

## **DESENVOLVIMENTO DE CARDIOPATIAS PÓS-INFECÇÃO POR CORONAVÍRUS: uma revisão bibliográfica**

Marina Veríssimo Garcia Prado

Graduanda em Medicina

Centro Universitário Municipal de Franca (Uni-FACEF)

Edson Alves Margarido

Médico e Docente

Centro Universitário Municipal de Franca (Uni-FACEF)

### **RESUMO**

A pandemia de COVID-19, causada pelo coronavírus SARS-CoV-2, representou um marco na saúde pública global, não apenas pela alta transmissibilidade do vírus, mas também pelas suas múltiplas manifestações sistêmicas. Entre elas, destaca-se o comprometimento cardiovascular, cuja gravidade e frequência motivaram diversas investigações. Este trabalho teve como objetivo investigar a correlação entre a infecção pelo coronavírus e o desenvolvimento de cardiomiopatias, com ênfase nos mecanismos fisiopatológicos envolvidos. Trata-se de uma revisão bibliográfica, com seleção de 35 artigos publicados majoritariamente entre 2020 e 2025, além de livros-texto da área médica. A análise demonstrou que as lesões cardiovasculares podem ocorrer de forma direta, por invasão viral de miócitos e células endoteliais, ou indireta, por ativação inflamatória sistêmica e disfunção endotelial. Esses mecanismos podem culminar em disfunção endotelial, miocardite, insuficiência cardíaca, arritmias e outras formas de cardiomiopatias. Além disso, verificou-se que comorbidades como hipertensão arterial sistêmica e obesidade contribuem para pior prognóstico. A pesquisa também explorou a segurança do uso de anti-hipertensivos durante a infecção por SARS-CoV-2, bem como os impactos da COVID longa sobre o sistema cardiovascular. Conclui-se que a COVID-19 introduziu novos desafios ao manejo das cardiopatias de origem viral, reforçando a importância do acompanhamento multiprofissional, da vigilância contínua e da realização de novos estudos que aprofundem o entendimento das sequelas cardiovasculares no período pós-COVID-19.

**Palavras-chave:** Coronavírus. SARS-CoV-2. Cardiopatias virais. COVID longa. Fisiopatologia do sistema cardiovascular.

## ABSTRACT

The COVID-19 pandemic, caused by the SARS-CoV-2 coronavirus, marked a turning point in global public health, not only due to the virus's high transmissibility but also because of its multiple systemic manifestations. Among these, cardiovascular involvement stands out, whose severity and frequency have prompted numerous investigations. This study aimed to investigate the correlation between coronavirus infection and the development of cardiomyopathies, with an emphasis on the underlying pathophysiological mechanisms. It is a literature review based on the selection of 35 articles published mainly between 2020 and 2025, in addition to medical textbooks. The analysis showed that cardiovascular injuries can occur directly, through viral invasion of myocytes and endothelial cells, or indirectly, through systemic inflammatory activation and endothelial dysfunction. These mechanisms may lead to endothelial dysfunction, myocarditis, heart failure, arrhythmias, and other forms of cardiomyopathy. Furthermore, it was found that comorbidities such as systemic arterial hypertension and obesity contribute to worse prognosis. The research also explored the safety of using antihypertensive drugs during SARS-CoV-2 infection, as well as the impact of long COVID on the cardiovascular system. It is concluded that COVID-19 has introduced new challenges to the management of viral cardiopathies, reinforcing the importance of multidisciplinary follow-up, ongoing monitoring, and the need for further studies to deepen the understanding of cardiovascular sequelae in the post-COVID-19 period.

**Keywords:** Coronavirus. SARS-CoV-2. Viral cardiopathies. Long COVID. Cardiovascular system pathophysiology.

## 1 INTRODUÇÃO

O COVID-19 é uma doença infecciosa causada por um novo coronavírus denominado SARS-CoV-2 (*Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2*, traduzido para o português como Síndrome Respiratória Aguda Grave Coronavirus-2). Seus sintomas principais incluem febre, cansaço, tosse seca e falta de ar. O primeiro caso foi relatado pela Organização Mundial de Saúde (OMS) em 31 de dezembro de 2019, na cidade de Wuhan, na República Popular da China. Devido à sua capacidade de propagação rápida, no dia 11 de março de 2020 a OMS declarou o surto COVID-19 como uma pandemia (OPAS, 2022a, 2022b).

De acordo com a OMS, entre janeiro de 2020 a março de 2025, houve aproximadamente 778 milhões de casos confirmados de COVID-19 em todo o mundo. No Brasil, durante o mesmo período, cerca de 37,7 milhões de casos foram reportados. Apesar da ampla distribuição de vacinas e da aplicação de diversas doses, a tendência global continua apontando para um aumento persistente no número de casos (WHO, 2025).

Estruturalmente, o SARS-CoV-2 é um vírus composto por ácido ribonucleico (RNA) de fita simples, envelopado por um capsídeo (Araújo *et al.*, 2021; Guven *et al.*, 2021). A infecção ocorre quando a proteína S1 (*spike protein*), localizada na superfície do vírus, se acopla ao receptor da enzima conversora de angiotensina endotelial 2 (ECA-2) presente nas células do hospedeiro (Azevedo *et al.*, 2021; Guven *et al.*, 2021). Em seguida, a protease transmembrana de serina 2 (TMPRSS2) cliva a proteína S1, permitindo a fusão do vírus com a membrana do hospedeiro (Araújo *et al.*, 2021; Guven *et al.*, 2021). Esse processo ocorre em tecidos que expressam o receptor ECA-2 e TMPRSS2, culminando em manifestações clínicas pulmonares (dispneia), orais (disgeusia e anosmia), renais (proteinúria), gastrointestinais (diarreia, vômitos e náuseas), hepatopancreáticas e, principalmente, cardiovasculares (Araújo *et al.*, 2021).

Em relação às manifestações cardiovasculares, o coronavírus causa danos diretos e indiretos no sistema cardiovascular. Um dos principais mecanismos associados à lesão direta envolve a alta expressão do receptor ECA-2 no endotélio vascular, o que permite a entrada do vírus nas células endoteliais e contribui para o desenvolvimento de vasculopatia inflamatória multissistêmica, centrada na disfunção endotelial (Guyen *et al.*, 2021; Montera *et al.*, 2022). A hipótese de agressão direta ao tecido cardíaco é reforçada por estudo realizado durante o surto de coronavírus em Toronto, no qual o RNA do SARS-CoV-2 foi identificado em 35% das amostras de tecido cardíaco autopsiado, indicando possível invasão viral direta do miocárdio (Bansal, 2020; Montera *et al.*, 2022). Já a lesão indireta decorre de mecanismos como ativação imune exacerbada, resposta inflamatória sistêmica, disfunção vascular (micro e macro) e estado de hipercoagulabilidade, os quais, em conjunto, contribuem para o agravamento das manifestações cardiovasculares (Trêpa; Hipólito Reis; Oliveira, 2021).

A partir da análise de diversas literaturas científicas atualizadas, colhidas por meio de revisão bibliográfica com o tema centrado no SARS-CoV-2 e seu impacto no sistema cardiovascular, pretende-se evidenciar se a infecção do coronavírus tem alguma correlação com o desenvolvimento de cardiomiopatias, compreender os mecanismos fisiopatológicos envolvidos nesse possível acometimento, verificar se a lesão ao sistema cardiovascular ocorre de forma direta ou indireta e identificar quais tipos de cardiomiopatias são mais frequentemente associadas à infecção por COVID-19.

Com a conclusão desta pesquisa, espera-se fornecer subsídios teóricos e clínicos que colaborem para a compreensão do impacto do coronavírus no sistema cardiovascular, especialmente no que se refere ao desenvolvimento de cardiomiopatias. Os achados poderão auxiliar os profissionais de saúde na identificação precoce das complicações cardiovasculares pós-COVID, favorecendo uma conduta clínica mais assertiva no acompanhamento desses pacientes. Ademais, os dados obtidos poderão contribuir

significativamente para o planejamento de estratégias de manejo clínico e de gestão hospitalar, especialmente diante de um possível aumento da demanda por cuidados cardiovasculares, bem como para a adequada alocação de recursos frente às sequelas decorrentes da doença.

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 OBJETIVO GERAL**

- Investigar se a infecção por coronavírus possui correlação com o desenvolvimento de cardiomiopatias, buscando compreender os mecanismos fisiopatológicos envolvidos.

### **2.2 OBJETIVO ESPECÍFICO**

- Identificar os mecanismos fisiopatológicos envolvidos no acometimento do sistema cardiovascular pela infecção por SARS-CoV-2, com base na revisão bibliográfica;
- Verificar se as lesões no sistema cardiovascular ocorrem de forma direta ou indireta;
- Levantar quais tipos de cardiomiopatias são mais frequentemente associadas à infecção pelo coronavírus.

## **3 METODOLOGIA**

Trata-se de uma revisão bibliográfica, sendo assim, a pesquisa tem a finalidade de demonstrar se a infecção do SARS-COV-2 tem alguma relação com o desenvolvimento de cardiomiopatias, se o mecanismo de lesão é de forma direta ou indireta e detalhar como ocorre a fisiopatologia das cardiomiopatias pós-coronavírus.

Para a seleção dos artigos para análise, foram determinados quais seriam os critérios de inclusão e exclusão dos estudos, as bases de dados e as combinações de palavras-chave.

A partir das estratégias de busca descritas anteriormente e com base nos critérios estabelecidos na tabela acima, foram inicialmente selecionados 97 artigos científicos. Desses, 8 foram excluídos por restringirem o acesso ao texto completo em virtude de serem publicações pagas. Outros 47 artigos foram descartados por não apresentarem relevância para os objetivos da pesquisa ou por não abordarem diretamente a temática proposta.

Ao final do processo de triagem, 35 artigos foram incluídos na análise. Destes, 17 estavam publicados em língua inglesa, 14 em português, 3 em espanhol e 1 em francês, com predominância de publicações no período entre 2020 e 2025, correspondente ao contexto mais recente da pandemia de COVID-19. Complementarmente, foram utilizados 7 livros-texto de referência na área médica para fundamentação teórica e contextualização dos conceitos abordados.

**Tabela 1. Critérios de inclusão e exclusão, bases de dados e palavras-chave**

Critérios de inclusão	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Corresponder ao objetivo norteador da pesquisa;</li> <li>• Ensaio clínico;</li> <li>• Revisões sistemáticas;</li> <li>• Meta-análises;</li> <li>• Estudos observacionais;</li> <li>• Estudos experimentais;</li> <li>• Livros-texto voltados para medicina;</li> <li>• Publicações ocorridas entre 2020 e 2025;</li> <li>• Artigos publicados em fontes confiáveis.</li> </ul>
Critérios de exclusão	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Não corresponder ao objetivo norteador ou não ser relevante para a pesquisa;</li> <li>• Idiomas que não podem ser traduzidos ou acessados;</li> <li>• Falta de acesso ao texto completo;</li> <li>• Qualidade metodológica baixa;</li> <li>• Publicações que exijam assinatura ou pagamento para acessá-lo.</li> </ul>
Bases de dados	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Google Acadêmico;</li> <li>• Portal Regional da Biblioteca Virtual em Saúde (BVS);</li> <li>• <i>Scientific Electronic Library Online</i> (SciELO);</li> <li>• <i>Pubmed</i>;</li> <li>• <i>Medscape</i>.</li> </ul>
Palavras-chave	<ul style="list-style-type: none"> <li>• “COVID-19”;</li> <li>• “Coronavírus”;</li> <li>• “Cardiomiopatia viral”;</li> <li>• “Miocardite”;</li> <li>• “Cardio + COVID-19”;</li> <li>• “Coronavírus + Cardiovascular”;</li> <li>• “Cardiopatias”;</li> <li>• “SARS-CoV-2 + Heart”.</li> </ul>

Fonte: autoria própria

## 4 DESENVOLVIMENTO

### 4.1. HISTÓRIA DO CORONAVÍRUS

Os coronavírus (CoV) são uma grande família viral, responsáveis por causar infecções respiratórias em seres humanos e animais. Segundo a Organização PanAmericana da Saúde (OPAS), já foram reconhecidos sete coronavírus humanos (HCoV): HCoV-229E, HCoV-OC43, HCoV-NL63, HCoV-HKU1, SARS-CoV (síndrome respiratória aguda grave), MERS-CoV (síndrome respiratória do Oriente Médio) e o SARS-CoV-2 (síndrome respiratória aguda grave 2). Sendo a SARS-CoV e MERS-CoV responsáveis por epidemias (Gozlan, 2020).

Em novembro de 2002, no sul da China, teve início uma epidemia do SARS-CoV, que afetou cerca de 8 mil indivíduos em um total de 29 países contidos nos continentes asiático, europeu e América do Sul e Norte. O morcego-ferradura foi identificado como o reservatório natural desse vírus; enquanto a civeta-de-palmeiras-mascarada (*Paguma larvata*), um pequeno carnívoro, foi o principal agente transmissor do SARS-CoV aos seres humanos (Amirfakhryan; Safari, 2021; Gozlan, 2020; Sessa; Salerno; Pomara, 2021; Silveira, 2020).

Durante o ano de 2012, foi descoberto o MERS-CoV no Oriente Médio, que se espalhou pela Europa, África e Estados Unidos. Embora a filogenética do MERS-CoV seja relacionada aos coronavírus de várias espécies de morcegos da família Vespertilionidae, seu principal hospedeiro são os camelos oriundos da Arábia Saudita. No entanto, o ser humano é seu próprio agente transmissor principal (Amirfakhryan; Safari, 2021; Gozlan, 2020; Sessa; Salerno; Pomara, 2021; Silveira, 2020).

Em dezembro de 2019 iniciou-se o registro dos primeiros casos de pacientes infectados pelo SARS-CoV-2 na cidade de Wuhan (China). Após ser disseminada por diversos outros países de forma intensa, em março de 2020 a OMS declarou estado de pandemia. Filogeneticamente, o SARS-CoV-2 apresenta 96% de semelhanças com os vírus contidos nos morcegos denominados Bat-Cov RaTG13, caracterizando-o como o reservatório natural do COVID-19. Acredita-se que o foco de disseminação humana ocorreu no mercado de frutos do mar, pois certas amostras ambientais realizadas nesse local comprovaram a presença do SARS-CoV-2. Mais especificamente, os pesquisadores suspeitam que a transmissão animal-homem ocorreu através dos pangolins malaios (*Manis javanica*); pois um estudo identificou que o domínio de ligação da proteína S, ocorrida nos humanos, é muito semelhante ao domínio dos pangolins. Essa hipótese é sustentada, principalmente, pelo intenso comércio ilegal desses animais (Duarte, 2020; Santos-López *et al.*, 2021; Sessa; Salerno; Pomara, 2021).

#### 4.2. COVID LONGA

Atualmente, a comunidade científica e médica denomina a persistência de sintomas decorrentes da infecção pelo SARS-CoV-2 por mais de trinta dias após o quadro agudo como “COVID longa”, “Síndrome pós-COVID” ou “sequelas pós-agudas de SARS-CoV-2 (PASC, do inglês *post-acute sequelae of SARS-CoV-2*)”. Em um estudo realizado por Ribeiro *et al.*, aproximadamente seis em cada dez adultos apresentam sinais e/ou sintomas persistentes após a fase aguda da infecção pelo coronavírus. No mesmo estudo, observou-se que cerca de dois terços dos adultos relataram sequelas com duração superior a três meses. Outro estudo apontou que adultos com idade média de 63 anos apresentaram um aumento de 63% no risco de desenvolver eventos cardiovasculares ao longo de 12 meses, incluindo arritmias, cardiopatias, insuficiência cardíaca, doenças tromboembólicas e outros distúrbios cardíacos (Ribeiro *et al.*, 2025).

Essas manifestações clínicas persistentes encontram paralelo em relatos como o de Michelle Wilson, 65 anos, publicado no jornal *NBC News*. Segundo Edwards e Lewis, Wilson foi infectada pelo SARS-CoV-2 em novembro de 2020 e apresentou sintomas leves inicialmente. No entanto, no início de dezembro, passou a relatar episódios de taquicardia com ritmo irregular e angina intensa que a despertava. Embora se encontrasse no limite etário para fatores de risco cardiovasculares, não possuía histórico médico prévio que sugerisse predisposição a doenças cardíacas. Ainda assim, desenvolveu problemas cardíacos duradouros, que a obrigaram a dormir quase em posição ortostática, como forma de aliviar a dispneia e a taquicardia. Atualmente, permanece sob acompanhamento médico para detecção precoce de sinais de insuficiência cardíaca (Edwards; Lewis, 2022).

Entre os principais fatores de risco para o desenvolvimento da PASC, destaca-se a obesidade, que exerce papel pró-inflamatório e contribui para a disfunção endotelial, dobrando as chances de evolução para a condição. Além disso, indivíduos tabagistas apresentam uma probabilidade quatro vezes maior de desenvolver PASC em comparação aos não-tabagistas, possivelmente devido ao comprometimento do sistema imunológico. Outro fator relevante é a hipertensão arterial sistêmica (HAS), que pode intensificar a resposta inflamatória crônica em pacientes acometidos pelo SARS-CoV-2, favorecendo a persistência dos sintomas (Ribeiro *et al.*, 2025).

#### 4.3. SARS-COV-2 E CARDIOMIOPATIA

O termo cardiopatia refere-se, de forma geral, a qualquer afecção que comprometa o funcionamento do coração. De acordo com a Diretriz Brasileira de Cardiopatia Grave, a cardiopatia grave inclui doenças cardíacas crônicas ou agudas que comprometam significativamente a capacidade física e funcional do coração. Já a cardiomiopatia diz respeito, especificamente, às alterações do músculo cardíaco. Quando a progressão da disfunção cardíaca ocorre de maneira rápida, trata-se de uma cardiopatia aguda. Por outro lado, a cardiopatia crônica apresenta evolução gradual e contínua, superando, ao longo do tempo, os mecanismos compensatórios fisiológicos e resultando em perda da capacidade funcional do órgão (Dutra *et al.*, 2006).

A redução da capacidade física e funcional pode ser identificada na presença de uma ou mais das seguintes síndromes: insuficiência cardíaca, insuficiência coronariana, arritmias complexas, hipoxemia e manifestações de baixo débito cerebral secundárias à cardiopatia. Quanto à classificação da capacidade funcional, os pacientes podem ser distribuídos em quatro graus, com base na limitação de suas atividades físicas: grau I – ausência de limitação de atividade e grau IV – incapacidade de realizar qualquer atividade física sem sintomas (Dutra *et al.*, 2006).

Um estudo realizado durante o surto de coronavírus em Toronto detectou a presença do RNA do vírus SARS-CoV-2 em 35% dos corações analisados por autópsia; sugerindo a possibilidade de lesão direta aos cardiomiócitos provocada pela infecção viral. Adicionalmente, uma meta-análise com cerca de 1.500 pacientes infectados apontou a prevalência de hipertensão em 17,1% e de doença cardíaca em 16,4%. Esses mesmos indivíduos apresentaram maior propensão a necessitar de cuidados intensivos durante a evolução clínica da COVID-19 (Long *et al.*, 2020).

Em relação à necessidade de cuidados intensivos, um estudo conduzido por Xiong *et al* indentificou que, entre 14 pacientes com lesão miocárdica associada à infecção por coronavírus, quatro necessitaram de internação em unidades de terapia intensiva (UTI). Ainda, em um grupo de 138 pacientes com diagnóstico de lesão cardíaca aguda (7,2%), choque (8,7%) e arritmia (16,7%), observou-se que a maioria demandou de cuidados intensivos, evidenciando a gravidade das manifestações cardiovasculares associadas à COVID-19 (Montera *et al.*, 2022).

Corroborando esses achados, um estudo comparativo demonstrou que 22,2% dos pacientes infectados pelo SARS-CoV-2 que foram admitidos em UTIs apresentavam maior propensão ao desenvolvimento de complicações cardiovasculares, em contraste com apenas 2% daqueles que não necessitaram de internação intensiva (Sena *et al.*, 2022).

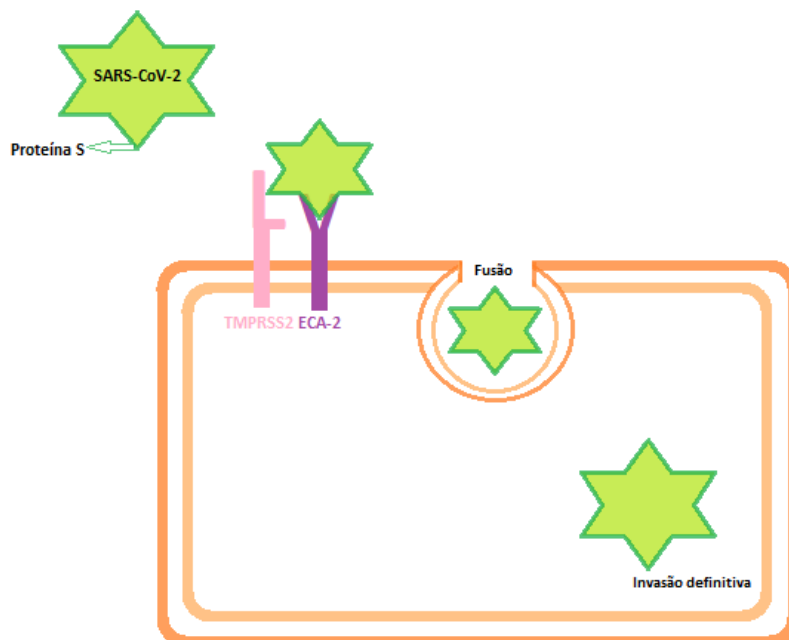
#### 4.4. FISIOPATOLOGIA DO SARS-COV-2 E O SISTEMA CARDIOVASCULAR

O SARS-CoV-2 é um vírus composto por ácido ribonucleico (RNA) de fita simples, envelopado por um capsídeo e revestido pela proteína S (*spike protein*), cuja subunidade S1 possui alta afinidade pelo receptor da enzima conversora de angiotensina endotelial 2 (ECA-2) (Araújo *et al.*, 2021; Guven *et al.*, 2021; Long *et al.*, 2020). A ECA-2 é uma glicoproteína integral de membrana amplamente expressa em diversos tecidos, com predominância no endotélio vascular e desempenha papel essencial no sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), que regula a pressão arterial (PA) através do controle do volume de líquido extracelular (Amirfakhryan; Safari, 2021; Guyton; Hall, 2017; Scholz *et al.*, 2020).

Após a ligação do vírus ao receptor de ECA-2, a protease transmembranar de serina 2 (TMPRSS2) cliva a proteína S no sítio S1/S2 e S2', permitindo a fusão entre a membrana viral e a celular, o que culmina na invasão definitiva do SARS-CoV-2 na célula do hospedeiro (Amirfakhryan; Safari, 2021; Montera *et al.*, 2022). Esse processo desencadeia uma resposta inflamatória sistêmica, com o objetivo de conter o antígeno viral (Araújo *et al.*, 2021; Trêpa; Hipólito Reis; Oliveira, 2021).

Em alguns indivíduos, no entanto, ocorre uma retroalimentação inflamatória desregulada, que perpetua o dano endotelial e contribui para a progressão de formas graves da doença (Araújo *et al.*, 2021; Trêpa; Hipólito Reis; Oliveira, 2021). Dessa forma, o SARS-CoV-2 passou a ser caracterizado como um agente causador de vasculopatia inflamatória multissistêmica, cuja fisiopatologia está centrada na disfunção endotelial (Guyen *et al.*, 2021).

**Figura 1. Fisiopatologia simplificada demonstrando a invasão do SARS-CoV-2 a partir da interação do receptor da ECA-2 e da protease TMPRSS2.**



Fonte: autoria própria

Embora a ECA-2 esteja presente em diversos tecidos, o tecido cardíaco se destaca por apresentar alta densidade desse receptor (Amirfakhryan; Safari, 2021; Guven *et al.*, 2021). Estudos demonstram que mais de 7,5% das células miocárdicas expressam ECA-2, o que contribui para que o coração atue como uma das principais vias de metabolismo da angiotensina II - um potente vasoconstritor envolvido na regulação da pressão arterial, frequência cardíaca e na ativação de processos pró-trombóticos, além de participar da degradação da bradicinina (Amirfakhryan; Safari, 2021; Guyton; Hall, 2017; Magadum; Kishore, 2020).

Além disso, a expressão do ECA-2 é ainda mais elevada nos pericitos cardíacos, células que envolvem o endotélio vascular e atuam na sua estabilização. A infecção dessas células pelo SARS-CoV-2 intensifica a disfunção endotelial e contribui para distúrbios microcirculatórios, caracterizando uma lesão cardíaca (Junqueira; Carneiro, 2013; Montera *et al.*, 2022).

Achados de autópsias reforçam essa hipótese: foram identificadas áreas de necrose de cardiomiócitos, associadas a infiltrado inflamatório composto por linfócitos e macrófagos - um quadro que se enquadra nos Critérios de Dallas para o diagnóstico de miocardite (Montera *et al.*, 2022). Complementando esses dados, uma meta-análise envolvendo quatro estudos apontou elevações significativas nos níveis de troponina em pacientes infectados, o que fortalece a hipótese de miocardite viral (Sena *et al.*, 2022).

A troponina é um importante biomarcador de lesão miocárdica, altamente sensível e específico. Ela é composta por três subunidades, responsáveis pelo processo de contração do músculo estriado cardíaco: TnT, que se liga à tropomiosina; TnC, com alta afinidade por íons cálcio; e TnI, responsável por bloquear o sítio ativo da actina no repouso, impedindo a contração (Guyton; Hall, 2017; Junqueira; Carneiro, 2013). Portanto, em casos de lesão miocárdica haverá o aumento da troponina (Ramos; Carvalho; Stefanini, 2010).

Portanto, embora o coronavírus exerça efeitos sistêmicos, os mecanismos de lesão cardíaca associados à infecção incluem: ativação imune exacerbada mediada por citocinas, cardiotoxicidade direta, disfunção micro e macro vascular e estado de hipercoagulabilidade (Trêpa; Hipólito Reis; Oliveira, 2021).

#### 4.4.1. Disfunção endotelial

O endotélio é um tipo especial de epitélio que reveste o lúmen dos vasos sanguíneos e linfáticos, formando uma barreira semipermeável que regula ativamente as trocas bidirecionais de pequenas moléculas e restringe a passagem de macromoléculas. Em condições normais, o endotélio exerce uma ação antitrombótica, inibindo a coagulação sanguínea. No entanto, na infecção por SARS-CoV-2, a ocorrência de disfunção endotelial leva à exposição do tecido conjuntivo subendotelial, promovendo agregação plaquetária e resultando na formação de coágulos intravasculares (Junqueira; Carneiro, 2013).

Esse estado pró-trombótico aumenta significativamente o risco de trombose arterial e tromboembolismo venoso (TEV), podendo evoluir para trombose venosa profunda (TVP) e tromboembolismo pulmonar (TEP) - complicações já observadas em pacientes com quadros graves de COVID-19 (Azevedo *et al.*, 2021; Long *et al.*, 2020). No sistema coronariano, a formação de trombos arteriais pode desencadear infarto agudo do miocárdio (IAM) (Rossouw *et al.*, 2022). A disfunção endotelial pode ser evidenciada pelos altos níveis de dímero D, uma proteína plasmática sintetizada após a degradação de fibrina pela plasmina, sendo um marcador laboratorial do estado de hipercoagulabilidade (Azevedo *et al.*, 2021; Goldman; Schafer, 2014).

O comprometimento da função micro e macrovascular sistêmica pode ser justificado pelo acúmulo de antígenos virais nas células endoteliais, o que estimula o

recrutamento de células inflamatórias e leva ao desenvolvimento de endotelite, considerada uma consequência direta da invasão viral. Além disso, a disfunção endotelial decorre, principalmente, da indução de apoptose e piroptose das células endoteliais. A disfunção microvascular manifesta-se por vasoconstrição e isquemia de órgãos, inflamação associada a edema tecidual e estado pró-trombótico (Amirfakhryan; Safari, 2021).

Outra hipótese para o desenvolvimento de eventos tromboembólicos é o aumento dos níveis de lipoproteínas durante o curso da doença, acelerando a progressão da formação de placas ateroscleróticas. Esse processo está associado à ativação das células endoteliais por citocinas inflamatórias — como IL-17A, IL-8 e IL-18 — durante a aterogênese, predispondo à ruptura das placas ateroscleróticas. Esses mecanismos foram identificados em pacientes com Síndrome Pós-COVID que desenvolveram eventos isquêmicos coronarianos fortemente correlacionados à presença de aterosclerose (Ribeiro *et al.*, 2025).

#### 4.4.2. Miocardite

A miocardite é definida como uma inflamação do tecido muscular cardíaco, denominado miocárdio. Seu diagnóstico é feito a partir de critérios histológicos, imunológicos e imunohistoquímicos. Diversos agentes infecciosos e não infecciosos podem desencadeá-la, sendo os vírus os patógenos mais frequentemente associados, conforme ilustrado na tabela a seguir (Montera *et al.*, 2022).

**Figura 2. Etiologia viral da miocardite.**

Miocardite infecciosa viral	
Vírus RNA	Vírus Coxsackie A e B, echovirus, poliovírus, vírus da influenza A e B, vírus sincicial respiratório, vírus da caxumba, vírus do sarampo, vírus da rubéola, vírus da hepatite C, vírus da dengue, vírus da febre amarela, vírus da Chikungunya, vírus Junin, vírus da febre de Lassa, Rabies virus, vírus da imunodeficiência humana-1, coronavírus
Vírus DNA	Adenovírus, parvovírus B19, citomegalovírus, herpesvírus humano-6, vírus Epstein-Barr, vírus varicela zoster, herpesvírus simples, vírus da varíola, vírus vaccinia

Fonte: adaptado de MONTERA *et al.*, 2022.

Dois mecanismos patogênicos principais explicam o desenvolvimento da miocardite viral: a lesão citopática direta induzida pelo agente infeccioso e a ativação de uma resposta imunológica anticardíaca frente à presença do agente viral (Montera *et al.*, 2022). No contexto da infecção por SARS-CoV-2, observa-se uma intensa resposta imune mediada por linfócitos T *helper* (CD4+) do tipo 1 e 2, resultando em uma tempestade de citocinas com elevados níveis de interleucina 1-beta (IL-1 $\beta$ ), IL-6, IL-7, IL-22, interferon-gama (IFN $\gamma$ ), proteína 10 induzida pelo IFN- $\gamma$  (IP10) e proteína quimioatrativa de monócitos 1 (MCP1) (Amirfakhryan; Safari, 2021; Sena *et al.*, 2022). Essas citocinas contribuem para a amplificação do processo inflamatório, promovendo a ativação de mastócitos, neutrófilos e outras células inflamatórias, resultando em lesão miocárdica por resposta imune desregulada (Sena *et al.*, 2022).

Além da agressão imunomediada, outro mecanismo de lesão ao miocárdio envolve a hipóxia dos miócitos decorrente do intenso processo inflamatório sistêmico, que exige um melhor desempenho cardiometabólico, associado à disfunção respiratória, que

demanda mais oxigênio. A hipóxia diminui o fornecimento de energia pelo metabolismo celular e aumenta a fermentação anaeróbica, resultando em acidose intracelular e, conseqüentemente, em destruição da membrana celular. Esse desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio propicia o influxo de cálcio, levando a lesão e apoptose dos cardiomiócitos (Amirfakhryan; Safari, 2021; Sena *et al.*, 2022).

Clinicamente, a miocardite por coronavírus pode manifestar-se de forma variável, desde sintomas leves como fadiga, dispneia e dor precordial, até quadros graves com sinais de insuficiência cardíaca (IC) direita, turgência jugular, edema periférico e dor no quadrante superior direito do tórax (Montera *et al.*, 2022). Estudos apontam que a insuficiência cardíaca aguda pode ocorrer em até 24% dos pacientes com COVID-19, mesmo na ausência de antecedentes de hipertensão arterial sistêmica (HAS) ou doença cardiovascular (DVC), sendo um importante marcador de gravidade e pior prognóstico (Long *et al.*, 2020).

#### 4.4.3. Insuficiência cardíaca

A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica complexa caracterizada pela incapacidade do coração de bombear sangue de forma eficaz para atender às demandas metabólicas do organismo ou por só fazê-lo sob pressões de enchimento elevadas. Geralmente, ocorre um distúrbio miocárdico e neuroendócrino, resultando em insuficiência circulatória e congestão. A classificação da IC pode ser feita com base na gravidade dos sintomas, na sua evolução temporal e, principalmente, segundo a fração de ejeção do ventrículo esquerdo: preservada ( $\geq 50\%$ ), intermediária (40-49%) e reduzida ( $< 40\%$ ) (Porto; Porto, 2014; Rohde *et al.*, 2018).

No contexto da infecção por SARS-CoV-2, diversos mecanismos podem contribuir para o desenvolvimento de IC, incluindo lesão direta do miocárdio, hipóxia induzida pela síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA), sobrecarga de volume devido a lesão renal aguda e arritmias cardíacas sustentadas ou recorrentes. Em um estudo envolvendo 21 pacientes com COVID-19 em estado crítico internados em UTI, observou-se que aproximadamente 33% apresentavam sinais de cardiomiopatia dilatada com disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, evidências clínicas de choque cardiogênico e níveis elevados de creatinoquinase (CK), sem histórico prévio de disfunção ventricular (Amirfakhryan; Safari, 2021).

A relação entre SARA, infecção pelo coronavírus e IC está fortemente vinculada ao padrão de elastância pulmonar, que pode se apresentar como tipo L (baixa elastância) ou tipo H (normal/alta elastância). No padrão L, observa-se alta complacência pulmonar, permitindo volumes corrente maiores; já o tipo H, mais semelhante à SARA clássica, é caracterizado por uma baixa complacência pulmonar. Esses perfis são relevantes, pois o ajuste da ventilação mecânica — particularmente volume corrente — influencia diretamente a pressão intratorácica, a qual afeta a pré-carga e pós-carga dos ventrículos cardíacos. A presença de hiperinsuflação pulmonar leva ao aumento da pós-carga do ventrículo direito (VD), órgão mais suscetível a essas alterações, podendo resultar em disfunção ventricular direita, elevação da resistência vascular pulmonar e redução da ejeção do VD. Essa sequência culmina em compressão cardíaca, mimetizando um quadro de tamponamento cardíaco, com conseqüente queda da perfusão tecidual sistêmica (Güven *et al.*, 2021).

#### 4.4.4. Arritmias

Foram registrados diversos tipos de arritmia em pacientes infectados pelo coronavírus, com uma incidência global superior a 7% (Long *et al.*, 2020). Em um estudo realizado em Wuhan envolvendo 138 pacientes hospitalizados com COVID-19, aproximadamente 17% apresentaram algum tipo de arritmia e, entre os 36 pacientes internados em UTI, essa prevalência aumentou para 44% (Amirfakhryan; Safari, 2021).

A arritmia é definida como uma alteração do ritmo sinusal (RS) relacionada à frequência, formação e/ou condução do impulso elétrico através do miocárdio. Pode ser classificada como supraventricular ou ventricular, a depender da origem do distúrbio elétrico. Quando a alteração afeta a frequência cardíaca (FC), denomina-se bradicardia sinusal (BS), quando inferior a 50 batimentos por minuto (bpm), e em taquicardia, quando superior a 100 bpm (Pastore *et al.*, 2016).

Os mecanismos fisiopatológicos envolvidos nas arritmias associadas à COVID-19 são multifatoriais. Entre os principais, destaca-se a hipóxia, o estresse inflamatório sistêmico e o metabolismo celular anormal (Long *et al.*, 2020). Além disso, a miocardite viral provocada pelo SARS-CoV-2, ao gerar inflamação miocárdica intensa e necrose, favorece a formação de pontos de reentrada no sistema de condução, predispondo ao surgimento de taquicardia ventricular e fibrilação ventricular (Azevedo *et al.*, 2021). Outro fator importante é o distúrbio hidroeletrólítico observado durante a fase inflamatória grave da doença, especialmente a hipocalcemia, que contribui significativamente para o desencadeamento de taquiarritmias (Azevedo *et al.*, 2021; Bansal, 2020).

#### 4.5. SUSCETIBILIDADE À INFECÇÃO DO SARS-COV-2 E O USO DE ANTI-HIPERTENSIVOS

Como o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) é responsável pela regulação da pressão arterial (PA), ele se torna um dos principais alvos para o tratamento da hipertensão arterial sistêmica (HAS). As duas principais formas de intervir no SRAA é a partir das seguintes classes farmacológicas: inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) e bloqueadores dos receptores de angiotensina II (BRA) (Guyton; Hall, 2017; Oigman; Fritsch, 1998).

No entanto, durante a pandemia do coronavírus, diversos estudos propuseram que os níveis de receptores da ECA-2 se relacionavam com a suscetibilidade de ser infectado pelo SARS-CoV-2. Portanto, diversos médicos optaram por interromper o uso de anti-hipertensivos da classe dos IECAs e dos BRAs. A decisão médica é justificada pelo mecanismo de ação dessas classes farmacológicas induzirem à exposição de mais receptores da ECA-2 no tecido miocárdico. A partir da maior exposição dos receptores da ECA-2, o SARS-CoV-2 teria uma porta de entrada mais facilitada, propiciando sua virulência sistêmica e, conseqüentemente, resultando em pior prognóstico (Bansal, 2020; Guzik *et al.*, 2020; Sena *et al.*, 2022; Zheng *et al.*, 2020).

Mais especificamente, esses fármacos agem reduzindo o trabalho cardíaco. De forma geral, como o próprio nome induz, os IECAs reduzem a produção de angiotensina II através do bloqueio da conversão de angiotensina I em angiotensina II; por conseqüência, ocorre uma diminuição da atividade simpática, responsável pela taquicardia reflexa e manutenção do débito cardíaco. Os BRAs agem de forma semelhante aos IECAs; porém, os BRAs não bloqueiam a enzima conversora, apenas antagonizam o receptor de angiotensina II (Oigman; Fritsch, 1998; Rang *et al.*, 2016).

É importante enfatizar que não há evidências e dados científicos que comprovam que os IECAs e BRAs aumentam a expressão dos receptores da ECA-2. Mesmo

grandes estudos de coorte e um ensaio randomizado não foram capazes de associar esses fármacos com a intensificação da infecção ao SARS-CoV-2. No caso, em um estudo publicado no *Jornal da Associação Médica Americana (JAMA)*, foi demonstrado que o uso de IECAs e BRAs não alteraram a gravidade ou prognóstico de pacientes com hipertensão hospitalizados por coronavírus. Em outro estudo envolvendo 1.178 pacientes com COVID-19, realizado no Hospital Central de Wuhan durante o ano 2020, 30,7% eram hipertensos; desses, 31,8% utilizavam IECA/BRA; entretanto, a porcentagem de pacientes hipertensos em uso de IECA/BRA não diferiu dos pacientes em estado grave e não grave e nem entre os sobreviventes e não sobreviventes (Guzik *et al.*, 2020; Molina; Muñoz; Guevara, 2020; Sena *et al.*, 2022; Trêpa; Hipólito Reis; Oliveira, 2021).

Estudo retrospectivo com 511 pacientes idosos hipertensos infectados com coronavírus comprovou, em uma análise univariada e multivariada de diversos antihipertensivos, uma chance intensamente menor de desenvolver COVID-19 grave quando utilizado o fármaco da classe dos BRAs para o tratamento da hipertensão. Outros dois estudos retrospectivos demonstraram que o uso de BRA, responsável por bloquear o SRAA, apresentava um efeito protetor, reduzindo significativamente a carga viral. Ainda não foi demonstrado exatamente como esses anti-hipertensivos são protetivos (Molina; Muñoz; Guevara, 2020).

Portanto, apesar de não ser completamente comprovado o benefício ou malefício do uso dos IECAs e BRAs, não há justificativa aceitável em interromper esses fármacos (Guzik *et al.*, 2020; Sena *et al.*, 2022). Além do mais, diversas sociedades internacionais de profissionais e líderes da área cardiológica, em especial a Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), já emitiram notas oficiais desaconselhando a retirada de IECA/BRA dos pacientes clinicamente indicados para seu uso (Bansal, 2020; Barrett; Hodgkinson, 2022; Guzik *et al.*, 2020).

#### 4.6. CARDIOPATIA VIRAL: ÚNICA DO COVID-19 OU MESMA HISTÓRIA QUE JÁ CONHECEMOS?

A cardiopatia viral é relativamente comum, mas geralmente assintomática e autolimitada; em alguns casos, há lesão substancial como cardiomiopatia viral e insuficiência cardíaca congestiva (Maisch *et al.*, 2003). Diversos estudos clínicos documentaram, nos primeiros trinta dias após infecções do trato respiratório, cerca de 2-3 vezes mais risco de desenvolver doenças cardiovasculares (DCV) (Corrales-Medina *et al.*, 2015). Estudo publicado em 2018 relatou que a gripe e outras doenças virais específicas estavam associadas a um risco elevado de infarto agudo do miocárdio (IAM) nos primeiros sete dias do diagnóstico da doença (Long *et al.*, 2020).

A cardiomiopatia viral é definida como a permanência do vírus no músculo cardíaco, normalmente acompanhada por uma dilatação do coração associada à inflamação miocárdica. Os possíveis agentes infecciosos envolvidos dependem da região geográfica, idade do paciente, procedimentos terapêuticos e doenças adicionais. Especificamente, os enterovírus apresentam maior tropismo ao miocárdio devido aos receptores presentes na membrana miocárdica (Maisch *et al.*, 2003).

A patogênese mais comum da cardiomiopatia viral é a imunidade humoral, segundo alguns estudos que abordam os efeitos da expressão de citocinas e moléculas de adesão celular nos miócitos, células endoteliais e fibroblastos. A imunidade humoral é guiada, principalmente, pelos linfócitos B, produtores de anticorpos. Os anticorpos se ligam aos antígenos para auxiliar em sua destruição ao ativar os mecanismos efetores. Além desse mecanismo, foram identificados também danos cardíacos mediados por células T e por mecanismo viral direto (Abbas; Lichtman; Pillai, 2015; Maisch *et al.*, 2003).

#### 4.6.1. Coxsackievírus

Os vírus Coxsackie, pertencentes à família dos enterovírus, são os responsáveis por desenvolver a doença mão-pé-boca. Tanto o Coxsackie A quanto a variável B podem resultar em miocardite. Nesses pacientes, foram identificados derrame pericárdico, pericardite, cardiomegalia e infiltrado inflamatório mononuclear associado a necrose do miocárdio atrial e ventricular (Maisch *et al.*, 2003).

#### 4.6.2. Adenovírus

Há quatro gêneros de adenovírus na família Adenoviridae, sendo um dos protagonistas do resfriado comum, da gastroenterite e da conjuntivite. Segundo estudo publicado em 2003, esse é o segundo vírus mais frequente em biópsias endomiocárdicas de pacientes com miocardite viral (Maisch *et al.*, 2003).

#### 4.6.3. Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV)

O HIV é um retrovírus pertencente à família dos Lentiviridae, principal agente etiológico da síndrome da imunodeficiência humana (AIDS). Em um estudo foi identificado que 25-50% dos pacientes infectados com HIV apresentavam acometimentos cardíacos; desses, 10% apresentavam sinais clínicos. Os achados mais incidentes foram insuficiência cardíaca congestiva por dilatação e disfunção ventricular esquerda (Maisch *et al.*, 2003).

#### 4.6.4. Parvovírus humano B19

O parvovírus humano B19, pertencente à família Parvoviridae, é responsável por causar eritema infeccioso em imunodeficientes. Estudo demonstrou, por meio de biópsias endomiocárdicas, que o parvovírus B19 pode desenvolver cardiomiopatia viral latente ou ativa, caracterizada por um alto número de cópias virais. Nesse estudo, foi observada cardiomiopatia em até 30% dos pacientes analisados (Maisch *et al.*, 2003).

#### 4.6.5. Poliomielite

O poliovírus, também pertencente aos enterovírus, é o agente etiológico da poliomielite (paralisia infantil). Durante sua epidemia, um estudo indicou que 5-10% dos pacientes apresentavam miocardite; no mesmo período, foi relatado que mais da metade dos pacientes com poliomielite fatal apresentavam cardiomiopatia (Maisch *et al.*, 2003).

#### 4.6.6. Pneumonia Adquirida na Comunidade (PAC)

A PAC é definida como uma infecção do trato respiratório inferior por um ou mais patógenos, sendo os agentes virais principais: rinovírus, influenza e metapneumovírus. Em relação à PAC, nos primeiros trinta dias após a infecção há quatro vezes mais risco de desenvolver DCV, com o risco diminuindo progressivamente até 1,5 vezes no primeiro ano. Segundo estudo, o risco desenvolvido pela PAC em relação aos riscos tradicionais, como tabagismo, diabetes e hipertensão é semelhante ou maior (Corrales-Medina *et al.*, 2015; Velasco *et al.*, 2020).

Acredita-se que a patogênese da PAC associada à DCV é devida à inflamação sistêmica persistente pois, apesar de 80% dos pacientes hospitalizados por pneumonia se recuperarem dentro de uma semana, metade deles permanece com elevados marcadores

inflamatórios circulantes. Desses marcadores, níveis mais altos de interleucina-6 (IL-6) na alta hospitalar estão relacionados ao aumento da mortalidade cardiovascular em 1 ano após a PAC. Outra hipótese associada à patogênese da PAC com as DCV é o estado pró-trombótico persistente, indicado nos intensos níveis de marcadores de coagulação presentes nos pacientes com pneumonia no momento da alta hospitalar (Corrales-Medina *et al.*, 2015).

#### 4.6.7. Influenza

O vírus influenza, da família Orthomyxoviridae, é o agente etiológico da gripe. Estudos já comprovaram que a infecção por influenza pode causar ou exacerbar a disfunção cardíaca observada em pacientes hospitalizados por gripe. Em quase todos os pacientes com gripe fatal, durante a pandemia de 1918, havia lesões cardíacas comprovadas por meio de autópsias; até mesmo nos casos fatais de gripe sazonal foram identificadas cardiopatias. Especialmente entre os não vacinados, há o aumento na incidência de eventos cardíacos durante a época anual de influenza (Kenney *et al.*, 2022).

Em um estudo realizado em 47 pacientes pediátricos nos Estados Unidos, a miocardite foi responsável por 13% dos óbitos. Outro estudo foi realizado na Finlândia durante a epidemia de 1948, envolvendo 104 pacientes internados com sintomas respiratórios. 15% deles apresentaram evidência de miocardite e eletrocardiogramas (ECGs) anormais. Um achado *post mortem* de casos fatais evidenciou dilatação biventricular cardíaca, associada a infiltrado mononuclear nas áreas perivasculares. Outro artigo relatou que a gripe poderia ter relação com cardiopatia, variando de 0-53% dos casos (Maisch *et al.*, 2003; Mamas; Fraser; Neyses, 2008).

Apesar de terem encontrado o vírus da influenza vivo no tecido cardíaco humano, ainda faltam investigações mais aprofundadas para concretizar a ideia de lesão viral direta. No entanto, é amplamente aceito que os pulmões intensamente infectados desenvolvem uma tempestade de citocinas com inflamação sistêmica, responsável por gerar disfunção cardíaca imunomediada. Já foi comprovado que citocinas pró-inflamatórias estão relacionadas a cardiomiopatias inflamatórias. Certo estudo demonstrou que a infecção por influenza A resulta em aumento da citocina Fator de Necrose Tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) e de seus receptores específicos presentes no miocárdio. O TNF- $\alpha$  pode reduzir a contratilidade do tecido muscular cardíaco por alteração direta nos níveis de cálcio intracelular do miocárdio ou por mecanismo mediado pelo óxido nítrico (NO) (Kenney *et al.*, 2022; Mamas; Fraser; Neyses, 2008).

#### 4.6.8. SARS-CoV

O vírus SARS-CoV apresenta fisiopatologia semelhante ao COVID-19, ao utilizar o receptor de ACE-2 como porta de entrada e estimular a produção exacerbada de citocinas pró-inflamatórias. Dessa forma, um estudo realizado em 2009 demonstrou que havia lesão miocárdica em indivíduos infectados pelo SARS-CoV, levando-os a acreditar que a cardiomiopatia foi desenvolvida pelo uso viral do receptor ACE-2. Em uma análise tecidual, por meio de autópsias, foi confirmada a presença do vírus no coração (Sessa; Salerno; Pomara, 2021).

#### 4.6.9. MERS-CoV

O conhecimento da lesão cardíaca relacionada ao MERS-CoV é limitado pois, durante a epidemia da síndrome respiratória do Oriente Médio, a comunidade científica não realizou autópsias oportunas nas vítimas do vírus. No entanto, um estudo identificou a

presença de fibrose cardíaca associada à infecção pelo MERSCoV (Sessa; Salerno; Pomara, 2021).

## **5 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A infecção causada pelo SARS-CoV-2 evidenciou não apenas um desafio global à saúde pública, mas também a complexidade das interações entre agentes virais e o sistema cardiovascular. A partir da revisão da literatura científica disponível, foi possível compreender que a COVID-19 se diferencia de outras infecções virais respiratórias pela ampla gama de manifestações clínicas e sistêmicas, com destaque para as complicações cardiovasculares, que se mostraram recorrentes e, por vezes, graves.

Este trabalho alcançou seus objetivos ao investigar, com base em evidências atualizadas, os principais mecanismos fisiopatológicos envolvidos no acometimento cardíaco por SARS-CoV-2. Identificaram-se lesões cardiovasculares tanto por mecanismos diretos — como a invasão viral de miócitos e células endoteliais — quanto por mecanismos indiretos, mediados por resposta inflamatória exacerbada. A fisiopatologia dessas alterações envolve disfunção endotelial, miocardite, insuficiência cardíaca e arritmias, sendo essas as principais cardiomiopatias relacionadas à infecção. Ainda, a presença de comorbidades, como hipertensão arterial sistêmica (HAS) e obesidade, foi associada a desfechos clínicos mais graves, o que reforça a importância do acompanhamento integral desses pacientes.

Outro ponto importante abordado foi a controvérsia em torno do uso de anti-hipertensivos que interferem no sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). A análise das evidências demonstrou que, apesar da expressão aumentada do receptor ECA-2, o uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECAs) ou bloqueadores dos receptores da angiotensina (BRAs) não aumentam o risco de infecção ou agravamento do quadro clínico, não sendo recomendada a suspensão em pacientes hipertensos infectados pelo SARS-CoV-2, uma vez que sua manutenção contribui para o controle da doença cardiovascular.

O presente estudo contribui para o entendimento das manifestações cardiovasculares da COVID-19 à luz do conhecimento prévio sobre cardiopatias virais, integrando aspectos fisiopatológicos e clínicos que auxiliam na vigilância e no manejo adequado desses pacientes. As repercussões cardiovasculares da COVID longa também se destacam como um campo emergente, exigindo acompanhamento prolongado e abordagem multidisciplinar.

Como limitação, destaca-se a rápida evolução da literatura sobre o tema, o que pode tornar algumas informações rapidamente superadas. No entanto, os dados aqui reunidos refletem o estado do conhecimento até o momento e contribuem para fundamentar condutas clínicas e incentivar novas investigações.

Em suma, a pandemia de COVID-19 reforçou a necessidade de integrar o conhecimento sobre infecções virais e saúde cardiovascular, reconhecendo que a atuação precoce, o seguimento pós-infecção e o cuidado com fatores de risco são essenciais para reduzir a morbimortalidade associada a esta nova síndrome viral. Estudos futuros são necessários para aprofundar a compreensão dos mecanismos imunológicos envolvidos, a duração das sequelas cardiovasculares e a eficácia de estratégias terapêuticas direcionadas.

## REFERÊNCIAS

- ABBAS, Abul K.; LICHTMAN, Andrew H.; PILLAI, Shiv. *Imunologia Celular e Molecular*. 8. ed. [S.l.]: Elsevier Editora LTDA, 2015.
- AMIRFAKHRYAN, Hamideh; SAFARI, Fatemeh. Outbreak of SARS-CoV2: Pathogenesis of infection and cardiovascular involvement. *Hellenic Journal of Cardiology*, v. 62, n. 1, p. 13–23, 1 jan. 2021.
- ARAÚJO, Dellanio Dione de Oliveira *et al.* Manifestações Fisiopatológicas Extrapulmonares causadas pela COVID-19 em Humanos. *HOLOS*, v. 4, p. 1–23, 2021.
- AZEVEDO, Rafael Bellotti *et al.* Covid-19 and the cardiovascular system: a comprehensive review. *Journal of Human Hypertension* Springer Nature, , 1 jan. 2021.
- BANSAL, Manish. Cardiovascular disease and COVID-19. Diabetes and Metabolic Syndrome: Clinical Research and Reviews, v. 14, n. 3, p. 247–250, 1 maio 2020.
- BARRETT, Ravina; HODGKINSON, James. Impact of the COVID-19 pandemic on cardiovascular heart disease medication use: time-series analysis of England's prescription data during the COVID-19 pandemic (January 2019 to October 2020). *Therapeutic Advances in Cardiovascular Disease*, v. 16, 1 jan. 2022.
- CORRALES-MEDINA, Vicente F. *et al.* Association between hospitalization for pneumonia and subsequent risk of cardiovascular disease. *JAMA - Journal of the American Medical Association*, v. 313, n. 3, p. 264–274, 20 jan. 2015.
- DUARTE, Felipe Magalhães. COVID-19: Origem do novo coronavírus. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 3, n. 2, p. 3585–3590, 2020.
- DUTRA, Oscar P. *et al.* II Diretriz Brasileira de Cardiopatia Grave. *In: Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. [S.l.: S.n.]. v. 87.
- EDWARDS, Erika; LEWIS, Reynolds. After Covid, risks of heart problems remain elevated for up to a year.
- GOLDMAN, Lee; SCHAFER, Andrew I. Cecil: Tratado de Medicina Interna. 24. ed. [S.l.]: Elsevier, 2014. v. 1
- GOZLAN, Marc. Il était une fois les coronavirus. *Le Monde*, 27 abr. 2020.
- GUVEN, Goksel *et al.* Cardio-pulmonary-renal consequences of severe COVID-19. *CardioRenal Medicine* S. Karger AG, , 1 jun. 2021.
- GUYTON, Arthur C.; HALL, John E. Tratado de fisiologia médica. [S.l.]: Elsevier, 2017.
- GUZIK, Tomasz J. *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, 1 ago. 2020.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, José. *Histologia Básica*. 13. ed. [S.l.: S.n.]. v. 12

KENNEY, Adam D. *et al.* Influenza virus replication in cardiomyocytes drives heart dysfunction and fibrosis. *American Association for the Advancement of Science*, v. 8, 11 maio 2022.

LONG, Brit *et al.* Cardiovascular complications in COVID-19. *American Journal of Emergency Medicine*, v. 38, n. 7, p. 1504–1507, 1 jul. 2020.

MAGADUM, Ajit; KISHORE, Raj. Cardiovascular Manifestations of COVID-19 Infection. *Cells*, v. 9, n. 11, 19 nov. 2020.

MAISCH, Bernhard *et al.* Human Viral Cardiomyopathy. *Frontiers in Bioscience*, v. 8, p. 39, 2003.

MAMAS, Mamas Andreas; FRASER, Doug; NEYSES, Ludwig. Cardiovascular manifestations associated with influenza virus infection. *International Journal of Cardiology*, v. 130, n. 3, p. 304–309, 28 nov. 2008.

MOLINA, Dora Inés; MUÑOZ, Tania Marcela; GUEVARA, Katterine. Angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blocker: do they increase the risk of COVID-19? *Revista Colombiana de Cardiologia*, v. 27, n. 3, p. 132–136, 1 maio 2020.

MONTERA, Marcelo Westerlund *et al.* Diretriz de Miocardites da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2022. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, v. 119, n. 1, p. 143–211, 1 jul. 2022.

OIGMAN, Wille; FRITSCH, Mario Toros. Drogas que intervêm no sistema renina-angiotensina. *HiperAtivo*, v. 5, p. 84–90, abr. 1998.

OPAS. Folha informativa sobre COVID-19 da Organização Pan-Americana da Saúde.

OPAS. Histórico da pandemia de COVID-19 da Organização Pan-Americana da Saúde.

PASTORE, CA *et al.* III Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre análise e emissão de laudos eletrocardiográficos. *In: Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 4. ed. [S.l.]: Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2016. v. 104.

PORTO, Celmo Celso; PORTO, Arnaldo Lemos. *Semiologia Médica*. 7. ed. [S.l.]: Editora Guanabara Koogan LTDA, 2014.

RAMOS, Rui Fernando; CARVALHO, Antonio Carlos Camargo; STEFANINI, Edson. Troponinas: biomarcadores de lesão miocárdica. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo*, p. 176–181, 2010.

RANG, H. P. *et al.* Rang & Dale: *Farmacologia*. 8. ed. [S.l.]: Elsevier Editora Ltda, 2016.

RIBEIRO, Guilherme José Silva *et al.* Association between pre-existing cardiovascular risk factors and post-acute sequelae of COVID-19 in older adults. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, v. 48, n. 1, 1 jan. 2025.

ROHDE, Luis Eduardo Paim *et al.* Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca crônica e aguda. *In: Arquivos Brasileiros de Cardiologia. [S.l.]: Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2018. v. 111 p. 436–539.*

ROSSOUW, Theresa M. *et al.* Emerging Role of Platelet-Endothelium Interactions in the Pathogenesis of Severe SARS-CoV-2 Infection-Associated Myocardial Injury. *Frontiers in Immunology* Frontiers Media S.A., , 4 fev. 2022.

SANTOS-LÓPEZ, Gerardo *et al.* SARS-CoV-2: generalidades, origen y avances en el tratamiento. *Gaceta de México*, v. 157, n. 1, 25 fev. 2021.

SCHOLZ, Jaqueline Ribeiro *et al.* COVID-19, Sistema Renina-Angiotensina, Enzima Conversora da Angiotensina 2 e Nicotina: Qual a Inter-Relação? *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 115, n. 4, p. 708–711, 1 out. 2020.

SENA, Thássia Christina de Souza *et al.* Cardiopatias crônicas e o Covid-19: virulência, patogenia e interação medicamentosa / Chronic cardiopathies and Covid-19: virulence, pathogeny and drug interaction. *Brazilian Journal of Development*, v. 8, n. 3, p. 21749–21762, 30 mar. 2022.

SESSA, Francesco; SALERNO, Monica; POMARA, Cristoforo. Autopsy tool in unknown diseases: The experience with coronaviruses (sars-cov, mers-cov, sars-cov-2). *Medicina MDPI*, v. 57, n. 4, 1 abr. 2021.

SILVEIRA, Evanildo da. O “salto genético” do coronavírus que facilita sua propagação.

TRÊPA, Maria; HIPÓLITO REIS, António; OLIVEIRA, Mário. Cardiovascular Complications of COVID-19 Infection. *Revista Científica da Ordem dos Médicos*, v. 34, n. 9, p. 608–614, 1 set. 2021.

VELASCO, Irineu Tadeu *et al.* *Medicina de Emergência - Abordagem prática*. 14. ed. [S.l.]: Editora Manole Ltda, 2020.

WHO. World Health Organization Coronavirus (COVID-19) - Dashboard. Disponível em: <<https://data.who.int/dashboards/covid19/cases?n=c>>. Acesso em: 22 abr. 2025.

ZHENG, Ying Ying *et al.* COVID-19 and the cardiovascular system. *Nature Reviews Cardiology*, v. 17, n. 5, p. 259–260, 1 maio 2020.