

UNILEÃO  
CENTRO UNIVERSITÁRIO LEÃO SAMPAIO  
CURSO DE GRADUAÇÃO EM BIOMEDICINA

SARA KATHELYN MOREIRA DE ALENCAR

**ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES ASSOCIADAS AO SARS-CoV-2: UMA  
REVISÃO DE LITERATURA.**

Juazeiro do Norte – CE  
2025

SARA KATHELYN MOREIRA DE ALENCAR

**ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES ASSOCIADAS AO SARS-CoV-2: UMA  
REVISÃO DE LITERATURA.**

Trabalho de Conclusão de Curso – Artigo científico, apresentado à Coordenação do Curso de Graduação em Biomedicina do Centro Universitário Leão Sampaio, em cumprimento às exigências para a obtenção do grau de bacharel em Biomedicina.

**Orientador:** Dr. Plínio Bezerra Palácio.

SARA KATHELYN MOREIRA DE ALENCAR

**ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES ASSOCIADAS AO SARS-CoV-2: UMA  
REVISÃO DE LITERATURA.**

Trabalho de Conclusão de Curso – Artigo científico, apresentado à Coordenação do Curso de Graduação em Biomedicina do Centro Universitário Leão Sampaio, em cumprimento às exigências para a obtenção do grau de bacharel em Biomedicina.

**Orientador:** Dr. Plínio Bezerra Palácio.

**Data de aprovação:** 03 / 12 / 2025

**BANCA EXAMINADORA**

---

**Prof(a):** Dr. Plínio Bezerra Palácio  
**Orientador**

---

**Prof(a):** Me. Ana Ruth Sampaio Grangeiro  
**Examinador 1**

---

**Prof(a):** Me. Bruna Soares de Almeida  
**Examinador 2**

## ALTERAÇÕES CARDIVASCULARES ASSOCIADAS AO SARS-CoV-2: UMA REVISÃO DE LITERATURA.

Sara Kathelyn Moreira de Alencar<sup>1</sup>; Plínio Bezerra Palácio<sup>2</sup>.

### RESUMO

O presente estudo teve como objetivo compreender e analisar os mecanismos de patogenicidade do SARS-CoV-2, a fim de aprofundar a compreensão sobre a sua atuação no organismo humano e embasar a hipótese de que o vírus tem a capacidade de provocar alterações cardiovasculares, mesmo naqueles indivíduos sem histórico prévio de doenças. Neste sentido, o que evidencia a necessidade da presente pesquisa vem do contexto pandêmico, onde surgiram diversos desafios à comunidade científica e a população mundial como um todo. Um vírus previamente conhecido ressurgiu de forma altamente evoluída, apresentando notável especialização na modificação dos mecanismos celulares humanos. Diante desse cenário, instaurou-se uma corrida por respostas, marcada pela urgência e pela pressão temporal. Diversas pesquisas foram e continuam sendo desenvolvidas com o objetivo de compreender e mensurar os impactos do vírus sobre a fisiologia humana. Nesse contexto, utilizando a metodologia de revisão integrativa de literatura, este trabalho avaliou, selecionou e organizou publicações científicas disponíveis em base de dados acadêmicos, publicados nos últimos cinco anos. Foram selecionados artigos pertinentes ao tema, de acordo com critérios previamente definidos, visando reunir e discutir o conhecimento disponível sobre os mecanismos de patogenicidade do SAR-CoV-2. Com base na revisão de autores, é possível concluir que o SAR-CoV-2 é capaz de causar alterações de modo individual o sistema cardiovascular, mesmo meses após a infecção. Esses achados evidenciam seu impacto substancial e prolongado sobre a saúde cardiovascular da população, reforçando a necessidade de monitoramento clínico contínuo e estratégias de acompanhamento a longo prazo para indivíduos acometidos pela infecção.

**Palavras-chave:** COVID-19. Vírus. Alterações cardiovasculares.

## CARDIOVASCULAR ALTERATIONS ASSOCIATED WITH SARS-CoV-2: A LITERATURE REVIEW.

### ABSTRACT

The present study aimed to understand and analyze the pathogenicity mechanisms of SARS-CoV-2 in order to deepen the comprehension of its actions within the human body and to support the hypothesis that the virus is capable of causing cardiovascular alterations, even in individuals with no prior history of disease. In this sense, the need for this research arises from the pandemic context, which introduced multiple challenges to the scientific community and to the global population. A previously known virus reemerged in a highly evolved form, showing remarkable specialization in modifying human cellular mechanisms. Faced with this scenario, an urgent race for answers was established, marked by time pressure and scientific demand. Numerous studies were and continue to be conducted with the objective of understanding and

---

<sup>1</sup> Graduanda do curso de Biomedicina, [kathelynsara2003@gmail.com](mailto:kathelynsara2003@gmail.com), Centro Universitário Dr. Leão Sampaio, UNILEÃO.

<sup>2</sup>Discente do curso de Biomedicina, [pliniobezerra@leaosampaio.edu.br](mailto:pliniobezerra@leaosampaio.edu.br), Centro Universitário Dr. Leão Sampaio, UNILEÃO.

measuring the impacts of the virus on human physiology. Within this context, and using an integrative literature review methodology, this study evaluated, selected, and organized scientific publications available in academic databases and published within the last five years. Articles relevant to the topic were selected according to predefined criteria, with the aim of gathering and discussing available knowledge regarding the pathogenicity mechanisms of SARS-CoV-2. Based on the reviewed authors, it is possible to conclude that SARS-CoV-2 is capable of individually affecting the cardiovascular system, even months after infection. These findings highlight the virus's substantial and long-lasting impact on the cardiovascular health of the population, reinforcing the need for continuous clinical monitoring and long-term follow-up strategies for individuals affected by the infection.

**Keywords:** COVID-19. Virus. Cardiovascular alterations. Cardiovascular involvement.

## 1 INTRODUÇÃO

Em 2019, o mundo enfrentou uma crise sanitária provocada pelo surgimento de um agente infeccioso altamente contagioso, que impactou significativamente a saúde pública e a ciência moderna. Uma nova cepa do vírus da família SARS-CoV surgiu após uma evolução, favorecido pelo contato do vírus com novas espécies hospedeiras, permitindo mutações em seus mecanismos o tornando cada vez mais virulento (Borges, 2020).

O SARS-CoV-2, agente etiológico da COVID-19, representa um marco na virologia moderna por sua elevada transmissibilidade e por seus múltiplos efeitos sistêmicos. Segundo um estudo publicado pelo Ministério da Saúde em 2021, a principal forma de transmissão do vírus se dá pelas vias aéreas no contato direto com pessoas infectadas (Brasil, 2021).

A alta capacidade de patogenicidade e transmissão do SARS-CoV-2, evidenciaram um déficit na saúde pública e no sistema de vigilância epidemiológica, como destacado por Araújo (2023). Segundo Legido-Quigley *et al.* (2020), mesmo países com sistemas de saúde bem estruturados, enfrentaram dificuldades devido à alta demanda de pacientes necessitados de unidades de tratamento intensivo (UTI).

Mesmo 5 anos após o início da pandemia, a real dimensão dos danos causados em todas as esferas globais continua sendo calculada. Apesar do grande volume de pesquisas sobre o vírus da COVID-19, ainda existem lacunas quanto todas as possíveis alterações provocadas por este vírus (Hu *et al.*, 2020; WHO, 2025).

Embora inicialmente descrito como um vírus com predileção respiratória, o SARS-CoV-2 se mostrou um patógeno com capacidade de causar alterações sistêmicas por meio da modificação de vários mecanismos interligados. Entre essas alterações, as cardiovasculares têm

recebido destaque pela gravidade e pelo impacto no prognóstico do paciente (Hoffman *et al.*, 2020).

Alguns estudos revelaram que lesões miocárdicas desencadeadas pela elevação da trombina, ocorrem em 20 a 30% dos pacientes hospitalizados com COVID-19. O vírus tem um comportamento notavelmente trombótico, fazendo com que os riscos de mortalidade associada a presença de lesão cardíaca sejam de 3 a 4 vezes maiores (Del *et al.*, 2020).

Além das manifestações agudas, outro aspecto significativo é a chamada *Long COVID* (COVID longa), termo que se refere aos impactos e riscos pós-COVID. Um estudo seminal publicado pela revista *Nature Medicine* em 2022, apontou que pacientes que foram infectados pelo SARS-CoV-2 apresentam um risco maior de desenvolver cardiopatias, mesmo aqueles que tiveram apenas uma infecção leve pelo vírus (Xie *et al.*, 2022).

Apesar destes achados, há ainda uma incógnita acerca da persistência viral e de que modo exatamente o vírus consegue levar a formação de microtrombos difusos e à disfunção endotelial prolongada, sendo alvo de intensos estudos (Swank *et al.*, 2023).

Considerando o impacto dessas complicações e morbimortalidades, compreender tais mecanismos torna-se essencial para a prática clínica e para a saúde. Deste modo, o presente estudo faz-se necessário, pois busca entender o funcionamento do vírus e seus mecanismos de patogenicidade, elucidando de que forma afeta o sistema cardiovascular de pacientes, mesmo os que não apresentavam quaisquer alterações anteriores a infecção pelo SARS-CoV-2.

## **2 DESENVOLVIMENTO**

### **2.1 METODOLOGIA**

#### **2.1.2 Tipo de estudo**

A metodologia adotada para a condução do presente estudo foi uma revisão integrativa de literatura, que visou preencher as lacunas existentes acerca do tema por meio de uma análise profunda da literatura (Bispo 2023).

#### **2.1.3 População e amostra: critérios de inclusão**

Foram inclusos artigos publicados nos últimos cinco anos (2020-2025), nas línguas: inglês, espanhol e português. Foram selecionados artigos publicados em bases de dados

científicos como *PubMed*, *Lilacs*, *Scielo*, *Mediline* e *BVS*. As palavras-chave utilizadas para a seleção dos títulos foram: COVID-19. Pandemia. Alterações. Vírus. ACE-2.

#### 2.1.4 Triagem de títulos

Os artigos selecionados foram escolhidos quando encaixados nos seguintes critérios:

1. Leitura do título: artigos cujos quais estivessem presentes em sua titulação as palavras-chave pré-selecionadas.
2. Leitura do resumo: estudos que em seu resumo, apresentassem informações coerentes com a presente pesquisa.
3. Leitura do texto completo/resultados e discussão: a leitura do texto completo foi realizada quando o estudo atendeu a todos os critérios de inclusão e apresentava informações relevantes em todo corpo do texto, sendo ele direto e específico. Estudos mais abrangentes foram sintetizados, sendo feita a leitura apenas dos resultados e discussão das informações requeridas, com o intuito de otimizar o tempo de pesquisa.

#### 2.1.5 Levantamento de dados

As bases de dados científicas utilizadas incluíram: *SciELO*, *Medline*, *LILACS* e *BVS*, com o apoio das plataformas de pesquisa Periódico CAPS e Google Acadêmico como ferramentas de busca.

## 2.2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

### 2.2.1 Origem Viral

Wang *et al.* (2020) propuseram, em seus estudos que o SARS-CoV-2 adquiriu elevada patogenicidade após uma adaptação evolutiva mediada por interações repetidas com receptores ACE2 (Angiotensin-Converting Enzyme 2 - Enzima Conversora de Angiotensina 2) humanos ou homólogos. Esse processo seria o responsável pela alta especialização do vírus em invadir estas células e causar danos irreparáveis ao hospedeiro.

Os achados de Andersen *et al.* (2020) corroboram com Wang *et al.* (2020) ao afirmar que o vírus surgiu na sua forma mais infectante a partir da seleção natural, provindo do seu

reservatório zoonótico, o morcego e os pangolins malaios, considerando que as espécies virais encontradas nestes animais apresentaram o genoma mais próximo ao SARS-CoV-2.

No estágio inicial da pandemia, acreditava-se que o vírus poderia ser transmitido por contato direto com pessoas infectadas, gotículas e aerossóis, fômites, fecal-oral, através do contato sanguíneo, transmissão vertical e zoonótica. Entretanto, houve uma consolidação científica, principalmente após 2021, sobre a capacidade do vírus se disseminar como a maioria dos vírus respiratórios, por aerossóis em ambientes mal ventilados, sendo que, esse possui a capacidade de permanecer no ar e sobre algumas superfícies até mesmo por horas (Brasil, 2020; OPAS, 2022).

A forma de dispersão do vírus está altamente relacionada com a sua patogenicidade. Segundo Rabaan *et al.* (2020), o fato do vírus se replicar de forma eficiente no trato respiratório, onde a carga viral alcança seu pico antes mesmo do aparecimento dos sintomas, é um fator crucial para a sua disseminação silenciosa. Doremalen *et al.* (2020), em seus estudos avaliaram a estabilidade do SARS-CoV-2 em aerossóis e em superfícies em comparação com outras cepas do vírus. Concluindo que o vírus da COVID permanece viável mesmo três horas após sua deposição sobre superfícies, tendo um declínio de carga viral mínimo, se comparado a outras cepas. Isso evidencia a superior virosidade do SARS-CoV-2.

### 2.2.2 Alterações associadas a infecção por SARS-CoV-2

Compreender esses aspectos iniciais sobre a disseminação viral é essencial para avançar na discussão sobre a sua capacidade de desencadear alteração sistêmica. Segundo Negri *et al.* (2023), análises histopatológicas realizadas em nove pacientes vítimas de COVID-19 grave, mostram que o pulmão é um dos primeiros órgãos-alvos da infecção, apresentando como característica patognomônica o dano alveolar difuso. O estudo revelou que a invasão do vírus nos pulmões promove a destruição do endotélio e o recrutamento de células imunes ativam fatores associados a trombogênese, levando principalmente a hipóxia pulmonar.

Embora a maioria dos pacientes com COVID-19 apresentavam evolução clínica favorável, estudos demonstram que mesmo um ano após a infecção, uma quantidade significativa entre pacientes hospitalizados com pneumonia por COVID-19, ainda apresentaram redução na capacidade pulmonar. A capacidade de difusão pulmonar do monóxido de carbono (DLCO- *Diffusing Capacity of the Lung for Carbon Monoxide*) foi o parâmetro funcional mais frequentemente alterado, havendo em casos graves achados

sugestivos de fibrose pulmonar e opacidade reticular (Mancuzo *et al.*, 2021; Visconti, 2021; Wu *et al.*, 2021).

Os rins são o segundo órgão mais afetado pelo vírus depois do pulmão, seguido pelo coração e pelo fígado, segundo Shi *et al.* (2020). Gonçalves (2022) corrobora com essa informação, pois afirma que LRA (lesão renal aguda) foi identificada como uma das complicações mais frequentes durante a evolução da COVID-19, mesmo em pacientes sem histórico de doenças renais, estando possivelmente associada ao quadro de inflamação exacerbada gerada pela infecção viral.

A inflamação desregulada pelo SARS-CoV-2 é hepatotóxica. Isso confere a esse vírus a capacidade de desregular as proteínas de coagulação, já que são produzidas no fígado, e a elevação das enzimas pancreáticas, associadas ao pior prognóstico da doença. Monteiro *et al.* (2021) acreditam que o mecanismo de lesão consista na ação direta do vírus sobre os colangiócitos via ACE2, mas não descarta a possibilidade de o vírus exercer sua patogenicidade por meio de resposta inflamatória sistêmica exacerbada, ou hepatotoxicidade induzida por drogas utilizadas no combate ao próprio vírus.

### 2.2.3 Alterações cardíacas

Após considerar as múltiplas alterações sistêmicas induzidas pelo vírus, torna-se evidente a abrangência do seu potencial patogênico. Dentre esses efeitos, as alterações cardiovasculares merecem atenção particular, dada sua frequência e relevância clínica. Um estudo de Bonow *et al.* (2020), mostrou que óbitos foram relatados até mesmo em adultos mais jovens após desenvolverem condições inflamatórias graves. Estes, propõe ainda que estes eventos podem ser resultado do aumento acentuado da demanda miocárdica desencadeada pela infecção que precipita a lesão ou o infarto do miocárdio. Um outro estudo observacional fora relatado, dentre atletas, a prevalência de 2,3% de miocardite clínica e subclínica após a infecção pelo SARS-CoV-2. Achado que corrobora com a afirmação de Bonow *et al.* (2020), de que o vírus pode causar graves danos mesmo em pessoas mais jovens e sem histórico clínico favorável a doenças (Daniels *et al.*, 2021).

Eberhardt *et al.* (2023) apontam um outro possível mecanismos de ação viral. Sua pesquisa mostrou que o vírus realmente tem a capacidade de infectar as artérias, por meio de uma análise histopatológica em autópsias de casos graves de COVID-19. Eles notaram que o vírus possui uma particular afinidade por macrófagos que infiltravam o tecido cardíaco nos quadros da doença. Isso prova que o vírus não só causa problemas cardiovasculares, por estarem

associados a inflamação geral do corpo, mas porque ele invade diretamente as artérias, por meio da infecção de macrófagos. O estudo afirma ainda que pacientes que tiveram COVID-19 apresentam um risco maior de desenvolver complicações cardiovasculares por até 12 meses após a infecção.

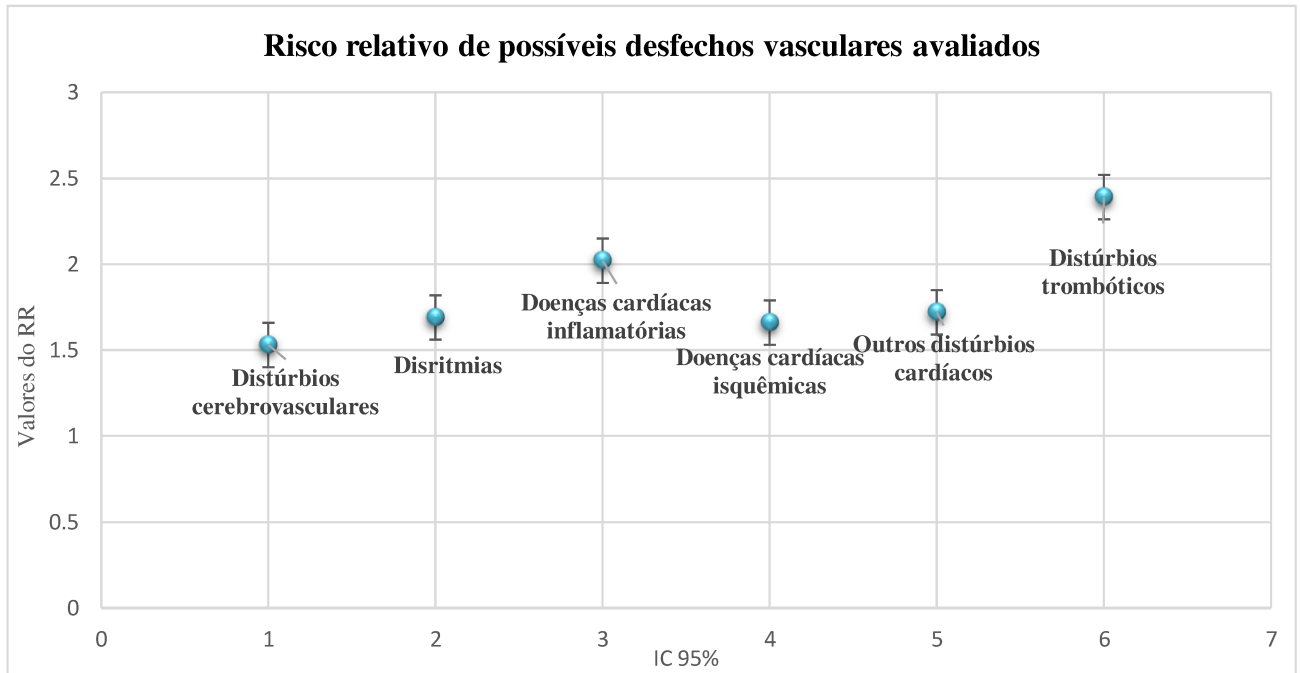
Varga *et al.* (2020) avaliaram três pacientes vítimas de COVID-19, e demonstraram evidências histológicas que associam diretamente da infecção do endotélio vascular a inflamação gerada pelo vírus. Eles observaram a presença de elementos virais dentro das células endoteliais cardíacas e um acúmulo de células inflamatórias, que segundo os pesquisadores, são evidências de morte endotelial. Os autores sugerem que a infecção pelo SARS-CoV-2 facilita a indução endotelial em diversos órgãos, pelo envolvimento viral direto ou pela resposta inflamatória do hospedeiro. Contudo, a indução de apoptose pode ter um papel crucial na lesão endotelial, que poderia explicar a disfunção microcirculatória sistêmica em leitos vasculares e suas sequelas clínicas em pacientes com COVID-19.

Além de exacerbar condições cardiovasculares preexistentes, o SARS-CoV-2 demonstra capacidade de causar lesões diretas ao miocárdio e ao sistema vascular, desencadeando alterações estruturais e funcionais que podem evoluir para sequelas permanentes. Esses danos são potencializados pelo estado protrombótico característico da COVID-19, no qual a formação de coágulos sanguíneos representa um mecanismo fisiopatológico central, comprometendo significativamente a perfusão tecidual através da obstrução vascular (Abreu, 2023; Melo *et al.* 2023).

As repercussões cardiovasculares observadas na infecção por SARS-CoV-2 reforçam a complexidade de sua fisiopatologia. Como desdobramento dessa resposta orgânica prolongada, surge a COVID longa, um quadro no qual múltiplos sistemas permanecem afetados por semanas ou meses após a infecção inicial. Um estudo publicado pela revista *Natural Medicine* apontou que indivíduos com COVID-19 apresentam um risco aumentado a longo prazo para uma ampla gama de distúrbios cardiovasculares, mesmo em casos de pacientes não hospitalizados.

A tabela a seguir trás os resultados de um estudo, que avaliou os desfechos cardiovasculares até 12 meses após a infecção pelo vírus. Os desfechos foram avaliados 30 dias após o teste positivo para COVID-19, até o final do acompanhamento.

**Gráfico 1:** Riscos e impactos em 12 meses de desfechos cardiovasculares incidentes pós-COVID-19 na fase aguda, em comparação com a coorte de controle contemporânea.

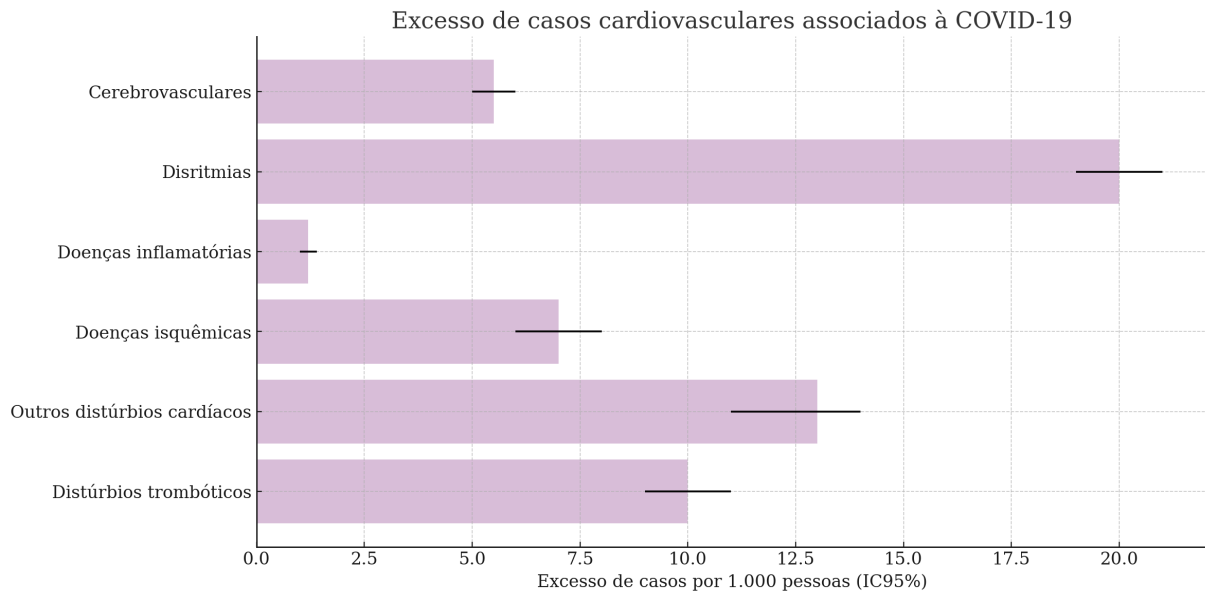


**Fonte:** adaptado de XIE, *et al.* (2022).

O gráfico representa o risco relativo que pacientes com COVID-19 tem de desenvolver os desfechos vasculares avaliados, em comparação com aqueles que não tiveram COVID-19. Quanto mais distante de 1, maior o risco relativo. Deste modo, percebe-se que a população com COVID-19 apresentou maior risco relativo ( $RR > 1$ ) para todas as categorias de distúrbios vasculares avaliados.

O segundo gráfico mostra o risco aumentado de diferentes grupos de doenças cardiovasculares após a COVID-19, mostrando também os desfechos agregados que envolvem “grandes eventos cardiovasculares adversos”, e “qualquer desfecho cardiovascular”.

**Gráfico 2:** Riscos e impactos em 12 meses de desfechos cardiovasculares compostos incidentes pós-agudos de COVID-19 em comparação com a coorte de controle contemporânea.



**Fonte:** adaptado de Xie *et al.* (2022).

O gráfico acima trás o número de casos excedentes dos seguintes desfechos, em grupos de 1.000 pessoas. Já se esperava que uma certa quantidade de pessoas, dentre as infectadas com COVID-19, apresentassem algum tipo de desfecho vascular. O que o estudo revela é que, para todos os desfechos avaliados, o valor de casos é excedente aos valores esperados, especialmente nos casos das disritmias.

Diante dos aspectos apresentados, observa-se a amplitude e complexidade dos mecanismos envolvidos. É possível analisar que os autores convergem quanto a capacidade de alteração cardiovascular do SARS-CoV-2, mas apontam diferentes mecanismos para tais alterações. YanXie *et al.* (2022) afirmam que, apesar de bem descritas, as manifestações e alterações cardiovasculares pós-aguda da COVID-19 não foram completamente caracterizadas, sendo necessário a realização de mais estudos e experimentos acerca do assunto.

### 3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com base na revisão da literatura, observa-se que o SARS-CoV-2, agente etiológico da COVID-19, configura-se como um patógeno capaz de desencadear alterações sistêmicas complexas, extrapolando os acometimentos respiratórios tradicionalmente associados à doença. Evidências atuais demonstram que o vírus possui a capacidade de afetar de maneira direta e indireta o sistema cardiovascular, produzindo repercussões clínicas que podem persistir por meses após a fase aguda da infecção. Os estudos analisados apontam para um risco aumentado

e consistente de desenvolvimento de diversas doenças cardiovasculares no período pós-COVID, estimando-se um excesso aproximado de 10 casos adicionais a cada 1.000 indivíduos infectados.

Entre as alterações observadas, destaca-se o aumento moderado, porém estatisticamente significativo, na incidência de eventos cerebrovasculares, como AVC e AIT, cujo risco permanece elevado por até um ano após a infecção. De forma ainda mais expressiva, as doenças cardíacas inflamatórias, especialmente a miocardite, apresentaram os maiores valores de risco relativo, sugerindo maior vulnerabilidade desse sistema ao processo inflamatório desencadeado pelo vírus. Além disso, disritmias, doenças isquêmicas, eventos trombóticos e outras disfunções cardíacas também demonstraram elevação relevante no risco quando comparadas à população não infectada.

É importante ressaltar que, além do aumento consistente da razão de risco ( $HR > 1$  em todas as categorias avaliadas), também se verifica um excesso significativo de casos por 1.000 pessoas, sobretudo quando considerados os desfechos cardiovasculares globais e os eventos cardiovasculares adversos maiores (MACE).

Além de que, os estudos avaliados relatam a hipótese de que pacientes jovens ou com histórico atlético, não estejam excluídos da possibilidade de acometimento cardíaco. Esses achados evidenciam que a COVID-19 exerce impacto substancial e prolongado sobre a saúde cardiovascular da população, reforçando a necessidade de monitoramento clínico contínuo e estratégias de acompanhamento a longo prazo para indivíduos acometidos pela infecção.

## REFERÊNCIAS

- ANDERSEN, K. *et al.*, The proximal origin of SARS-CoV-2. **Nature Medicine**, v. 26, n. 4, p. 450–452, 2020. DOI: 10.1038/s41591-020-0820-9.
- BALDI, B; TANNI, S. Fibrose pulmonar e acompanhamento de sobreviventes da covid-19: uma necessidade urgente de esclarecimento. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**: publicado oficial da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia, v. 47, p. 202-213. 2021. DOI: 10.36416/1806-3756/e20210213.
- BASU-RAY, I. *et al.*, Cardiac Manifestations of Coronavirus (COVID-19). **StatPearls**: StatPearls Publishing, 2024. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556152/>. Acesso em: 7 maio 2025.
- BISPO, M., Um olhar crítico sobre a prática de revisão de literatura. **Revista de Administração Contemporânea**, v. 27, n. 6, p. 1-7, 2023. DOI: 10.1590/1982-7849rac2023230264.
- BONOW, R. *et al.* Association of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) With Myocardial Injury and Mortality. **JAMA Cardiology**, v. 5, n. 7, 2020. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.1105.
- BORGES, A. *et al.*, SARS-CoV-2: origem, estrutura, morfogênese e transmissão. In: BARRAL-NETTO, M. *et al.*, Construção de conhecimento no curso da pandemia de COVID-19: aspectos biomédicos, clínico-assistenciais, epidemiológicos e sociais. **EDUFBA**, Salvador, 2020. v. 1, p. 1–21. DOI: 10.9771/9786556300443.002.
- BOTALLO, A. Origem da covid ainda é discutida cinco anos depois. **Jornal de Brasília**, 2024. Disponível em: <https://www1.folha.uol.com.br/ciencia/2024/12/origem-da-covid-permanece-desconhecida-5-anos-apos-primeiros-casos-da-doenca.shtml>. Acesso em: 10 maio 2025.
- BRANCO, S. **SARS-CoV-2: mecanismos de patogênese da COVID-19**. 2021. Monografia (Mestrado Integrado em Ciências Farmacêuticas) – Universidade de Lisboa, Lisboa, 2021.
- BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Saúde recebe mais 529 mil doses de vacinas Covid-19 da Pfizer. Brasília: **Ministério da Saúde**, 2024. Disponível em: <https://www.gov.br/saude-recebe-mais-529-mil-doses-de-vacinas-covid-19-da-pfizer/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/c/covid-19>. Acesso em: 5 março 2025.
- CARVALHO, P., **Caracterização da interação dos coronavírus SARS-CoV e SARS-CoV-2 com o receptor ACE2 por meio de um padrão evolutivo conservado de aminoácidos**. 2021. Dissertação (Mestrado em Física Aplicada à Medicina e Biologia) – Faculdade de Filosofia, Ciências e Letras de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2021. DOI: 10.11606/D.59.2021.tde-24082021-145318.
- CASELLA, I. **Fisiopatologia da trombose associada à infecção pelo SARS-CoV-2**. *J. Vasc Bras*, v. 19, n. 20200128 p. 2-8. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/1677-5449.200128>. Acesso em: 14 maio 2025.

CHAGAS, G. *et al.*, COVID-19 e os rins: uma revisão narrativa. **Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil**, Recife, v. 21, supl. 2, p. S383–S392, maio 2021. DOI: 10.1590/1806-9304202100S200003.

CHENG, Y. *et al.*, Kidney disease is associated with in-hospital death of patients with COVID-19. **Kidney International**, v. 97, n. 5, p. 829–838, 2020.

CORMAN, V. *et al.*, Chapter Eight - Hosts and Sources of Endemic Human Coronaviruses. In: KIELIAN, M.; METTENLEITER, T. C.; ROOSSINCK, M. J. (orgs.). *Advances in Virus Research*. **Academic Press**, 2018. v. 100, p. 163–188. DOI 10.1016/bs.aivir.2018.01.001. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0065352718300010>. Acesso em: 13 abril 2025.

DANIELS, J. *et al.* Prevalence of Clinical and Subclinical Myocarditis in Competitive Athletes With Recent SARS-CoV-2 Infection: Results From the Big Ten COVID-19 Cardiac Registry. **JAMA Cardiology**, v. 6, n. 9, pág. 1078-1087, 2021. DOI:10.1001/jamacardio.2021.2065.

DEFINE, A. Infarto e Covid-19: Compreendendo os Impactos Pós-Pandemia, 2023. **Cardio Center**. Disponível em: <https://www.cardiocentercacoal.com.br/artigos/infarto-e-covid-19-compreendendo-os-impactos-pos-pandemia-27518>. Acesso em: 10 maio 2025.

DOREMALEN, N *et al.* Aerosol and Surface Stability of SARS-CoV-2 as Compared with SARS-CoV-1. **The New England Journal of Medicine**, v. 382, n. 19, 2020. DOI: 10.1056/NEJMc2004973.

DUARTE, P., COVID-19: origem do novo coronavírus/ covid-19: origin of the new coronavirus. **Brazilian journal of health review**, v. 3, n. 2, p. 2-6, 2020.

EBERHARDT, N., NOVAL, MG, KAUR, R. *et al.* A infecção por SARS-CoV-2 desencadeia respostas inflamatórias pró-aterogênicas em vasos coronários humanos. **Nat Cardiovasc**, v. 2, pág. 899–916, 2023. DOI:10.1038/s44161-023-00336-5.

GARCIA, L. P. *et al.*, O potencial de propagação da COVID-19 e a tomada de decisão governamental: uma análise retrospectiva em Florianópolis, Brasil. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 23, p. 1-20, 30 set. 2020. DOI: 10.1590/1980-549720200091.

GONÇALVES, J. *et al.*, O impacto da lesão renal aguda transitória e persistente na mortalidade hospitalar em pacientes com COVID-19. **Jornal Brasileiro de Nefrologia, São Paulo**, v. 44, n. 3, p. 310–320, 2022.

GORBALENYA, A. *et al.*, Severe acute respiratory syndrome-related coronavirus: The species and its viruses – a statement of the Coronavirus Study Group. **BioRxiv**: the preprint server for biology, v. 1, p. 1-20, 2020. DOI 10.1101/2020.02.07.937862. Disponível em: <https://www.biorxiv.org/content/10.1101/2020.02.07.937862v1>. Acesso em: 03 maio 2025.

GRUBER, A., COVID-19: o que se sabe sobre a origem da doença. **Jornal da USP**, 2020. Disponível em: <https://jornal.usp.br/artigos/covid2-o-que-se-sabe-sobre-a-origem-da-doenca/>. Acesso em: 10 abril 2025.

- ISABELA, C. *et al.*, Manifestações hepáticas em pacientes com covid-19: uma revisão integrativa. **The Brazilian Journal of Infectious Diseases**, Volume 25, Supplement 1, 2021, 101138, ISSN 1413-8670, DOI: 10.1016/j.bjid.2020.101138.
- IWAMOTO, A. Levantamento do impacto do COVID-19 sobre acometimentos hepáticos pré-existent e análises das repercussões futuras. In: SOUZA, L. COVID-19 no Brasil: **Os múltiplos olhares da ciência para compreensão e formas de enfrentamento**. Ponta Grossa: Atena, 2020. Pag. 181-194.
- JUNIOR, L *et al.*, Manifestações cardíacas agudas em adultos com diagnóstico de COVID-19. **Sociedade de Pesquisa e Desenvolvimento**, v. 12, n. 11, p. 2-4. 2023.
- LEIVA, G.; REIS, D.; FILHO, R., Estrutura urbana e mobilidade populacional: implicações para o distanciamento social e disseminação da Covid-19. **Revista Brasileira de Estudos de População**, v. 37, p. 1–22, 24 jul. 2020. DOI: 10.20947/S0102-3098a0118.
- LIU, Y. *et al.*, Clinical and biochemical indexes from 2019-nCoV infected patients linked to viral loads and lung injury. *Science China. Life Sciences*, v. 63, n. 3, p. 364–374, 2020. DOI: 10.1007/s11427-020-1643-8.
- MANCUZO, E. *et al.* Função pulmonar de pacientes hospitalizados com COVID-19, 45 dias após a alta hospitalar: primeiro relato de um estudo multicêntrico prospectivo no Brasil. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 47, n. 6, 2021. Disponível em: <https://jornaldepneumologia.com.br/details/3599/pt-BR>. Acesso em: 3 jun. 2025.
- MARIA, C.; NASCIMENTO, V., A globalização da COVID-19 e seus impactos climáticos: um estudo dos países do G7. **Conjuntura Global**, v. 11, n. 2, 2022. DOI: 10.5380/cg.v11i2.85293.
- MELO, F. *et al.*, Complicações cardiovasculares pós-COVID-19. **Revista Eletrônica Acervo Médico**. V. 23, n 1, p. 2-9. 2023.
- MESQUITA, D. *et al.*, Cardiac arrhythmias in patients presenting with COVID-19 treated in Portuguese hospitals: A national registry from the Portuguese Association of Arrhythmology, Pacing and Electrophysiology. **Revista Portuguesa de Cardiologia**. V 40. P. 1-8, 2020.
- NEGRI, E. *et al.*, Ultrastructural characterization of alveolar microvascular damage in severe COVID-19 respiratory failure. **Journal of Applied Physiology**, v. 135, n. 4, p. 950–955, 2023. DOI: 10.1152/jappphysiol.00424.2023.
- NOVO ESTUDO APONTA ORIGEM DA COVID-19 EM COMÉRCIO DE ANIMAIS NA CHINA, **Jovem Pan**. Disponível em: [https://jovempn.com.br/noticias/mundo/novo-estudo-aponta-origem-da-covid-19-em-comercio-de-animais-na-china.html?utm\\_source](https://jovempn.com.br/noticias/mundo/novo-estudo-aponta-origem-da-covid-19-em-comercio-de-animais-na-china.html?utm_source). Acesso em: 31 maio 2025.
- OLIVEIRA, M., Arritmias cardíacas podem derivar da infecção por covid-19? As explicações de um médico. **Sapo lifestyle**, 2020. Disponível em: <https://lifestyle.sapo.pt/saude/noticias-saude/artigos/arritmias-cardiacas-podem-derivar-da-infecao-por-covid-19-as-explicacoes-de-um-medico>. Acesso em: 26 fevereiro 2025.
- OPAS – ORGANIZAÇÃO PAN-AMERICANA DA SAÚDE. Transmissão do SARS-CoV-2: implicações para as precauções de prevenção de infecção. **OPAS**, 2020.

PAN, X. *et al.*, Identification of a potential mechanism of acute kidney injury during the COVID-19 outbreak: a study based on single-cell transcriptome analysis. **Intensive Care Medicine**, v. 46, n. 6, p. 1114–1116, 2020.

RABAAN, A *et al.* SARS-CoV-2, SARS-CoV, and MERS-COV: A comparative overview. **Infez Med**, v. 28 n. 2, pág. 174-184, 2020.

RASKIN, S. Genetics of COVID-19. **Jornal de Pediatria**, v. 97, n. 4, p. 378–386, jul. 2021. DOI: 10.1016/j.jped.2020.09.002.

RONCO, C.; REIS, T.; HUSAIN-SYED, F. Management of acute kidney injury in patients with COVID-19. **The Lancet. Respiratory Medicine**, v. 8, n. 7, p. 738–742, jul. 2020. DOI: 10.1016/S2213-2600(20)30229-0.

SCHMIDT, J. *et al.*, **Intravenous Contrast Medium Aggravates the Impairment of Pancreatic Microcirculation in Necrotizing Pancreatitis in the Rat**: *Annals of Surgery*, v. 221, n. 3, p. 257–264, mar. 1995. DOI: 10.1097/00000658-199503000-00007.

SHI, S. *et al.*, Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, **JAMA cardiology**, China, v. 5, n. 7, p. 802–810, 1 jul. 2020. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.0950.

SILVA, L. *et al.*, Uma revisão sobre Covid-19 e lesão renal aguda. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, São Paulo, v. 43, n. 4, p. 550–560, out./dez. 2021. DOI: 10.1590/2175-8239-JBN-2020-0204.

VARGA, Z. *et al.* Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. **The Lancet**, v. 395, n. 34, pág. 1417-1418, 2020. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30937-5.

VISCONTI, N. *et al.* Long-term respiratory outcomes after COVID-19: a Brazilian cohort study. **Sociedade de Pneumologia e Tisiologia do Estado do Rio de Janeiro**, 2021. Disponível em: <https://www.sopterj.com.br/long-term-respiratory-outcomes-after-covid-19-a-brazilian-cohort-study/>. Acesso em: 3 jun. 2025.

WADMAN, M. *et al.* Infecção pelo coronavírus e achados histopatológicos. **SanarMed**, 2020. Disponível em: <https://sanarmed.com/infeccao-pelo-coronavirus-e-achados-histopatologicos-ligas/>. Acesso em: 2 fevereiro 2025.

WANG, R. *et al.*, **Decoding asymptomatic COVID-19 infection and transmission**, 2020. DOI 10.48550/arXiv.2007.01344. Disponível em: <http://arxiv.org/abs/2007.01344>. Acesso em: 31 maio 2025.

WEBSIX. **Atena Editora**.. Disponível em: <https://atenaeditora.com.br/catalogo/post/levantamento-do-impacto-do-covid-19-sobre-acometimentos-hepaticos-pre-existentes-e-analise-das-repercussoes-futuras>. Acesso em: 10 maio 2025.

WU, X. *et al.*, 3-month, 6-month, 9-month, and 12-month respiratory outcomes in patients following COVID-19-related hospitalisation: a prospective study. **The Lancet Respiratory Medicine**, v. 9, n. 7, p. 747–754, 1 jul. 2021. DOI: 10.1016/S2213-2600(21)00174-0.

XIE, Y. *et al.* Long-term cardiovascular outcomes of COVID-19. **Nature Medicine**, v. 28, pág. 583-590, 2022. DOI: 10.1038/s41591-022-01689-3.

ZHENG, Y.; MA, Y.; ZHANG, J.; XIE, X. COVID-19 and the cardiovascular system. **Nature Reviews Cardiology**, v. 17, pág. 259-260, 2020. DOI: 10.1038/s41569-020-0360-5.

ZHOU, P. *et al.*, A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. **Nature**, v. 579, n. 7798, p. 270–273, mar. 2020a. DOI: 10.1038/s41586-020-2012-7.

## AGRADECIMENTOS

A conclusão deste curso representa muito mais do que a obtenção de um título acadêmico; simboliza a concretização de um sonho e a certeza de que, com determinação e fé, não existem limites para aquilo que desejamos alcançar. Sigo minha jornada tendo a ciência com a bússola que me guia diante do desconhecido, e usando o conhecimento para ajudar aqueles que necessitam.

Agradeço primeiramente a Deus, que em Seu infinito amor, não me desamparou e me concedeu forças, coragem e sabedoria para continuar e nunca desistir.

Agradeço a minha mãe; graças a ela meus sonhos são possíveis. Obrigada por acreditar em mim mesmo quando eu não acreditava. Obrigada por me incentivar e me amparar todas as vezes em que pensei em desistir. Seu amor é meu combustível para voar sem nunca alcançar limites.

Aos meus amigos: Lívia Galvão, Yasmin Vitorino, Melyssa Victória, Ayllane Galvão, Mateus Castro, deixou meus sinceros agradecimentos. Obrigada por terem sido minha fiel companhia durante toda a graduação. Mesmo nos dias mais difíceis, estar junto a vocês era o meu conforto e alívio.

A Oliver Cavalcante e Júnior Severo, agradeço por todos os momentos compartilhados. O apoio, o carinho e a amizade de vocês têm sido imensamente importantes para mim. Ao lado de ambos, encontro segurança para ser sempre fiel a quem eu sou.

Agradeço também a Lucas Gabriel. Você é parte essencial dessa conquista. Sua presença constante, seu apoio e seu acolhimento foram essenciais para que eu chegasse até aqui. Obrigada por ser meu amigo, meu amor e confidente, e obrigada por seu meu acalento sempre que preciso.

A minha família, minha base e essência, eu agradeço por todo amor e carinho. Vocês são o conforto e descanso para o meu coração.

Ao meu querido orientador, Dr. Plínio Palácio, expresse profunda gratidão pela paciência, dedicação e orientação cuidadosa. Sua sabedoria, seus conselhos e seu comprometimento foram essenciais para meu desenvolvimento acadêmico e pessoal. Levarei seus ensinamentos por toda a minha trajetória profissional.

E não poderia deixar de agradecer também a minha banca avaliadora, pela disponibilidade e contribuições. Vocês são fonte de inspiração para mim.