

Impacto da COVID-19 nos Desfechos Cardiovasculares em Pacientes com Insuficiência Cardíaca Crônica

Impact of COVID-19 on Cardiovascular Outcomes in Patients with Chronic Heart Failure

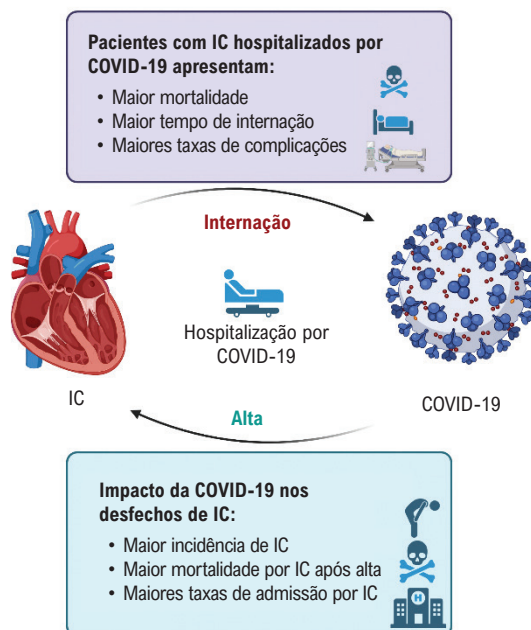
Luiz Felipe da Silva Magalhães,¹ Guilherme Capetini Sant'Anna,¹ João Carlos Amorelli Bohrer de Andrade Figueira,¹ Humberto Villacorta¹ 

Programa de Pós-Graduação em Ciências Cardiovasculares, Universidade Federal Fluminense,¹ Niterói, RJ – Brasil

Figura Central: Impacto da COVID-19 nos Desfechos Cardiovasculares em Pacientes com Insuficiência Cardíaca Crônica



ABC Heart Failure & Cardiomyopathy



ABC Heart Fail Cardiomyop. 2024; 4(4):e20240029

COVID-19: doença coronavírus 2019; IC: insuficiência cardíaca.

Resumo

A infecção pelo SARS-CoV-2 afeta múltiplos órgãos e sistemas, incluindo o cardiovascular. As complicações cardiovasculares incluem miocardite, pericardite, síndrome coronariana aguda, insuficiência cardíaca (IC) aguda,

hipertensão pulmonar, disfunção ventricular direita e arritmias. A inflamação é um mecanismo presente na COVID-19 e na IC. O mecanismo de agressão miocárdica pela COVID-19 inclui a lesão direta pelo patógeno, estresse hipoxêmico, disfunção endotelial com fenômenos tromboembólicos associados, e efeitos da síndrome inflamatória sistêmica. A reserva cardiopulmonar prejudicada torna os indivíduos com IC crônica mais suscetíveis à descompensação durante o curso da COVID-19. As alterações vasculares coronarianas e pulmonares impõem pior prognóstico diante de eventos isquêmicos e tromboembólicos. Estes pacientes apresentam maior tempo de internação hospitalar, aumento do risco de ventilação mecânica e maior mortalidade.

A COVID-19 aumenta a incidência de complicações cardiovasculares nos primeiros 12 meses após a infecção aguda, dentre as quais estão eventos cerebrovasculares, arritmicos, tromboembólicos e isquêmicos, além de cardiopatias inflamatórias. Houve um aumento no risco de

Palavras-chave

Insuficiência Cardíaca; COVID-19; Prognóstico

Correspondência: Humberto Villacorta •

Faculdade de Medicina – Departamento de Medicina Clínica – Universidade Federal Fluminense – Rua Desembargador Athayde Parreiras, 100, Sala 601.

CEP 24070-090, Niterói, RJ – Brasil

Email: hvillacorta@cardiol.br

Artigo recebido em 14/05/2024, revisado em 26/08/2024, aceito em 26/09/2024

Editor responsável pela revisão: Lídia Zytynski Moura

DOI: <https://doi.org/10.36660/abchf.20240029>

desenvolver IC com fração de ejeção preservada. Injúria miocárdica foi associada à persistência de sintomas no decorrer de 12 meses subsequentes à infecção aguda, além do aumento das taxas de readmissão hospitalar e mortalidade.

Portanto, a IC está relacionada ao aumento da mortalidade, do tempo de internação e da incidência de complicações em pacientes que adoecem pelo SARS-CoV-2 e indivíduos com IC crônica que apresentam COVID-19 têm maior taxa de eventos no seguimento pós-COVID.

Introdução

A doença coronavírus 2019 (COVID-19), causada pelo vírus SARS-CoV-2, provocou o adoecimento de mais de 700 milhões de indivíduos, com cerca de 6,9 milhões de mortes em todo o mundo segundo a Organização Mundial da Saúde. O adoecimento pela infecção do SARS-CoV-2 afeta múltiplos órgãos e sistemas, incluindo o cardiovascular. As complicações cardiovasculares agudas da infecção por COVID-19 incluem miocardite, pericardite, síndrome coronariana aguda, insuficiência cardíaca (IC) aguda, hipertensão pulmonar, disfunção ventricular direita e arritmias.

O acompanhamento em médio prazo mostra que mesmo após a recuperação da infecção aguda, há um aumento da incidência de muitas destas complicações citadas (arritmias, IC, eventos isquêmicos coronarianos), além de hipertensão arterial, diabetes mellitus e fibrose miocárdica.^{1,2}

A IC figura entre as principais causas de mortalidade e morbidade no mundo, e está associada a um alto uso de recursos e despesas com saúde. Pelo envelhecimento da população e melhor assistência e tratamento, a prevalência

de IC tem crescido rapidamente. Estima-se que 26 milhões de pessoas sofram por essa síndrome clínica. No Brasil, a prevalência de IC é de aproximadamente 2 milhões de pacientes, e sua incidência é de 240.000 novos casos por ano.³ A IC está relacionada a aumento da mortalidade e da incidência de complicações em pacientes que adoecem pelo SARS-CoV-2. Contudo, poucos estudos avaliaram os efeitos de longo prazo da COVID-19 sobre a evolução de pacientes portadores de IC crônica.

Nesta revisão, vamos abordar o impacto da IC como uma comorbidade na evolução hospitalar de pacientes com COVID-19 e o impacto da COVID-19 na evolução pós-alta hospitalar de pacientes com IC crônica, assim como seu impacto na incidência de IC.

Fisiopatologia da agressão miocárdica na COVID-19

O mecanismo de agressão miocárdica pela COVID-19 inclui a lesão direta pelo patógeno, estresse hipoxêmico relacionado a lesão pulmonar, disfunção endotelial com fenômenos trombóticos e embólicos associados, e efeitos da síndrome inflamatória sistêmica (Figura 1). Estudos pós-morte demonstraram os principais padrões histológicos dos pulmões e do coração. No pulmão, incluíram o dano alveolar difuso com extensa membrana hialina, edema e microtrombos em pequenos vasos. No coração, foram infiltrações inflamatórias maciças com miocardite, pericardite, vasculite, além de focos de necrose e de fibrose vascular.⁴

A inflamação é um mecanismo presente na COVID-19 e também nos indivíduos com IC. Esse mecanismo fisiopatológico compartilhado pode explicar, em parte,

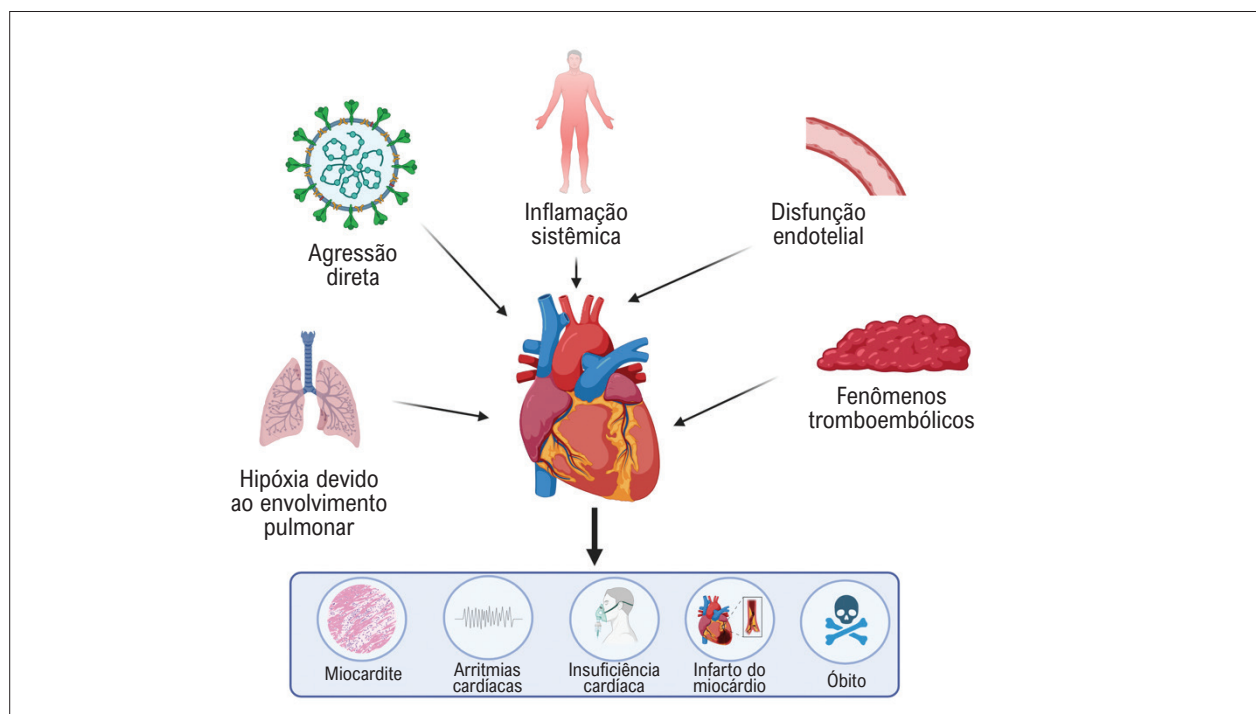


Figura 1 – Mecanismos de agressão miocárdica na COVID-19 e suas repercussões. Fonte: figura elaborada pelos autores.

o desenvolvimento de disfunção ventricular aguda na COVID-19 e a pior evolução de pacientes com IC crônica que apresentem COVID-19.¹ Rey et al. publicaram um estudo com 3080 pacientes que procuraram o pronto-socorro com infecção por COVID-19. Destes pacientes, 2,5% apresentaram sintomas de IC aguda no momento da admissão, sendo 77,9% dos casos de IC aguda em pacientes que não possuíam histórico prévio de IC. Proporcionalmente, os pacientes com IC crônica apresentaram um percentual de agudização superior (11,2% versus 1,8%).⁵ Estes dados podem refletir o dano causado pelo SARS-CoV-2 ao miocárdio e ao endotélio vascular, com liberação de grande quantidade de quimiocinas pró-inflamatórias e promovendo um estado pró-trombótico. Outras infecções virais como pelo vírus da influenza, também podem causar dano miocárdico direto e por mecanismos inflamatórios. Nestes casos, foi documentado um aumento dos casos de descompensação de IC durante a infecção pela influenza, mas com uma mortalidade inferior à registrada na COVID-19 (1,8% em pacientes com IC e não vacinados para influenza e 1,4% nos vacinados).

As arritmias cardíacas, em especial as taquiarritmias atriais, possuem maior incidência durante a infecção viral. Pacientes com IC são ainda mais suscetíveis a essa complicação, se relacionando com aumento do tempo de internação e na mortalidade.⁶ Esse aumento na incidência dos distúrbios do ritmo cardíaco por perturbações na homeostase da membrana celular dos miócitos se deve tanto aos mecanismos fisiopatológicos da infecção (inflamação e hipoxia), quanto aos distúrbios eletrolíticos relacionados à disfunção renal e à lesão muscular. Por se tratar de um estado pró-trombótico, os episódios de fibrilação atrial/*flutter* estão associados ao aumento da ocorrência de eventos como acidente vascular encefálico.

Injúria miocárdica é um marcador de mau prognóstico por se relacionar com maior mortalidade. Foi identificada em 12% dos pacientes com COVID-19, em 41% dos pacientes com formas graves e em 76% dos pacientes que evoluem ao óbito.⁷ O aumento de células endoteliais na circulação sanguínea também marcou associação com pior prognóstico durante a infecção por COVID-19. Pacientes com necessidade de unidade de terapia intensiva apresentam uma quantidade elevada de células endoteliais circulando no sangue. Estas células têm origem na descamação do endotélio vascular estressado pela injúria inflamatória, e marcam a correlação da agressão endotelial e as disfunções orgânicas da forma grave da COVID-19.⁸

A infiltração inflamatória do miocárdio acompanhada por vasculite e seguida por necrose e fibrose vascular, culminam em redução da oferta tecidual de oxigênio e, por consequência, em déficit de relaxamento miocárdico. Szekely et al. analisaram as imagens ecocardiográficas de 100 pacientes internados por COVID-19 e identificaram que a função sistólica do ventrículo esquerdo (VE) é preservada na maioria dos pacientes, mas a função diastólica do VE e a função do ventrículo direito (VD) são prejudicadas. A injúria miocárdica e a deterioração clínica, durante o acompanhamento dos pacientes, estão associadas à disfunção aguda do VD, independente da presença de trombose venosa profunda. Durante o seguimento, 20% dos pacientes

desenvolveram disfunção sistólica aguda do VE.⁹ Achados semelhantes foram observados em um estudo retrospectivo da cidade de Nova York com 105 pacientes com COVID-19 e com distribuição de idades semelhantes. Hipocinesia do VD e regurgitação tricúspide moderada a grave foram as alterações mais prevalentes nos pacientes internados com COVID-19 e com alargamento do VD. A mortalidade foi maior nos pacientes com disfunção do VD quando comparado aos que não apresentavam estas alterações ecocardiográficas (41% versus 11%).¹⁰

Efeitos da IC como comorbidade na evolução dos pacientes com COVID-19

Pacientes hospitalizados por IC no Brasil apresentam uma mortalidade de 12,6% segundo dados do estudo BREATHE. Esse elevado valor pode escalar quando há associação da COVID-19 como causa da descompensação da IC.¹¹

A Tabela 1 resume os principais estudos que avaliaram os efeitos da IC crônica na evolução da COVID-19. A reserva cardiopulmonar prejudicada torna os indivíduos com IC crônica mais suscetíveis à descompensação da IC durante o curso da COVID-19. As alterações vasculares da circulação coronariana e pulmonar impõem pior prognóstico diante de eventos isquêmicos e tromboembólicos. Garcia et al. estudaram uma coorte retrospectiva com 6439 pacientes admitidos com COVID-19. As análises permitiram concluir que pacientes com IC crônica e COVID-19 apresentam maior tempo de internação hospitalar (8 dias versus 6 dias; $p < 0,001$), aumento do risco de ventilação mecânica (22,8% versus 11,9%; *odds ratio* ajustado: 3,64; 95% intervalo de confiança: 2,56 a 5,16; $p < 0,001$) e maior mortalidade (40,0% versus 24,9%; *odds ratio* ajustado: 1,88; 95% intervalo de confiança: 1,27 a 2,78; $p = 0,002$).¹² Yonas et al. encontraram dados semelhantes em uma metanálise com 18 estudos publicados, totalizando 21.640 pacientes. A IC foi associada à hospitalização na COVID-19 (*hazard ratio*: 2,37 [1,48; 3,79; $p < 0,001$], com alta heterogeneidade [I^2 82%; $p < 0,001$]), piores desfechos (*odds ratio*: 2,86 [2,07; 3,95; $p < 0,001$], com alta heterogeneidade [I^2 80%; $p < 0,001$]), e maior mortalidade em pacientes com IC preexistente (*odds ratio*: 3,46 [2,52; 4,75; $p < 0,001$], com heterogeneidade moderadamente alta [I^2 77%; $p < 0,001$]).¹³

O SARS-CoV-2 usa como receptor de entrada na célula a enzima conversora de angiotensina tipo 2 (ECA-2), uma molécula expressa em abundância na superfície das células do endotélio, rins, pulmões, coração e de outros órgãos. O uso de medicamentos como inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) e bloqueadores do receptor de angiotensina 2 (BRA) aumenta a expressão dos receptores da ECA-2 em diferentes tecidos, incluindo o pulmão e coração. Apesar do hipotético risco de o uso destas medicações facilitar a infecção pelo SARS-CoV-2, há evidências de que os pacientes com IC devem manter o uso destas medicações, pois a retirada de IECA/BRA, betabloqueadores ou de antagonistas da aldosterona foi associada a um aumento significativo na mortalidade intra-hospitalar.^{5,12}

Durante a pandemia de COVID-19, houve uma redução significativa na busca de assistência de saúde para doenças

Tabela 1 – Efeitos da IC crônica como comorbidade na evolução da COVID-19

Autor	Nº de participantes	Principais resultados
Alvarez-Garcia et al. ¹²	6.439	• Pacientes com IC crônica e COVID-19 apresentam maior tempo de internação hospitalar, aumento do risco de VM e maior mortalidade. • Independente da FEVE ou do uso de IECA/BRA, não houve diferença destes desfechos.
Rey et al. ⁵	3.080	• Maior incidência de IC aguda durante a infecção pela COVID-19 nos pacientes com histórico prévio de IC (11,2% versus 2,1%; $p < 0,001$). Este aumento de incidência de IC aguda está acompanhado de maiores níveis de NT-ProBNP e maiores taxas de mortalidade (48,7% versus 19,0%; $p < 0,001$). • Os pacientes sem histórico prévio de IC que desenvolveram a forma aguda também apresentaram maior mortalidade em comparação aos pacientes que não desenvolveram esta complicação (46,8% versus 19,7%; $p < 0,001$). • A retirada de IECA/BRA, betabloqueadores e antagonistas da aldosterona foi associada a um aumento significativo na mortalidade intra-hospitalar.
Yonas et al. ¹³	21.640	• IC foi associada com aumento da taxa de internação hospitalar e em UTI, necessidade de VM e desfechos desfavoráveis (formas graves de COVID-19 e morte). • Histórico prévio de IC foi associado a maior mortalidade.
Pimentel et al. ⁶	241	• As taquiarritmias atriais foram as mais frequentes. • O tempo de internação foi maior naqueles que apresentaram arritmias cardíacas. • A ocorrência de arritmias cardíacas foi mais frequente em homens, pacientes em VM e com história de IC.

BRA: bloqueador do receptor da angiotensina; COVID-19: doença coronavírus 2019; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo; IC: insuficiência cardíaca; IECA: inibidor da enzima conversora da angiotensina; NT-ProBNP: fragmento N-terminal do peptídeo natriurético tipo B; UTI: unidade de terapia intensiva; VM: ventilação mecânica.

crônicas, dentre as quais estão alguns dos mais importantes fatores de risco cardiovascular: hipertensão, diabetes e dislipidemia. Dale et al. analisaram dados do Reino Unido durante um período de 3 meses da pandemia e identificou uma redução significativa na dispensação de medicações para essas comorbidades.¹⁴ É difícil estimar o impacto direto da redução dos cuidados com essas doenças e o aumento na incidência de complicações cardiovasculares, mas certamente potencializaram os efeitos da ação direta da infecção pelo SARS-CoV-2.

Uma coorte retrospectiva comparou o número de admissões hospitalares por IC, o tempo médio de internação e a taxa de readmissão em 30 dias antes e durante a pandemia de COVID-19. No período avaliado houve uma redução no número de internações (774 versus 864; $p < 0,001$), enquanto o tempo médio de internação (6,05 versus 5,25 dias; $p < 0,001$) e a taxa de readmissão aumentaram (20,6% versus 19,1%; $p < 0,001$).¹⁵

Efeitos da COVID-19 como exacerbador de doenças pré-existent correlacionadas à IC crônica

Os sintomas de COVID-19 podem mimetizar a descompensação de IC. A Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca recomenda em sua atualização de 2021 a testagem para SARS-CoV-2 com RT-PCR tanto no cenário de pacientes atendidos em sala de emergência como em casos ambulatoriais.¹⁶

Alguns sintomas resultantes da COVID-19 podem persistir por muito tempo após a recuperação da infecção aguda, quadro conhecido como COVID longa. Huang et al. acompanharam por 3 meses pacientes que receberam alta após internação por COVID-19. A equipe identificou que cerca de 76% dos casos persistiram com ao menos um dos sintomas de fadiga, cansaço, mialgia, artralgia e

insônia.¹⁷ Salah et al. encontraram um percentual ainda maior, com 87% dos pacientes persistindo com queixas de dispneia e fadiga.¹⁸

Há evidências de que a COVID-19 aumenta a incidência de complicações cardiovasculares nos primeiros 12 meses após a infecção aguda. Um estudo prospectivo demonstrou que a presença de injúria miocárdica foi associada à persistência de sintomas no decorrer de 12 meses subsequentes a infecção aguda, bem como ao aumento das taxas de readmissão hospitalar e mortalidade.¹⁹ Wang et al. identificaram um aumento significativo em eventos cerebrovasculares, arritmicos, tromboembólicos e isquêmicos, além de cardiopatias inflamatórias.²⁰ Indivíduos recuperados de COVID-19 têm um risco adicional de 90% em desenvolver IC nos primeiros 9 meses após a infecção aguda. Este risco é diretamente influenciado pela idade e pelo histórico de hipertensão arterial sistêmica, sendo maior no período inicial da recuperação da fase aguda da infecção. Contudo, este risco não se restringe apenas a essa fase inicial, sendo necessário considerar estes indivíduos recuperados da infecção como grupo de risco para o desenvolvimento futuro de IC.¹ O mecanismo fisiopatológico pelo qual sobreviventes de COVID-19 apresentam maior risco de IC ainda não foi completamente estabelecido. Ainda não está claro até que ponto estas complicações são secundárias a processos patológicos únicos, em vez de consequências diretas de complicações infecciosas agudas. A invasão viral direta de cardiomiócitos e subsequente morte celular ou infecção de células endoteliais seguidas de disfunção, coagulopatia e microangiopatia mediadas pelo complemento podem representar alguns dos possíveis gatilhos.¹

O risco de desenvolvimento de IC, particularmente com fração de ejeção preservada, pode estar relacionado à presença prévia de IC com fração de ejeção preservada subclínica

com consequente progressão a um estágio sintomático, mas também pode ser resultado do processo inflamatório miocárdico e isquêmico microvascular. Este processo inflamatório causado pelo SARS-CoV-2 pode continuar após a recuperação da infecção viral, persistindo a infiltração tecidual de células inflamatórias e, em alguns casos, evoluindo com áreas de fibrose. Os sobreviventes da pandemia de COVID-19 podem representar uma população de risco para um futuro desenvolvimento de complicações envolvendo a disfunção diastólica do VE, hipertensão pulmonar e disfunção do VD, principalmente aqueles recuperados das formas graves com severa hipoxemia e complicações trombóticas.²

Poucos estudos avaliaram o risco imediato e a longo prazo em indivíduos com IC que desenvolveram COVID-19. A maioria dos registros limitou as inclusões dos participantes aos hospitalizados com COVID-19, não estratificou os eventos clínicos associados, e desenvolveu um curto período de acompanhamento encerrando esta fase antes do fim da pandemia. Há relatos de aumento substancial na taxa de mortalidade no ano seguinte à infecção por COVID-19, com taxas variando de 1,3% a 12%.^{17,21,22} Esses eventos são frequentemente atribuídos à morte súbita cardiovascular por prováveis mecanismos arrítmicos ou trombóticos.

Bhatt et al.²³ realizaram um estudo prospectivo, multicêntrico e duplo cego, com participantes de 20 países, chamado DELIVER. Este estudo incluiu indivíduos com IC que apresentam fração de ejeção preservada ou levemente reduzida para avaliar a segurança e a eficácia do uso diário de 10 mg de dapaglifozina versus placebo. Cerca de 9,4% dos

participantes desenvolveram COVID-19 durante o período do estudo, sendo que quase metade destes precisaram de internação por um período prolongado e 20% tiveram um desfecho fatal. Foi identificado que os participantes diagnosticados com COVID-19 tiveram maior mortalidade por todas as causas após a infecção. Este aumento de mortalidade permaneceu elevado mesmo 3 a 6 meses após o diagnóstico. Foram excluídos eventos imediatamente fatais de COVID-19 e ajustado segundo covariáveis. A dapaglifozina demonstrou benefícios no tratamento da IC mesmo durante o tratamento da COVID-19.²³

Greene et al.²⁴ avaliaram em uma coorte retrospectiva com mais de 90 mil indivíduos, o impacto da COVID-19 em pacientes com IC e fração de ejeção reduzida (ICFER), tanto em regime hospitalar quanto ambulatorial. Os principais desfechos avaliados foram mortalidade por todas as causas em 30 e 90 dias e o desfecho composto por hospitalização e mortalidade. Nesses pacientes com ICFER, um teste positivo para COVID-19 foi identificado como fator independente para aumento de risco de morte e agravos da IC em pacientes ambulatoriais, quando comparado aos pacientes com ICFER com teste de COVID-19 negativo. Em indivíduos com critérios clínicos de estabilidade da IC no momento do teste positivo para COVID-19, 33% tiveram uma evolução desfavorável (internação ou morte) em 5 meses de seguimento.²⁴

A Tabela 2 resume os principais estudos que avaliaram a incidência de IC e complicações cardiovasculares após infecção por COVID-19.

Tabela 2 – Efeitos da COVID-19 na incidência de IC e na evolução de pacientes com IC crônica

Autor	Nº de participantes	Principais resultados
Son et al. ²⁵	2.152	- A injúria miocárdica causada pela COVID-19 tem um curso clínico mais severo em paciente com DAC e IC (pior prognóstico). - Não houve diferença significativa em relação a complicações nos pacientes que usavam IECA/BRA e desenvolveram COVID-19.
Yonas et al. ¹³	21.640	Houve um aumento na incidência de IC aguda em pacientes sem histórico prévio.
Zuin et al. ¹	21.463.173	Indivíduos recuperados de COVID-19 tem um risco adicional de 90% em desenvolver IC nos primeiros 9 meses após a infecção aguda. Este risco é diretamente influenciado pela idade e pelo histórico de hipertensão arterial sistêmica.
Babapoor-Farrokhran et al. ¹⁵	1.638	Realizou uma coorte retrospectiva comparando o número de admissões hospitalar por IC, o tempo médio de internação e a taxa de readmissão em 30 dias antes e durante a pandemia de COVID-19. No período avaliado houve uma redução no número de internações (774 versus 864; $p < 0,001$), enquanto o tempo médio de internação (6,05 versus 5,25 dias; $p < 0,001$) e a taxa de readmissão aumentaram (20,6% versus 19,1%; $p < 0,001$).
Bhatt et al. ²³	6.263	- Cerca de 9,4% dos participantes desenvolveram COVID-19 durante o período do estudo, sendo que quase metade destes precisaram de internação por um período prolongado e 20% tiveram um desfecho fatal. - Foi identificado que os participantes diagnosticados com COVID-19 tiveram maior mortalidade por todas as causas após a infecção. - Este aumento de mortalidade permaneceu elevado mesmo 3 a 6 meses após o diagnóstico.
Greene et al. ²⁴	90.052	Em pacientes com histórico de ICFER um teste positivo para COVID-19 foi identificado como fator independente para aumento de risco de morte e agravos da IC em pacientes ambulatoriais, quando comparado aos pacientes com ICFER com teste de COVID-19 negativo. Em indivíduos com critérios clínicos de estabilidade da IC no momento do teste positivo para COVID-19, 33% tiveram uma evolução desfavorável (internação ou morte) em 5 meses de seguimento.

BRA: bloqueador do receptor da angiotensina; COVID-19: doença coronavírus 2019; DAC: doença arterial coronariana; IC: insuficiência cardíaca; ICFER: insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida; IECA: inibidor da enzima conversora da angiotensina.

Conclusões

A IC está relacionada ao aumento da mortalidade, do tempo de internação e da incidência de complicações em pacientes que adoecem pelo SARS-CoV-2. Indivíduos com IC crônica apresentam maior percentual de agudização (IC aguda), quando apresentam COVID-19. É provável que haja uma associação entre a COVID-19 e a IC através de um mecanismo fisiopatológico compartilhado e centrado na inflamação.

Mesmo após a recuperação da infecção aguda de COVID-19, há um aumento da incidência de complicações como arritmias, IC (em especial a IC com fração de ejeção preservada), eventos isquêmicos coronarianos, além de hipertensão arterial, diabetes mellitus e fibrose miocárdica. Há relatos de aumento substancial na taxa de mortalidade no ano seguinte à infecção por COVID-19, frequentemente atribuídos à morte súbita cardiovascular por prováveis mecanismos arritmicos ou trombóticos.

Poucos estudos avaliaram os efeitos da COVID-19 sobre os pacientes com a forma crônica da IC após a recuperação da infecção aguda, limitando-se a seguimentos de curto prazo e estudos post-hoc. Novos estudos são necessários para ampliar o conhecimento do impacto cardiovascular a longo prazo causado pela pandemia.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa, Análise e interpretação dos dados e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo: Magalhães LFS, Villacorta H; Obtenção de dados: Magalhães LFS, Sant'Anna GC, Figueira JCABA; Redação do manuscrito: Magalhães LFS, Sant'Anna GC, Figueira JCABA, Villacorta H.

Potencial conflito de interesse

Não há conflito com o presente artigo.

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Este artigo é parte de dissertação de mestrado Luiz Felipe da Silva Magalhães da Universidade Federal Fluminense.

Aprovação ética e consentimento informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Referências

1. Zuin M, Rigatelli G, Roncon L, Paschetto G, Bilato C. Risk of Incident Heart Failure after COVID-19 Recovery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Heart Fail Rev.* 2023;28(4):859-64. doi: 10.1007/s10741-022-10292-0.
2. Freaney PM, Shah SJ, Khan SS. COVID-19 and Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *JAMA.* 2020;324(15):1499-1500. doi: 10.1001/jama.2020.17445.
3. Cestari VRF, Garces TS, Sousa GJB, Maranhão TA, Souza JD Neto, Pereira MLD, et al. Spatial Distribution of Mortality for Heart Failure in Brazil, 1996 - 2017. *Arq Bras Cardiol.* 2022;118(1):41-51. doi: 10.36660/abc.20201325.
4. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M, Andermatt R, Zinkernagel AS, et al. Endothelial Cell Infection and Endotheliitis in COVID-19. *Lancet.* 2020;395(10234):1417-8. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30937-5.
5. Rey JR, Caro-Codón J, Rosillo SO, Iniesta ÁM, Castrejón-Castrejón S, Marco-Clement I, et al. Heart Failure in COVID-19 Patients: Prevalence, Incidence and Prognostic Implications. *Eur J Heart Fail.* 2020;22(12):2205-15. doi: 10.1002/ehf.1990.
6. Pimentel M, Magalhães APA, Novak CV, May BM, Rosa LGBD, Zimmerman LI. Cardiac Arrhythmias in Patients with COVID-19. *Arq Bras Cardiol.* 2021;117(5):1010-5. doi: 10.36660/abc.20200963.
7. Italia L, Tomasoni D, Bisegna S, Pancaldi E, Stretti L, Adamo M, et al. COVID-19 and Heart Failure: From Epidemiology During the Pandemic to Myocardial Injury, Myocarditis, and Heart Failure Sequelae. *Front Cardiovasc Med.* 2021;8:713560. doi: 10.3389/fcvm.2021.713560.
8. Guervilly C, Burtsey S, Sabatier F, Cauchois R, Lano G, Abdili E, et al. Circulating Endothelial Cells as a Marker of Endothelial Injury in Severe COVID -19. *J Infect Dis.* 2020;222(11):1789-93. doi: 10.1093/infdis/jiaa528.
9. Szekeley Y, Lichter Y, Taieb P, Banai A, Hochstadt A, Merdler I, et al. Spectrum of Cardiac Manifestations in COVID-19: A Systematic Echocardiographic Study. *Circulation.* 2020;142(4):342-53. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047971.
10. Argulian E, Sud K, Vogel B, Bohra C, Garg VP, Talebi S, et al. Right Ventricular Dilation in Hospitalized Patients with COVID-19 Infection. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2020;13(11):2459-61. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.05.010.
11. Albuquerque DC, Silva PGMB, Lopes RD, Hoffmann-Filho CR, Nogueira PR, Reis H, et al. In-Hospital Management and Long-term Clinical Outcomes and Adherence in Patients with Acute Decompensated Heart Failure: Primary Results of the First Brazilian Registry of Heart Failure (BREATHE). *J Card Fail.* 2024;30(5):639-50. doi: 10.1016/j.cardfail.2023.08.014.
12. Alvarez-Garcia J, Lee S, Gupta A, Cagliostro M, Joshi AA, Rivas-Lasarte M, et al. Prognostic Impact of Prior Heart Failure in Patients Hospitalized With COVID-19. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(20):2334-48. doi: 10.1016/j.jacc.2020.09.549.
13. Yonas E, Alwi I, Pranata R, Huang I, Lim MA, Gutierrez EJ, et al. Effect of Heart Failure on the Outcome of COVID-19 - A Meta Analysis and Systematic Review. *Am J Emerg Med.* 2021;46:204-11. doi: 10.1016/j.ajem.2020.07.009.
14. Dale CE, Takhar R, Carragher R, Katsoulis M, Torabi F, Duffield S, et al. The Impact of the COVID-19 Pandemic on Cardiovascular Disease Prevention and Management. *Nat Med.* 2023;29(1):219-25. doi: 10.1038/s41591-022-02158-7.
15. Babapoor-Farrokhran S, Alzubi J, Port Z, Sooknaran N, Ammari Z, Al-Sarie M, et al. Impact of COVID-19 on Heart Failure Hospitalizations. *SN Compr Clin Med.* 2021;3(10):2088-92. doi: 10.1007/s42399-021-01005-z.
16. Marcondes-Braga FG, Moura LAZ, Issa VS, Vieira JL, Rohde LE, Simões MV, et al. Emerging Topics Update of the Brazilian Heart Failure Guideline - 2021. *Arq Bras Cardiol.* 2021;116(6):1174-212. doi: 10.36660/abc.20210367.
17. Huang C, Huang L, Wang Y, Li X, Ren L, Gu X, et al. 6-month Consequences of COVID-19 in Patients Discharged from Hospital: A Cohort Study. *Lancet.* 2021;397(10270):220-32. doi: 10.1016/S0140-6736(20)32656-8.
18. Salah HM, Fudim M, O'Neil ST, Manna A, Chute CG, Caughey MC. Post-recovery COVID-19 and Incident Heart Failure in the National COVID Cohort Collaborative (N3C) Study. *Nat Commun.* 2022;13(1):4117. doi: 10.1038/s41467-022-31834-y.

19. Weber B, Siddiqi H, Zhou G, Vieira J, Kim A, Rutherford H, et al. Relationship between Myocardial Injury During Index Hospitalization for SARS-CoV-2 Infection and Longer-Term Outcomes. *J Am Heart Assoc.* 2022;11(1):e022010. doi: 10.1161/JAHA.121.022010.
20. Wang W, Wang CY, Wang SI, Wei JC. Long-term Cardiovascular Outcomes in COVID-19 Survivors among Non-vaccinated Population: A Retrospective Cohort Study from the TriNetX US Collaborative Networks. *EClinicalMedicine.* 2022;53:101619. doi: 10.1016/j.eclinm.2022.101619. E.
21. Ayoubkhani D, Khunti K, Nafilyan V, Maddox T, Humberstone B, Diamond I, et al. Post-covid Syndrome in Individuals Admitted To Hospital with Covid-19: Retrospective Cohort Study. *BMJ.* 2021;372:n693. doi: 10.1136/bmj.n693.
22. Maestre-Muñiz MM, Arias Á, Mata-Vázquez E, Martín-Toledano M, López-Larramona G, Ruiz-Chicote AM, et al. Long-Term Outcomes of Patients with Coronavirus Disease 2019 at One Year after Hospital Discharge. *J Clin Med.* 2021;10(13):2945. doi: 10.3390/jcm10132945.
23. Bhatt AS, Kosiborod MN, Claggett BL, Miao ZM, Vaduganathan M, Lam CSP, et al. Impact of COVID-19 in Patients with Heart Failure with Mildly Reduced or Preserved Ejection Fraction Enrolled in the DELIVER trial. *Eur J Heart Fail.* 2023;25(12):2177-88. doi: 10.1002/ehf.3043.
24. Greene SJ, Lautsch D, Yang L, Tan XI, Brady JE. Prognostic Interplay between COVID-19 and Heart Failure with Reduced Ejection Fraction. *J Card Fail.* 2022;28(8):1287-97. doi: 10.1016/j.cardfail.2022.05.001.
25. Son M, Jo YS, Jo S, Park K. Impact of COVID-19 on heart Failure Patients in South Korea: A Nationwide Population-Based Study. *Int Heart J* 2021; 62:1083-1090.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons