; FUJIOGI; KOUTSOGIANNAKI, 2020; KHAWAJA *et al.*, 2021). Apesar de sua fisiopatologia ainda em processo de elucidação, a COVID-19 se relaciona fortemente ao coração e vasos sanguíneos por causar depleção na atividade fisiológica dos receptores da ECA (enzima conversora de Angiotensina) (TAJBAKHSH *et al.*, 2020) e por ser um agente invasor que leva a intensa resposta inflamatória (RIBEIRO *et al.*, 2021). Não obstante, além das patologias relacionadas diretamente ao coração, doenças cerebrovasculares e Diabetes Mellitus também foram citadas como fatores de risco e de piora no quadro pós viral (CUOMO *et al.*, 2021).

Como a COVID 19 é uma doença ainda pouco compreendida, evidencia-se a importância do presente artigo para profissionais da área da saúde, uma vez que possibilita uma melhor compreensão da patologia e sua relação com os impactos cardiovasculares - permitindo o desenvolvimento de estratégias de prevenção e tratamento para garantir que pacientes recuperados da doença recebam o acompanhamento médico adequado.

## COVID-19: UMA ABORDAGEM GERAL

A COVID-19, conhecida como Coronavírus, é uma síndrome respiratória causada pelo SARS-Cov-2, nomenclatura utilizada para nomear o betacoronavírus semelhante aos vírus causadores da MERS (Síndrome Respiratória do Médio Oriente) e da epidemia chinesa de 2003 (STRABELLI; UIP, 2020). Teve seu status de emergência global declarado pela OMS (Organização Mundial da Saúde) em 31 de janeiro de 2020 (STRABELLI; UIP, 2020), com maior incidência entre a terceira e quarta décadas de vida e predileção pelo sexo feminino, apesar de o óbito pela doença ser o desfecho mais comum em homens (MATTOS et al., 2022).

Destacando a clínica, Yang et al, em 2020, pontua a COVID-19 como uma condição sistêmica. Os quadros críticos evidenciam uma fisiopatologia de acometimento generalizado ao representarem uma clínica de choque, encefalopatia, lesão miocárdica, disfunções de coagulação e lesão renal aguda - em contraste com os quadros leves de sintomas respiratórios ou digestivos, moderados de pneumonia sem hipoxemia e graves de pneumonia com hipoxemia (YUKI et al., 2020).

### Fisiopatologia e mecanismos de infecção do SARS-Cov-2

Sumariamente, a COVID-19 suprime o hospedeiro imunologicamente e induz respostas inflamatórias intensas (MOHAMADIAN et al., 2021). O SARS-Cov-2 é um vírus de RNA envelopado com ciclo de vida composto pelas cinco fases clássicas da fisiologia natural dos vírus (JACKSON et al., 2021). Os tempos de incubação e de aparecimento dos sintomas diferem em aproximadamente 5 dias, sendo o tempo máximo de surgimento dos sintomas de 11 dias (CIOTTI et al., 2020).

Sua transmissão se dá principalmente por aerossóis, conquanto, referências consideram ainda como possíveis fontes transmissoras os esgotos ou águas residuais, superfícies como mesas e maçanetas, saliva, secreções oculares e, também, transmissão fecal-oral (PASCARELLA et al., 2020). A partir da inoculação viral via mucosas (olhos, boca e nariz), inicia-se um processo de transposição da barreira anatômica brônquica, do batimento ciliar da mucosa respiratória e do próprio muco filtrante produzido pelas células desse epitélio (GUSEV et al., 2022).

Em sequência, o sistema imune inato é ativado, induzindo a produção de citocinas. Segue-se então a resposta mediada pelo sistema imune adaptativo, com apresentação do antígeno aos linfócitos T e B, que o aprisionam/fagocitam e produzem anticorpos específicos contra a doença, respectivamente (MERAD et al., 2022). Apesar de este ser um mecanismo comum, o SARS-Cov-

2 apresenta algumas especificidades, como anormalidades de granulócitos e monócitos, disfunção de linfócitos e linfopenia induzida pela exaustão linfocítica (YANG et al., 2020).

A linfopenia causada pelo vírus é preditora de gravidade, representada pela redução de linfócitos T, células Natural Killer e linfócitos B (SETTE; CROTTY, 2021). Isto se associa a exaustão linfocitária causada pela tempestade de citocinas e por uma característica de infectividade dos vírus SARS-Cov-2: o tropismo dos receptores virais Spike por receptores de enzima Conversora de Angiotensina, expressos em diversos sistemas, o que explica o motivo de a doença não estar confinada aos pulmões (YUKI; FUJIOGI; KOUTSOGIANNAKI, 2020).

Como forma de entrada nas células de defesa, o vírus da COVID-19 pode utilizar dos mecanismos comuns de fagocitose ou valer-se da sua especificidade com os receptores de ECA (YUKI; FUJIOGI; KOUTSOGIANNAKI, 2020). Esses receptores - que formam complexos específicos com receptores virais Spike do SARS-Cov-2 - também são encontrados nos linfócitos, o que facilita o acometimento dos mesmos (CIOTTI et al., 2020).

Posterior à ligação do receptor viral com o receptor de ECA, as subunidades de Spike, S1 e S2, fortalecem a ligação com a célula hospedeira e induzem a mescla das membranas, respectivamente, por meio de clivagens proteicas – uma responsável pela força de ligação vírus/hospedeiro, e a outra pela fusão das membranas por meio de mudanças conformacionais irreversíveis (YUKI; FUJIOGI; KOUTSOGIANNAKI, 2020).

Em acordo com sua alta infectividade, o SARS-Cov-2 possui como protagonista de seus mecanismos uma proteína chamada Furina, que tem seu sítio de clivagem localizado em S1/S2 e responde fortemente ao vírus da COVID-19. Sua função é clivar o sítio S1/S2 para que a protease TMPRSS2 seja capaz de atuar sob o sítio S'2 (YUKI; FUJIOGI; KOUTSOGIANNAKI, 2020). Apesar de presente em outros tipos de vírus, na família SARS-Cov o único representante que expressa o sítio de ação da Furina é o SARS-Cov-2, também presente em diversos tecidos humanos, contribuindo para o caráter sistêmico da COVID-19 (GANESAN et al., 2020).

Como em toda infecção, o sistema imune responde com intenso recrutamento de neutrófilos, macrófagos e citocinas. No entanto, para a COVID-19, anormalidades em células de defesa são percebidas, tornando o sistema de combate deficitário. Linfócitos apresentam fenótipos programados para apoptose precoce e granulócitos e monócitos estão defeituosos ou em quantidade deficiente. No entanto, há uma regulação positiva de neutrófilos em relação à linfopenia, provavelmente dependente da redução da quantidade de linfócitos, que torna o organismo mais suscetível às doenças oportunistas (YANG et al., 2020).

Como resultado dos mecanismos supracitados, a tempestade inflamatória causada pela infecção por SARS-Cov-2, representando uma das principais causadoras de óbito em pacientes hospitalizados em estado crítico - pode causar sepse viral, Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo, choque, insuficiência respiratória e um potencial óbito (YANG et al., 2020). Resulta do aumento da concentração de citocinas circulantes, sendo os níveis de interleucina 6 e ferritina os

maiores indicadores de gravidade. Esse processo induz quimiotaxia e apoptose celular, contribuindo para a exaustão de linfócitos TCD8 e TCD4, favorecendo a progressão da doença (YUKI; FUJIOGI; KOUTSOGIANNAKI, 2020; CIOTTI et al., 2020).

### Quadro clínico da COVID-19

Em consonância com o tropismo viral, a sintomatologia da COVID-19 se relaciona primariamente com o aparelho respiratório, cursando de formas leves a graves. Os sintomas clássicos incluem febre, tosse seca e dispneia, podendo estar associados à cefaleia, vertigem e astenia. Nos pacientes em estado crítico, a doença pode se apresentar de formas a induzir falha respiratória ou levar ao choque por falência múltipla de órgãos (YUKI; FUJIOGI; KOUTSOGIANNAKI, 2020). Alguns sintomas incomuns, como diarreia, náuseas e vômitos, podem preceder a sintomatologia clássica em uma parcela diminuta dos pacientes (WANG et al., 2019).

As manifestações sistêmicas têm íntima relação com a fisiopatologia do vírus no organismo parasitado. A expressão de receptores de Enzima Conversora de Angiotensina (ECA) - principal alvo do SARS-Cov-2 - em diversos sistemas pode explicar as apresentações clínicas extrapulmonares da doença. Pesquisas de observação clínica e estudos de caso evidenciam alterações nos aparatos gastrointestinal, renal, cardiovascular, sistema nervoso central, nos olhos e em órgãos acessórios como fígado. Dentre os grupos mencionados, destacam-se as manifestações cardiovasculares (CIOTTI et al., 2020).

### FISIOPATOLOGIA CARDIOVASCULAR RELACIONADA AO COVID-19

De acordo com a incidência extensa de complicações cardiovasculares em pacientes acometidos pela COVID-19, os possíveis desfechos cardíacos tornaram-se importantes alvos de estudos e pesquisas. Diversas pesquisas como o de Cuomo et al (2021) relacionam faixa etária e comorbidades como fatores decisivos quando consideradas as manifestações cardiovasculares. Já em relação ao quadro clínico, a Síndrome Coronariana Aguda foi apontada como desfecho mais comum em estudo de Puttegowda et al, em 2021.

Visto que pesquisas relacionam comorbidades à evolução clínica dos pacientes, indica-se a hipertensão arterial como principal representante. Em artigo de Rodrigues et al, publicado pela ULAKES Journal of Medicine em 2020, a HAS se relaciona com prognóstico desfavorável e mortalidade. Em adição, 15% a 30% dos pacientes chineses afetados pela COVID-19 tinham hipertensão arterial, evidenciando sua prevalência (RODRIGUES et al., 2020). Doenças

cardiovasculares e cerebrovasculares, além de Diabetes Mellitus, também foram apontadas como comorbidades principais (CUOMO et al., 2021).

Como já elucidado, a demonstração de sintomatologia relacionada não apenas ao trato respiratório é explicada pelo tropismo viral aos receptores de ECA. Sabe-se da participação desta enzima no Sistema Renina Angiotensina Aldosterona, responsável pela manutenção da pressão arterial e volemia. A ECA age convertendo Angiotensina II em Angiotensina 1-7, e esse mecanismo relaciona-se com a saúde cardíaca e com desfechos desfavoráveis para o aparelho cardiovascular (RODRIGUES et al., 2020).

Além do controle de pressão arterial e do volume de sangue que retorna ao coração, esse sistema medeia a transformação de um fator estressor em um fator cardioprotetor. A Angiotensina II não é benéfica ao sistema cardiovascular por induzir estresse, fibrose, inflamação e vasoconstrição. Em contraste, a Angiotensina 1-7 atua como cardioprotetora ao exercer os efeitos contrários. O que explicaria o motivo de o coração e vasos sanguíneos serem afetados pela COVID-19 é a ineficiência das enzimas em fazer esse processo devido à infecção (RODRIGUES et al., 2020).

Em adição ao desmantelamento do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona, a demanda metabólica acentuada resultante de maior necessidade produtora de células imunes e reparo de tecidos aumenta a carga de trabalho exigida do coração de forma a favorecer as lesões miocárdicas (KHAWAJA et al., 2021). Estudos indicam que as lesões podem ser fruto de dano direto e, secundariamente, da tempestade inflamatória e estado de hipercoagulabilidade - causa também de quadros de trombose em pacientes com COVID 19 (TERESHCHENKO et al., 2022).

Em consonância com o pressuposto acima, a lesão miocárdica cursa com aditamento dos valores de troponina 1 e/ou alterações ecocardiográficas e eletrocardiográficas. Nesse sentido, notou-se em estudo de Clerkin et al, 2020; que tanto a enzima troponina quanto outros marcadores como D-dímero, se elevam em média 4 dias após início dos sintomas respiratórios, sugerindo relação entre tempestade inflamatória e estresse miocárdico. Já em pacientes com sintomas predominantemente cardíacos o padrão difere, sugerindo miocardite viral ou cardiomiopatia de estresse (CLERKIN et al., 2020).

## SÍNDROME CORONARIANA AGUDA E COVID-19

A Síndrome Coronariana Aguda é definida como conjunto de alterações sintomáticas e laboratoriais que indicam processo de isquemia do músculo cardíaco. Considerada como conceito nosológico entre as doenças de origem cardíaca, nomeia três patologias comuns no ramo da Cardiologia: à presença de supradesnivelamento de segmento ST em Eletrocardiograma há o Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnivelamento de ST, ao passo que - em sua ausência -

conceituam-se a Angina Instável e o Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível de segmento ST (NUNES e DA SILVA, 2020)

Em contexto de SCA e COVID-19, existe mais transparência do que subjetividade. Um intervalo de 10 minutos entre cada episódio da Síndrome em pacientes infectados pela COVID-19, há um aumento de 10% de mortalidade, aumentando para 25% para os que já estão em choque cardiogênico (KITE et al., 2021). Para tanto, considera-se acréscimo de até 6 vezes na incidência de mortalidade no período de um mês para os acometidos por ambas as patologias (RASHID et al., 2021). Finalmente, como evidência Puttegowda et al; em estudo publicado em 2021, a SCA segue sendo a manifestação cardiovascular mais comum em associação a COVID-19.

### **Infarto Agudo do Miocárdio**

O Infarto Agudo do Miocárdio, quer seja com supradesnível de ST ou não, é uma das patologias pertencentes à Síndromes Coronarianas Agudas. Responsável pelo título de principal causa de morte no Brasil, é causado por eventos trombóticos e/ou vasoespasmos nas artérias coronárias, levando a isquemia e morte de cardiomiócitos (SILVA et al., 2020). Em contexto pandêmico, pesquisas na área obtiveram resultados interessantes quanto a fatores de risco e hipóteses de envolvimento do vírus do COVID-19.

Em relação aos fatores de risco, conceitos de idade avançada, obesidade, diabetes e tabagismo, continuam em vigor. Há forte associação entre COVID-19 e idade, além das comorbidades e hábitos de risco (CHOUDRY, 2020; HAMADEH, 2020). No entanto, um recente estudo de caso de Viana et al, 2021; ampliou os horizontes: paciente jovem de 32 anos acometido pelo vírus, porém sem fatores de risco, apresentou quadro de IAM com supradesnível de ST, o que levou à hipótese de que a inflamação causada pela infecção pode causar eventos trombóticos importantes, favorecendo Síndromes Coronarianas Agudas - mesmo que uma anamnese típica de um paciente cardiopata não esteja presente.

Por conseguinte, a maior demanda de oxigenação devido ao aumento do metabolismo sistêmico mais os eventos trombofílicos - associados ao próprio mecanismo cardiotóxico do vírus - tornam os resultados potencialmente catastróficos aos vasos e bomba cardíaca. A hipóxia cardíaca resultante da oclusão das coronárias por êmbolos resultantes da inflamação decorrente da infecção - ou até mesmo aqueles formados sob égide de comorbidades como dislipidemias - gera quadros de isquemia e, como resultado, episódios de IAM.



## Angina Instável

Segundo a Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento (2021), “a angina instável é definida como isquemia miocárdica na ausência de necrose miocárdica, ou seja, com biomarcadores negativos”. Em consonância com pesquisa feita em serviço de referência em Cardiologia de Curitiba, os atendimentos de angina instável aumentaram em 2020 quando comparado a 2019, (BULOW et al., 2022), e segue sendo o principal subtipo diagnosticado de Síndrome Coronariana Aguda, representando um índice de 52% de incidência nos últimos 3 anos (MACARINI et al., 2022), mesmo em contexto pandêmico.

De acordo com a fisiopatologia das SCA e correlacionando com os mecanismos de infecção do COVID-19, a diminuição da sensibilidade dos receptores ECA, associada aos eventos trombóticos resultantes da inflamação endotelial de artérias e veias pode levar a quadros de angina instável. A redução da fibrinólise e o aumento da trombina potencialmente leva a quadros de coagulação intravascular disseminada, sendo essa teoria sustentada pela exacerbação de parâmetros como D-dímero e plaquetopenia em pacientes acometidos pela COVID-19 com quadros de SCA (SOEIRO AM, et al., 2020).

## INSUFICIÊNCIA CARDÍACA E COVID-19

A insuficiência cardíaca se define segundo a Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda, de 2018, como “uma síndrome complexa, na qual o coração é incapaz de bombear sangue de forma a atender às necessidades metabólicas tissulares, ou pode fazê-lo somente com elevadas pressões de enchimento”. Pode ser classificada segundo sua fração de ejeção (preservada, intermediária e reduzida) e/ou por gravidade dos seus sintomas, sendo classe I assintomática, classe II sintomas leves, classe III sintomas moderados e classe IV sintomas graves (ROHDE et al., 2018).

Em consonância ao quadro clínico, relacionam-se sintomas típicos - como dispneia, ortopneia, fadiga e intolerância ao exercício - com sintomas menos típicos como tosse noturna, ganho de peso, dor abdominal, inapetência, noctúria e oligúria (ROHDE et al., 2018). Os sinais ao exame físico que podem estar presentes incluem sinal de Kussmaul, terceira bulha cardíaca, crepitações pulmonares, extremidades frias e edema de periferia, além de impulso apical desviado para a esquerda e taquicardia (ROHDE et al., 2018).

Analisando a descompensação de quadros já existentes da doença em associação com a COVID-19, um estudo feito em Hospital Universitário do Centro-Sul de Sergipe - que analisou 77 pacientes com Insuficiência Cardíaca diagnosticada previamente e/ou durante a internação -



evidenciou desenvolvimento de complicações em 36,4%, sendo que 39% deles evoluíram para óbito. Dos 53 pacientes que apresentaram classificação de NYHA-IV, 49 deles desenvolveram uma ou mais complicações, sendo choque (25 pacientes), parada cardíaca (17 pacientes), SDRA (32 pacientes), bacteremia (7 pacientes) e hemorragia (13 pacientes) (SILVA SANTOS et al., 2022).

Em um artigo de Rojas et al, 2021, relacionou-se a insuficiência cardíaca com o COVID-19 ao mostrar que, após ativação da cascata inflamatória pelo processo de infecção, o estresse oxidativo e a própria inflamação prejudicam o glicocálix endotelial composto por redes de glicosaminoglicanos. Essa destruição do glicocálix leva então a maior resistência vascular e produção de substâncias tóxicas ao endotélio. O resultado é uma disfunção endotelial que aumenta a carga de trabalho sistólica ventricular esquerda (ROJAS et al., 2021).

## HIPERTENSÃO ARTERIAL E COVID-19

A hipertensão arterial é uma doença crônica não transmissível definida por níveis pressóricos elevados persistentes (sistólica maior ou igual a 140 mmHg e/ou diastólica maior ou igual a 90 mmHg), que costuma levar a lesões em órgãos alvo, como cérebro e vasos sanguíneos (BARROSO et al., 2021). Representa a principal causa de morte prematura e afeta 30% da população adulta em todo o mundo (PAHO, 2021). Salienta-se que é uma condição geralmente assintomática, conceituando-se em uma questão silenciosa com seus efeitos deletérios sendo percebidos a longo prazo na maioria dos casos (RIBEIRO; UEHARA, 2022).

Correlacionando COVID-19 e HAS, a fisiopatologia demonstra que o sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona - principal meio de acesso do vírus às células humanas e alvo da terapia anti-hipertensiva - está ativado de forma anormal nas duas patologias. Como já elucidado, níveis circulantes altos de Angiotensina II são extremamente danosos ao miocárdio e aos vasos sanguíneos, sendo o principal resultado do dismantelamento desse sistema biológico de regulação. Portanto, pode-se relacionar a hipertensão não somente como um agravante, como também uma consequência da COVID-19 (BARROS et al., 2020).

Em termos estatísticos, um estudo com 337 pacientes hospitalizados por COVID-19, denotou-se que 122 deles eram hipertensos. Ademais, relacionou-se estágio da comorbidade com o prognóstico e o desfecho dos pacientes (DENG Y, et al., 2021). Já a pesquisa de Desiderio et al, publicada na Revista Med em 2021, conduz os 2.515 pacientes analisados a uma porcentagem de 55,6% deles com infecção por COVID-19 associada a HAS - sendo ela a comorbidade líder entre uma lista de 9 patologias diferentes (DESIDERIO et al., 2021).

## FIBRILAÇÃO E COVID-19

As arritmias cardíacas relacionadas ao COVID-19 apresentam-se como segunda maior complicação da infecção, perdendo apenas para Hipertensão Arterial (HONARDOOST, et al., 2021), sendo as atriais as mais comuns e indutoras de quadros mais graves que as arritmias ventriculares (REYNBAKH, et al., 2022). Em estudo conduzido com 241 pacientes internados por COVID-19, as arritmias pós infecção se desenvolveram em 21% deles (PIMENTEL, et al., 2021). Em relação às fibrilações - quadros de arritmia sustentada -, episódios destas patologias se apresentaram em maior frequência nos pacientes que necessitaram de cuidados intensivos (BANSAL et al., 2020).

A patogenia do COVID-19 leva às alterações que moldam um sistema propício ao surgimento de arritmias, como por exemplo, a estimulação da inervação simpática devido a inflamação miocárdica e disfunção do metabolismo (GUZIK et al., 2020). Depreende-se que a própria inflamação miocárdica induz ao aparecimento de arritmias potencialmente fatais (SUTHAHAR et al., 2017), o que se relaciona ao mecanismo fisiopatológico da COVID-19 - já que o vírus leva a uma tempestade de citocinas importante em seu curso natural.

## PERICARDITE E COVID-19

A pericardite, uma inflamação do pericárdio, tem como principal causa - entre suas muitas etiologias - as infecções virais. Pode evoluir para derrame pericárdico e, em algumas situações, tamponamento cardíaco. A sintomatologia inclui dor torácica pleurítica associada a dispneia, e alguns outros sintomas como sudorese e tremores de extremidades (LAPA et al., 2020).

Em relação ao COVID-19, a afecção pericárdica pode ocorrer devido ao efeito citotóxico direto do vírus ou de forma imunomediada. Estudos apontam que o estado de piora clínica dos pacientes abordados coincidem com a tempestade inflamatória, que acontece em seguida a uma injúria imunomediada desencadeada pelo vírus da COVID-19 (XU et al., 2020; Fernandes et al 2020).

## TROMBOSE VENOSA PROFUNDA, TROMBOEMBOLISMO PULMONAR E COVID-19

Com relação ao COVID-19, os estados de hipercoagulabilidade que levam aos quadros trombóticos podem ser explicados pela destruição de receptores de ECA - presentes em grande quantidade no endotélio vascular -, induzindo resposta inflamatória intensa e levando a estados de coagulação. A destruição dos receptores ECA e a ligação do vírus a eles induz a ativação

aberrante do SRAA, tendo relação com o aumento da agregação plaquetária (YANG et al., 2019). Ademais, devido ao compartilhamento de vias entre sistema imunológico e sistema de regulação da coagulação, alguns fatores do sistema inato de defesa começam a atuar como fatores de coagulação (DELVAEYE et al., 2009).

## CONCLUSÃO

A compreensão mais profunda dos mecanismos fisiopatológicos subjacentes à interação entre o COVID-19 e o sistema cardiovascular é essencial para desenvolver estratégias eficazes de prevenção, diagnóstico e tratamento. A colaboração multidisciplinar, a vigilância contínua e o desenvolvimento de protocolos de manejo baseados em evidências são cruciais para minimizar o impacto cardiovascular da pandemia e garantir o melhor cuidado possível aos pacientes afetados.

## REFERÊNCIAS

BANSAL, Manish. Cardiovascular disease and COVID-19. **Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews**, v. 14, n. 3, p. 247–250, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32247212/>. Acesso em: 15 abr. 2023.

BARROS, Gabriel Martins; MAZULLO FILHO, João Batista Raposo; JÚNIOR, Airton Conde Mendes. Considerações sobre a relação entre a hipertensão e o prognóstico da COVID-19. **Journal of Health & Biological Sciences**, v. 8, n. 1, p. 1-3, 2020. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1097242>. Acesso em: 15 abr. 2023.

BARROSO, Weimar Kunz Sebba et al. Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial–2020. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 116, p. 516-658, 2021. Disponível em: <https://abccardiol.org/article/diretrizes-brasileiras-de-hipertensao-arterial-2020/>. Acesso em: 15 abr. 2023.

BULOW, Leonardo et al. Incidência de síndromes coronarianas agudas no período da pandemia da COVID-19 em serviço de referência em atendimento de cardiologia na cidade de Curitiba. **Journal of Transcatheter Interventions**, v. 30, p. -, 2022. Disponível em: <https://jotci.org/pt-br/article/incidencia-de-sindromes-coronarianas-agudas-no-periodo-da-pandemia-da-covid-19-em-servico-de-referencia-em-atendimento-de-cardiologia-na-cidade-de-curitiba/>. Acesso em 15 abr. 2023.

CHOUDRY, Fizzah; *et al.* High thrombus burden in patients with COVID- 19 presenting with ST - segment elevation myocardial infarction. **Journal of the American College of Cardiology**, 76 (10), 1168 - 1176. 2020. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7833185/>. Acesso 14 abr. 2023.

CIOTTI, Marco *et al.* **The COVID-19 pandemic**. Critical reviews in clinical laboratory sciences, v. 57, n. 6, p. 365-388, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32645276/>. Acesso em 15 abr. 2023.

CUOMO Gianluca et al. Development of post-COVID-19 cardiovascular events: na analysis of clinical features and risk factors from a single hospital retrospective study . **Infez Med.** 2021 Dez 10;29(4):538-549. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35146362/>. Acesso: 15 abr. 2023.

DELVAEYE, Mieke ; CONWAY, Edward. Coagulation and innate immune responses: can we view them separately? **Blood**, v. 114, n. 12, p. 2367–2374, 2009. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19584396/>. Acesso em: 15 abr. 2023.

DENG You-ping, et al. Associação da Hipertensão com a Gravidade e a Mortalidade de Pacientes Hospitalizados com COVID-19 em Wuhan, China: Estudo Unicêntrico e Retrospectivo. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 2021: 1-11. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/zCsKMcxdwSDPRn3LVGg9Bfr/>. Acesso 15 abr. 2023.

DESIDERIO, Vagner Luís et al. Variáveis associadas ao desfecho clínico de pacientes hospitalizados por COVID-19. v. 100, n. 5, p. 431-441,2021. Disponível em: <https://www.revistas.usp.br/revistadc/article/view/186791>. Acesso em: 15 abr. 2023.

EMAMI, Amir et al. Prevalence of Underlying Diseases in Hospitalized Patients with COVID-19: a Systematic Review and Meta-Analysis. **Archives of academic emergency medicine**, v. 8, n. 1, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32232218/>. Acesso em: 12 abr. 2023.

FERNANDES, Fábio et al. Afecções pericárdicas em pacientes com COVID-19: uma possível causa de deterioração hemodinâmica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 115, p. 569-573, 2020. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/ZspFJxrMPWPMvnKnd9Dmzsm/>. Acesso em: 27 abr. 2023.

GANESAN, Senthil Kumar et al. Increased mortality of COVID-19 infected diabetes patients: role of furin proteases. **International Journal of Obesity**, v. 44, n. 12, p. 2486-2488, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32873908/>. Acesso em: 25 abr. 2023.

GAO, Ya-dong et al. Risk factors for severe and critically ill COVID-19 patients: A review. **Allergy**, v. 76, n. 2, p. 428–455, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33185910/>. Acesso em: 12 abr. 2023.

GUSEV, Evgenii. et al. SARS-CoV-2-Specific Immune Response and the Pathogenesis of COVID-19. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 23, n. 3, p. 1716, 2 fev. 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35163638/>. Acesso em: 21 jul. 2023.

GUZIK, Tomasz et al. COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. **Cardiovascular Research**, v. 116, n. 10, p. 1666–1687, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32352535/>. Acesso em: 12 abr. 2023.

HONARDOOST, Maryam *et al.* The Association between Presence of Comorbidities and COVID-19 Severity: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Cerebrovascular Diseases**, v. 50, n. 2, p. 132–140, 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33530081/>. Acesso em: 8 maio 2023.

JACKSON, Cody. B. *et al.* Mechanisms of SARS-CoV-2 Entry into Cells. **Nature Reviews Molecular Cell Biology**, v. 23, n. 1, p. 1–18, 5 out. 2021. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8491763/>. Acesso em: 21 jul. 2023.

KHAWAJA, Saud *et al.* COVID-19 and its impact on the cardiovascular system. **Open Heart**, v.8, n. 1, p. e001472-e001472,2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33723014/>. Acesso em 10 abr. 2023.

KITE, Thomas *et al.* International Prospective Registry of Acute Coronary Syndromes in Patients With COVID-19. **Journal of the American College of Cardiology**, v.77, n.20, p. 2466-2476, 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34016259/>. Acesso em: 17 abr. 2023.

LAPA, Hannah Fernandes *et al.* Pericardite aguda secundária à COVID-19 em recém-nascido: relato de caso. **Revista Residência Pediátrica**, v. 10, n. 3, p. 1-4, 2020. Disponível em: <https://residenciapediatrica.com.br/detalhes/486/pericardite%20aguda%20secundaria%20a%20covid-19%20em%20recem-nascido-%20relato%20de%20caso>. Acesso em: 27 abr. 2023.

MACARINI, Vitor Henrique. Comparação das frequências de Síndrome Coronariana Aguda no período pré-pandemia e durante o distanciamento social. **Ufsc.br**, 2020. Disponível em: <https://repositorio.ufsc.br/handle/123456789/237786>. Acesso em: 8 maio 2023.

MATTOS, Camila *et al.* **Boletim epidemiológico** vol. 26: situação epidemiológica da covid-19 entre trabalhadores da Fiocruz: período analisado-13/03/2020 a 31/08/2022. 2022. Disponível em: <https://portal.fiocruz.br/documento/boletim-epidemiologico-volume-26-0>. Acesso em: 21 ago. 2023.

MERAD, Miriam. *et al.* The immunology and immunopathology of COVID-19. **Science**, v. 375, n. 6585, p. 1122–1127, 11 mar. 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35271343/>. Acesso em: 21 jul. 2023.

MOHAMADIAN, Malihe. *et al.* COVID-19: Virology, biology and novel laboratory diagnosis. **The Journal of Gene Medicine**, v. 23, n. 2, 1 fev. 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33305456/>. Acesso em: 21 jul. 2023.

NUNES, Flávia Maria Palmeira; DA SILVA, Amanda Benício. Assistência ao paciente com síndrome coronariana aguda: revisão integrativa. **Revista de Ciências da Saúde Nova Esperança**, v. 18, n. 2, p. 98-106, 2020. Disponível em: <https://revista.facene.com.br/index.php/revistane/article/view/527>. Acesso em 25 abr. 2023.

Pan American Health Organization. World Hypertension Day – 17 May 2021. Washington, DC: **PAHO**; 2021 [citado 14 jun 2021]. Disponível em: <https://www.paho.org/en/events/worldhypertension-day-17-may-2021>. Acesso em 17 abr. 2023.

PASCARELLA, Giuseppe. et al. COVID-19 diagnosis and management: a comprehensive review. **Journal of Internal Medicine**, v. 288, n. 2, 29 abr. 2020. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7267177/>. Acesso em: 21 jul. 2023.

PIMENTEL, Mauricio et al. Arritmias cardíacas em pacientes com COVID-19. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 117, p. 1010-1015, 2021. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/pg4XNQvSXtYBLDR64VyLDdh/>. Acesso em: 05 abr. 2023.

PUTTEGOWDA, Beerasha et al. Patterns of cardiovascular diseases in COVID-19 patients admitted to tertiary cardiac care centre.2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34695446/>. Acesso em 23 abr. 2023.

RASHID, Muhammad et al. Outcomes of COVID-19-positive acute coronary syndrome patients: A multisource electronic healthcare records study from England. **Journal of Internal Medicine**, Reino Unido, 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33462815/>. Acesso em: 13 abr. 2023.

REYNBAKH Olga, et al. Arrhythmia patterns during and after hospitalization for COVID-19 infection detected via patch - based mobile cardiac telemetry. **Am Heart J Plus**, 2022; 13: 100084. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35036973/>. Acesso em: 27 abr. 2023.

RIBEIRO, Ana Cristina; UEHARA, Sílvia Carla da Silva André. Hipertensão arterial sistêmica como fator de risco para a forma grave da covid-19: revisão de escopo. **Revista de Saúde Pública**, v. 56, 2022. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rsp/a/w6fhWHJYgY8GTX4RNLF9XDw/abstract/?lang=pt>. Acesso em: 10 abr. 2023.

RODRIGUES, Lucas Polatschek et al. Complicações cardíacas associadas ao coronavírus. **Revista Científica UNIFAGOC-Saúde**, v. 6, n. 2, p. 67-74, 2022. Disponível em: <https://revista.unifagoc.edu.br/index.php/saude/article/view/757>. Acesso em 09 abr. 2023.

ROHDE, Luis Eduardo Paim, et al. “Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica E Aguda.” **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, vol. 111, no. 3, 2018. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30379264/>. Acesso em 28 abr. 2023.

SANTOS, Gabriela Silva et al. Complicações em pacientes internados por COVID-19 com insuficiência cardíaca descompensada. **Research, Society and Development**, v. 11, n. 10, p. e419111032860-e419111032860, 2022. Disponível em: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/32860>. Acesso em: 26 abr. 2023.



SETTE, Alessandor.; CROTTY, Shane. Adaptive immunity to SARS-CoV-2 and COVID-19. **Cell**, v. 184, n. 4, p. 861–880, jan. 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33497610/>. Acesso em: 21 jul. 2023.

SILVA, Katheryne Suellen Cavalcante et al. Emergência cardiológica: principais fatores de risco para infarto agudo do miocárdio. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 3, n. 4, p. 11252-11263, 2020. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/15845>. Acesso em: 10 jun. 2023.

SOEIRO Alexandre Matos, et al. Posicionamento Sobre o Uso de Antiplaquetários e Anticoagulantes nos Pacientes Infectados pelo Novo Coronavírus (COVID-19)-2020. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 115, n. 2, p. 292-301, 2020. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8384288/>. Acesso em: 10 jun. 2023.

STRABELLI, Tânia Mara Varejão; UIP, David Everson. COVID-19 e o Coração. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 114, p. 598-600, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32236325/>. Acesso em: 17 abr. 2023.

SUTHAHAR, Navin *et al.* From Inflammation to Fibrosis—Molecular and Cellular Mechanisms of Myocardial Tissue Remodelling and Perspectives on Differential Treatment Opportunities. **Current Heart Failure Reports**, v. 14, n. 4, p. 235–250, 2017. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28707261/>. Acesso em: 8 maio 2023.

TAJBAKSH, Amir et al. COVID-19 and cardiac injury: clinical manifestations, biomarkers, mechanisms, diagnosis, treatment, and follow up. **Expert Review of Anti-infective Therapy**, v. 19, n. 3, p. 345–357, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32921216/>. Acesso em: 12 abr. 2023.

TERESHCHENKO, L. G. et al. Risk of Cardiovascular Events After COVID-19. **The American Journal of Cardiology**, v. 179, p. 102–109, 15 set. 2022. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35843735/>. Acesso em: 12 abr. 2023.

WANG, Dawei *et al.* Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus–Infected Pneumonia in Wuhan, China. **JAMA**, v. 323, n. 11, p. 1061, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32031570/>. Acesso em: 8 maio 2023.

XU, Zhe *et al.* Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. **The Lancet Respiratory Medicine**, v. 8, n. 4, p. 420–422, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32085846/>. Acesso em: 8 maio 2023.

YANG, Gaoxia *et al.* Targeting Atg4B for cancer therapy: Chemical mediators. **European Journal of Medicinal Chemistry**, v. 209, p. 112917, 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33077263/>. Acesso em: 8 maio 2023.

YANG, Li *et al.* COVID-19: immunopathogenesis and Immunotherapeutics. **Signal Transduction and Targeted Therapy**, v. 5, n. 1, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32712629/>. Acesso em: 8 maio 2023.



YUKI, Koichi; FUJIOGI, Miho; KOUTSOGIANNAKI, Sofia. Fisiopatologia da COVID-19: uma revisão. **Imunologia clínica**, v. 215, p. 108427, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32325252/>. Acesso em 28 abr. 2023.