Revista Perquirere, vol. 23, n. 1: 449-461, 2026
© Centro Universitário de Patos de Minas
https://revistas.unipam.edu.br/index.php/perquirere

Impacto da pandemia de COVID-19 no perfil clínico de pacientes cardiopatas: uma análise retrospectiva de 2020 a 2024

Impact of the COVID-19 Pandemic on the clinical profile of patients with heart disease: a retrospective analysis from 2020 to 2024

ISAAC BEMFICA BABILÔNIA
Discente de Medicina (UNIPAM)
isaacbabilonia@unipam.edu.br

FILIPE MAIA BARROS
Discente de Medicina (UNIPAM)
filipemaiab@unipam.edu.br

JULIANA RIBEIRO GOUVEIA REIS
Professora orientadora
julianargr@unipam.edu.br

ALESSANDRO REIS
Professor coorientador (UNIPAM)
alessandro@unipam.edu.br

Resumo: O objetivo deste estudo foi avaliar o impacto da pandemia de COVID-19 nas doenças cardíacas no município de Patos de Minas (MG). Trata-se de um estudo observacional retrospectivo com análise documental. Foram avaliadas as variáveis de idade, sexo, fatores de risco cardiovascular, intervenções pregressas, medicamentos em uso, fatores socioeconômicos e sintomas cardíacos, obtidas por meio da análise documental. Verificou-se idade média de 51,4 anos (2022), 54,5 anos (2023) e 50,4 anos (2024), com fração de ejeção ventricular média de 49,8%, 49,1% e 56,7% respectivamente. Identificou-se doença isquêmica como patologia mais prevalente (32,9% dos casos), seguida por insuficiência cardíaca (21,9%), com incremento progressivo de arritmias e cardiomiopatias (33% do total em 2024) e redução de valvopatias. Não houve alteração relevante na composição epidemiológica, características clínicas e distribuição das patologias ao longo do triênio 2022-2024. Observou-se que a doença isquêmica se manteve como a condição mais prevalente.
Palavras-chave: SARS-Cov-2; doença cardiovascular; fatores de risco para doença cardiovascular.

Abstract: This study aimed to evaluate the impact of the COVID-19 pandemic on heart diseases in the municipality of Patos de Minas, Minas Gerais, Brazil. This was a retrospective observational study with documentary analysis. The variables assessed included age, sex, cardiovascular risk factors, previous interventions, medications in use, socioeconomic factors, and cardiac symptoms, obtained through documentary analysis. The mean age was 51.4 years in 2022, 54.5 years in 2023, and 50.4 years in 2024, with mean ventricular ejection fractions of 49.8%, 49.1%, and 56.7%, respectively. Ischemic heart disease was identified as the most prevalent condition, accounting for 32.9% of cases, followed by heart failure, which accounted for 21.9%. A progressive increase in arrhythmias and cardiomyopathies was observed, representing 33% of the total in 2024, along with a reduction in

valvular heart diseases. No relevant changes were observed in the epidemiological composition, clinical characteristics, or distribution of pathologies over the 2022–2024 three-year period. Ischemic heart disease remained the most prevalent condition.
Keywords: SARS-CoV-2; cardiovascular disease; cardiovascular disease risk factors.

1 INTRODUÇÃO

Em dezembro de 2019, inicia-se o contexto pandêmico relativo à patologia de COVID-19, mediada pelo patógeno SARS-Cov-2, causador de síndrome respiratória aguda severa e derivações sistêmicas em sua fisiopatologia, promovendo mortes significativas nos anos subsequentes e impactos socioeconômico e psicológicos importantes, alterando a dinâmica cotidiana do homem moderno (Siddiqui *et al*., 2022). O agente Sars-Cov-2, causador da patologia referente ao COVID-19, apresentou presença significativa no que diz respeito à história natural da doença e seus impactos respectivos à integridade da população, sendo responsável por acometimento de cerca de 670 milhões de sujeitos globalmente (Vosko *et al*., 2023).

O primeiro relato sobre o descobrimento da doença foi em Wuhan, província de Hubei, na China, caracterizada como doença com capacidade exacerbada de transmissão e condição humano-humano de transmissão (Hao *et al*., 2022). Este patógeno, devido à sua exacerbada capacidade de disseminação, promoveu estado pandêmico, incidindo nos âmbitos socioeconômicos, políticos e relativos à saúde mundial, irrompendo com a conduta diária dos indivíduos devido às medidas necessárias à saúde. Os sinais e sintomas apresentados pelo agente patogênico possuem manifestações diversificadas, sendo acometimentos respiratórios e falências cardíacas e possíveis desfechos dos mecanismos fisiopatológicos inerentes ao agente viral, podendo haver possíveis sintomas recorrentes devido ao processo infeccioso, como tosse, febre, dispneia, mialgia, diarreia, náusea e vômitos (Dhakal *et al*., 2020). Apesar de serem relatados comumente achados respectivos a acometimentos respiratórios, o mecanismo de ação viral do Sars-Cov-2 apresenta intrínseco a si a capacidade de acometimento do parênquima cardíaco, sendo miocardite um representante significativo das derivações cardiopatas existentes na patologia de COVID-19 (Abou Hassan *et al*., 2021).

Os desfechos negativos relacionados a algum comprometimento cardiovascular usualmente são relatados concomitante à presença prévia de comorbidades, apesar de não ser fator exclusivo devido aos mecanismo de ação da doença; entre as comorbidade alvo ressalta-se hipertensão, doença cardiovascular prévia, diabetes e doença cerebrovascular, referenciando-se a presença de amplificação de maus prognósticos respectivamente em 43%, 19%, 18%, 10% numa delimitação de 150 sujeitos infectados (Shafi *et al*., 2020). São relatados associados também incidência maior em sexo masculino, idade avançada, obesidade, doenças respiratórias crônicas, imunodeficiência e imunodepressão, estado psicoemocional e condições sociodemográficas (Raman *et al*., 2022).

A fisiopatologia respectiva ao desenvolvimento de injúrias cardíacas, sendo estas essencialmente inflamatórias, se dá pela interação viral com receptores relativos a estes sistemas e moduladores inflamatórios, promovendo estado de acentuada ação

inflamatória, o que promove dano no tecido funcional do aparelho circulatório, com destaque no tecido miocárdico (Shah *et al*., 2020). Associado aos achados respectivos à inflamação inerente a fisiopatologia viral, há a explicitação de biomarcadores cardíacos, que reiteram a projeção do dano ao tecido cardíaco, sendo concomitante à presença dos marcadores um pior prognóstico aos pacientes que os apresentam (Salabei *et al*., 2022).

Os efeitos postergados relativos à patologia do COVID-19 possuem inerentes efeitos residuais no tecido cardiovascular, além de disfunção orgânica referente a este sistema em questão (Tobler *et al*., 2022). Em suma, a intensidade e a especificidade da lesão, assim como o desfecho da condição patológica, relacionam-se intrinsecamente à severidade da doença no paciente, sendo relatados miocardite, miocardiopatia do estresse, infarto do miocárdio e arritmia, como possíveis desfechos relacionados à evolução da doença (Chilazi *et al*., 2021).

Diante das repercussões relatadas sobre o sistema cardiovascular e suas ramificações, torna-se evidente a necessidade de uma avaliação cuidadosa dos impactos e sua quantificação, especialmente no que se refere à incidência de miocardite pós-COVID, seja como sequela, seja como prolongamento de sintomas, que podem ou não estar inseridos em um quadro de COVID prolongado. Assim, objetiva-se a contemplação da pergunta da pesquisa: "Qual o impacto da pandemia de Covid-19 nas doenças cardíacas no município de Patos de Minas?"

Nesse sentido, o objetivo do estudo foi avaliar o impacto da pandemia de Covid-19 nas doenças cardíacas no município de Patos de Minas.

2 METODOLOGIA

Esta pesquisa consiste em um estudo observacional retrospectivo com análise documental. O estudo foi realizado em uma Clínica de Especialidades Médicas, no setor de cardiologia, em Patos de Minas, no interior do Estado de Minas Gerais, Brasil

Trata-se de uma amostra não probabilística aleatória sistemática. Foram incluídos os prontuários de pacientes com diagnóstico clínico de doença cardiovascular, de ambos os sexos, com faixa etária entre 18 – 59 anos, que possuam prontuários relativos ao período de janeiro de 2017 a dezembro de 2024. Foram excluídos os prontuários com dados incompletos ou ilegíveis.

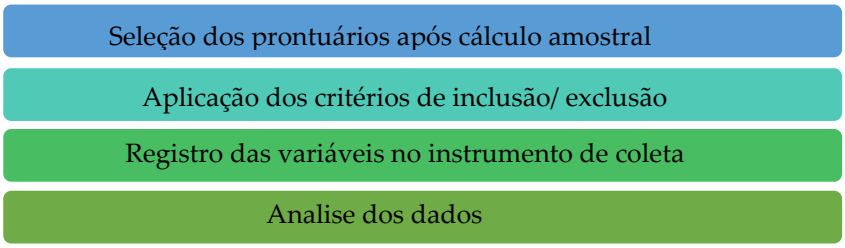
O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Centro Universitário de Patos de Minas – UNIPAM, sob o parecer de número 6.911.535. Solicitou-se dispensa do termo de consentimento livre e esclarecido por se tratar de um estudo retrospectivo que engloba a utilização de informações disponíveis em prontuários médicos para análise documental.

Após os trâmites relativos à permissividade da coleta de dados, os prontuários foram avaliados, objetivando a identificação da amostra, sendo delimitada por meio de processos de amostragem a posteriori da quantificação total da população. A amostragem foi delimitada por meio de etapas: 1) Delimitação do número de prontuários; 2) Submissão ao cálculo de erro amostral; 3) Realização do cálculo de amostragem; 4) Obtenção de constante necessária à seleção dos prontuários; 5) Randomização dos prontuários; 6) Seleção da amostra.

Após a delimitação da população do estudo, os dados foram analisados através de estatística descritiva, média e desvio padrão.

A Figura 1 a seguir resume os as etapas da pesquisa, na sequência em que cada uma foi realizada para obtenção dos dados.

Figura 1: Resumo das etapas de pesquisa.



Fonte: elaboração dos autores, 2025.

3 RESULTADOS

Após a análise criteriosa, foram realizados os seguintes registros: janeiro/2022 a dezembro/2022 representado por 447 pacientes; janeiro/2023 a dezembro/2023, 460 pacientes; 721 respectivos ao período de janeiro/2024 a dezembro/2024, totalizando 1628 pacientes, sendo estes dados obtidos diretamente do sistema de prontuários eletrônicos utilizado pelo local de aplicação da pesquisa em questão (Clínica de Especialidades - UNIPAM). Estes dados representam o número bruto de atendimentos realizados pelo profissional que permitiu a análise dos prontuários. Os pesquisadores não obtiveram acesso aos prontuários referentes ao período de 2020 a 2021. Tal limitação decorreu de uma mudança administrativa/institucional, o que inviabilizou a proposta inicial da pesquisa para esse intervalo específico.

Segundo parâmetros da amostragem foram identificados 321 prontuários, destes 45 atenderam aos critérios de inclusão e exclusão. Assim, foi composta a amostra final utilizada para coleta de dados clínicos e análise subsequente. A caracterização amostral está descrita na Tabela 1.

Tabela 1: Apresentação de dados referente aos períodos de 2022-2024 conforme critérios de inclusão e exclusão da pesquisa.

Sexo	Idade	Histórico Patológico Pregresso (HPP)	Fatores de Risco Cardiovascular	Sintomas Cardíacos	Exames Relevantes	Medicações	Intervenções Cirúrgicas	Estado Funcional (NYHA/CCS)
M	58	Insuficiência cardíaca valvar, HAS	Sedentário	Assintomático	FE 50%, regurgitação mitral/tricúspide, HAP	Carvedilol, Rivaroxabana, Losartana, Furosemida/Forxiga	Recusa cirurgia valvar	NYHA I
F	58	HAS, COVID recente	Sedentária, ansiedade	Dispneia, dor torácica	FE 68%, derrame pericárdico	Forxiga, Digoxina (suspensa)	Nenhuma	NYHA II
M	56	HAS, DM, dislipidemia	Tabagismo (35 anos), etilismo	Edema MMII, cansaço	FE 39-42%, hipoperfusão apical	AAS, Clopidogrel, Metoprolol	Angioplastia prévia (3 stents)	NYHA II
F	47	DM2, asma, pré-bariátrica	Obesidade, sedentarismo	Dispneia NYHA II	FE 68%, disfunção diastólica	Losartana, Glifage, Indapamida	Nenhuma	NYHA II
M	55	IAM prévio (2x), DRC dialítica	Tabagismo (20 maços/ano)	Angina CCS III	FE 36%, hipocinesia difusa	Enalapril, AAS, Atorvastatina	4 stents coronarianos	NYHA III
F	51	2 IAMs, DM2 em hemodiálise	Tabagismo, HAS	Dispneia NYHA III	FE não especificada	Múltiplos antihipertensivos, insulina	Nenhuma	NYHA III
M	55	IAM prévio, angina estável	Tabagismo (30 maços/ano)	Dor precordial CCS II	CATE sem obstruções	AAS, Clopidogrel, Rosuvastatina	Angioplastia prévia	NYHA II
F	45	DAC, epilepsia	Sedentarismo	Dor torácica atípica	Cintilografia negativa	Sinvastatina, Diltiazem	Derivação ventricular	NYHA II
M	52	IAM prévio (3x), DRC	Tabagismo, HAS	Claudicação MID	FE 36%, hipocinesia	AAS, Clopidogrel, Atorvastatina	4 stents coronarianos	NYHA III
F	56	DM1, ICFEr	Tabagismo	Dispneia NYHA III	FE 37%, derrame pericárdico	Insulina, Carvedilol, Furosemida	Nenhuma	NYHA III
M	53	HAS, dislipidemia	Tabagismo	Assintomático	FE 63%, função preservada	Enalapril, Sinvastatina	Nenhuma	NYHA I

			(1 maço/dia), etilismo					
F	42	Prolapso valva mitral, depressão	Tabagismo, ansiedade	Síncope, dor torácica	CATE normal	Carbolitium, Amitriptilina	Nenhuma	NYHA I
M	48	Pectus excavatum	Depressão bipolar	Dor torácica posicional	CATE normal	Carvedilol, Carbolitium	Nenhuma	NYHA I
F	55	FR, prótese valvar biológica	Febre reumática na infância	Tosse pós-cirúrgica	Gradiente protético 19/9mmHg	Metoprolol, Furosemida	Troca valvar (2021)	NYHA I
M	40	HAS, obesidade	Sedentarismo, dieta inadequada	Palpitações, síncope	Holter: arritmias	Metoprolol, Carbamazepina	Nenhuma	NYHA II
M	58	Insuficiência cardíaca valvar	Sedentário	Assintomático	FE 47%, HAP moderada	Carvedilol, Furosemida	Aguarda cirurgia valvar	NYHA I-II
F	58	Coronariopatia aterosclerótica	Obesidade, HAS, DM2	Dispneia	CATE com obstrução grave	Losartana, AAS	Pré-bariátrica	NYHA II
F	59	Taquicardia, ansiedade	Sedentarismo	Palpitações	ECG normal	Atenolol, Amitriptilina	Nenhuma	NYHA I
M	57	HAS, dispneia	Tabagismo	Dispneia leve	FE 62%, disfunção diastólica	Bisoprolol, Rosuvastatina	Nenhuma	NYHA II
M	42	ICFEr	HAS	Edema MMII	FEVE 37%, HAP	Enalapril, Furosemida	Nenhuma	NYHA II
F	57	Palpitações controladas	HAS	Assintomática	ECG normal	Atenolol	Nenhuma	NYHA I
F	55	HAS descontrolada	DM2, edema	Dor precordial	FE 60%, disfunção diastólica	Espironolactona, Indapamida	Nenhuma	NYHA II
M	56	IAM prévio (12 anos)	Tabagismo, DM2	Angina aos esforços	CATE com obstruções	Metoprolol, AAS	Angioplastia prévia	NYHA II
M	55	Doença de Chagas	Etilismo	Dispneia NYHA III	FEVE 25-30%, HAP	Carvedilol, Espironolactona	Nenhuma	NYHA III
M	55	Síndrome de Marfan	História familiar	Dor torácica	Aneurisma de aorta	Losartana, Marevan	Correção cirúrgica aorta	NYHA I
M	54	Angina CCS III	Tabagismo	Dor precordial intensa	CATE com obstruções	AAS, Isossorbida	Nenhuma	NYHA III

M	54	Pré-transplante cardíaco	HAS, DM2	Assintomático	Estenose grave ACX	Clopidogrel, Insulina	Nenhuma	NYHA I
M	53	ICFEr pós-IAM	Tabagismo	Dispneia	FEVE 36%	Carvedilol, Forxiga	Angioplastia (4 stents)	NYHA III
F	53	DM2, angina típica	Sedentarismo	Dor torácica	FE 74%	Losartana, Glifage	Nenhuma	NYHA II
F	51	ICFEr em hemodiálise	HAS, DM2	Dispneia NYHA III	FE não especificada	Carvedilol, Hidralazina	Nenhuma	NYHA III
M	55	IC	-	Sintomas de IC	FE 50-55%, Disfunção diastólica Grau III	Furosemida	Nenhuma	NYHA II
F	45	DM1, DAC pós-IAM (2019)	DM1, Tabagismo	Dor torácica em repouso, dispneia	Holter normal, FE 50-55%	Aspirina, Carvedilol, Insulina, Estatinas	ICP (2019)	NYHA não especificado
M	26	-	História de dor torácica	Dor torácica episódica	Eco normal (FE 70%)	Nenhuma	Nenhuma	Assintomático
M	56	HAS, pré-diabetes	HAS, Sedentarismo, Álcool	Assintomático	TE submáximo positivo (2022)	Losartana, Anlodipino	Nenhuma	NYHA I
M	54	DAC	Tabagismo, Sedentarismo	Dor CCS 3 (intensidade 9/10)	CATE com obstruções coronarianas	AAS, Clopidogrel, Isossorbida	Nenhuma	NYHA III
M	58	IC, HAP	HAS, Valvopatias	Dispneia, edema	FE 50%, Regurgitações valvares	Carvedilol, Rivaroxabana	Cirurgia cardíaca pendente	NYHA II
M	50	IAM prévio	HAS, DM2, Etilismo	Dor torácica prévia	-	Losartana, Propranolol	Angioplastia (2022)	NYHA I
F	45	Depressão, Hipotireoidismo	DM, HAS, Arritmia	Dor torácica atípica	-	Amiodarona, Antidepressivos	Timpanoplastia, Laqueadura	NYHA não especificado
F	47	HAS, DM2, Asma	Obesidade, Dislipidemia	Dispneia leve	FE 68%	Losartana, Metformina	Bariátrica agendada	NYHA II
F	42	AR, HAS	Anemia crônica, Corticoterapia	Edema MMII, cansaço	Cintilografia normal	Prednisona, Adalimumabe	Nenhuma	NYHA I
M	42	DM1, IC	DM1, Nefropatia	Dispneia	FE 37%, HAP moderado	Insulina, Furosemida, Digoxina	Nenhuma	NYHA III

F	58	-	Ansiedade, Dislipidemia	Disfagia, rouquidão	FE 67%	Escitalopram, Atorvastatina	Nenhuma	NYHA III
M	54	DAC	Tabagismo prévio	Dor prévia	CATE com estenoses	Clopidogrel, Insulina	Nenhuma	NYHAII
F	52	DM2, Depressão	HAS, Dislipidemia	Fadiga, edema	FE 67%	Antidiabéticos, Antidepressivos	Nenhuma	NYHA I
M	55	Chagas	HAS, Infecção crônica	Arritmias	BAV 1º grau	Amiodarona, Losartana	Hérnia umbilical	Assintomático

Legenda: FE: Fração de Ejeção; HAP: Hipertensão Arterial Pulmonar; NYHA: Classificação da Associação de Cardiologia de Nova York; CCS: Classificação Canadense de Angina; DRC: Doença Renal Crônica; ICFEr: Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Reduzida.

Fonte: dados da pesquisa, 2025.

Os dados amostrais revelam dinâmicas distintas nas variáveis idade e fração de ejeção ventricular (FE) ao longo do triênio analisado. Em relação à idade, observa-se uma oscilação interanual: enquanto 2022 registrou média de 51,4 anos (DP=±5,74; n=15), 2023 apresentou incremento significativo para 54,5 anos (DP=±4,09; n=15), seguido por redução em 2024 (50,4 anos; DP=±7,64; n=20). Quanto à FE, destaca-se valor médio de 49,8% ±14,48 em 2022; 49,1% ±16,80 em 2023 e 56,7% ±13,26 em 2024. Esses registros encontram-se na tabela 2.

Tabela 2: Valores médios e desvio padrão das variáveis Idade e FE.

Ano	Variável	Média	Desvio Padrão (DP)
2022	Idade	51,4 anos	±5,74
	FE	49,8%	±14,48
2023	Idade	54,5 anos	±4,09
	FE	49,1%	±16,80
2024	Idade	50,4 anos	±7,64
	FE	56,7%	±13,26

Fonte: dados da pesquisa, 2025.

Para realizar a análise, foram consideradas 7 categorias principais de doenças cardíacas: Doença Isquêmica (IAM, DAC, angina); Insuficiência Cardíaca (IC); Valvopatias; Arritmias; Cardiomiopatias (Chagas, ICFEr, Marfan); Doenças Pericárdicas; Hipertensão Arterial Pulmonar (HAP), conforme descrito na Tabela 3.

Tabela 3: Tipos de doenças cardíacas

Doença Cardíaca	2022	2023	2024	Total
Doença Isquêmica (IAM/DAC)	8	9	7	24
Insuficiência Cardíaca	5	6	5	16
Valvopatias	4	3	2	9
Arritmias	2	3	4	9
Cardiomiopatias	3	2	4	9
Doenças Pericárdicas	1	1	0	2
HAP	2	1	2	5

Fonte: dados da pesquisa, 2025.

A análise epidemiológica das doenças cardíacas no período 2022-2024 demonstrou padrões distintos de distribuição, com doença isquêmica (IAM/DAC) mantendo-se como a entidade mais prevalente em todos os anos (2022: n=8; 2023: n=9; 2024: n=7), totalizando 32,9% dos casos (24/73). A insuficiência cardíaca apresentou frequência estável, ocupando a segunda posição (16/73; 21,9%), com discreta elevação em 2023 (n=6) seguida de (n=5) em 2024. As valvopatias exibiram tendência decrescente (2022: n=4; 2023: n=3; 2024: n=2); arritmias e cardiomiopatias mostraram trajetória ascendente, atingindo seu ápice em 2024 (n=4 cada; aumento de 100% e 33% frente a 2022, respectivamente); Doenças de baixa incidência (pericárdicas e HAP) mantiveram-se marginalmente representadas (≤2 casos/ano).

4 DISCUSSÃO

A análise dos dados obtidos neste estudo evidencia padrões epidemiológicos relevantes na distribuição das doenças cardiovasculares ao longo do período analisado, sugerindo possíveis interações entre fatores clínicos e repercussões cardiovasculares associadas ao período pós-pandêmico. Esse comportamento pode refletir alterações no perfil populacional atendido ou mudanças no padrão de encaminhamento clínico após o período crítico da pandemia, considerando que indivíduos de meia-idade apresentam maior suscetibilidade ao desenvolvimento e à progressão de doenças cardiovasculares (Silva *et al*., 2020).

No que se refere à função ventricular esquerda, observou-se relativa estabilidade nos valores médios da fração de ejeção no período avaliado. A fração de ejeção constitui um dos principais marcadores da função sistólica miocárdica e desempenha papel central na classificação e no prognóstico da insuficiência cardíaca (Arrigo *et al*., 2020).

No contexto da Covid-19, múltiplos mecanismos fisiopatológicos têm sido implicados no agravamento da doença arterial coronariana, incluindo inflamação sistêmica, ativação plaquetária, disfunção endotelial e estados pró-trombóticos, fatores que contribuem para a instabilidade de placas ateroscleróticas e para o aumento do risco de eventos coronarianos agudos, como infarto do miocárdio e síndrome coronariana aguda (Salabei *et al*., 2022; Zdanyte *et al*., 2022). Entretanto, neste estudo, a doença isquêmica manteve-se como a condição cardiovascular mais prevalente ao longo do período analisado, representando a maior proporção dos casos registrados, aparentemente sem aumento em relação a períodos pré-pandemia. Esse achado está em consonância com o panorama epidemiológico global, no qual as doenças coronarianas permanecem como a principal causa de morbimortalidade cardiovascular (Silva *et al*., 2020).

A insuficiência cardíaca configurou-se como a segunda condição mais prevalente na amostra analisada, mantendo frequência relativamente constante ao longo dos anos avaliados. Neste estudo agora descrito não foram encontrados relatos de insuficiência cardíaca secundária a miocardite ou piora da insuficiência cardíaca preexistente secundária à infecção por Covid. Caso tal fato ocorresse, segundo alguns autores, poderiam favorecer o desenvolvimento de remodelamento cardíaco progressivo e deterioração funcional ao longo do tempo por meio de mecanismo de injúria cardíaca (Xu *et al*., 2022).

Outro aspecto relevante observado foi o aumento progressivo da frequência de arritmias e cardiomiopatias no período mais recente da série analisada. Esse achado pode estar relacionado às manifestações cardiovasculares tardias associadas ao chamado Covid prolongado, condição caracterizada pela persistência de alterações clínicas e fisiológicas após a fase aguda da infecção viral (Raman *et al*., 2022). Evidências experimentais e clínicas indicam que a inflamação sistêmica persistente, associada à liberação sustentada de citocinas pró-inflamatórias, pode promover alterações na condução elétrica cardíaca e predispor ao desenvolvimento de arritmias atriais e ventriculares (Hammerer-Lercher; Namdar; Vuilleumier, 2020). Adicionalmente, a presença de material genético viral no tecido miocárdico e a resposta imune subsequente

podem contribuir para processos de miocardite e remodelamento estrutural do miocárdio, favorecendo o desenvolvimento de cardiomiopatias

As doenças pericárdicas e a hipertensão arterial pulmonar apresentaram baixa prevalência na população analisada, o que é consistente com a menor incidência dessas condições na prática clínica geral. Estudos recentes demonstram que a Covid-19 pode desencadear processos inflamatórios que afetam diferentes estruturas do sistema cardiovascular, incluindo pericárdio, miocárdio e vasculatura pulmonar (Tobler *et al*. 2022). Porém também não foram encontradas evidências dessa associação neste estudo.

Embora o estudo ofereça percepções valiosas sobre o perfil clínico cardiológico, apresenta limitações que devem ser consideradas na interpretação dos resultados. Primeiramente, destaca-se a impossibilidade de acesso aos prontuários referentes ao biênio de 2020 a 2021. Essa lacuna, decorrente de uma mudança administrativa e institucional, inviabilizou a execução da proposta inicial da pesquisa para esse intervalo específico, que coincide com o auge da pandemia de Covid-19. Além disso, fatores externos podem ter influenciado a composição da amostra final, limitando a generalização dos achados para o período de crise sanitária integral.

5 CONCLUSÃO

Em conclusão a este estudo retrospectivo sobre o perfil clínico das doenças cardíacas atendidas num ambulatório público de cardiologia, durante a pandemia de Covid-19, não foram evidenciadas alterações relevantes na composição epidemiológica, características clínicas e distribuição das patologias ao longo do triênio 2022-2024. Observou-se que a doença isquêmica se manteve como a condição mais prevalente.

REFERÊNCIAS

ABDI, A. *et al*. Interaction of SARS-CoV-2 with cardiomyocytes: insight into the underlying molecular mechanisms of cardiac injury and pharmacotherapy. **Biomedicine & Pharmacotherapy**, v. 146, p. 112518, 2022.

ABOU HASSAN, Ossama K.; SHENG, Calvin C.; WANG, Tom Kai Ming *et al*. SARS-CoV-2 myocarditis: insights into incidence, prognosis, and therapeutic implications. **Current Cardiology Reports**, v. 23, n. 9, 2021.

ARRIGO, M. *et al*. Acute heart failure. **Nature Reviews Disease Primers**, v. 6, n. 1, 2020.

AZEVEDO, Rafael Bellotti *et al*. Covid-19 and the cardiovascular system: a comprehensive review. **Journal of Human Hypertension**, 2020. Disponível em: https://www.nature.com/articles/s41371-020-0387-4.

CHILAZI, Michael *et al*. COVID and cardiovascular disease: what we know in 2021. **Current Atherosclerosis Reports**, v. 23, n. 7, 2021.

DHAKAL, Bishnu P. *et al*. SARS-CoV-2 infection and cardiovascular disease: COVID-19 heart. **Heart, Lung and Circulation**, 2020. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7274628/.

HAO, Ying-Jian *et al*. The origins of Covid-19 pandemic: a brief overview. **Transboundary and Emerging Diseases**, v. 69, n. 6, p. 3181-3197, 2022.

HAMMERER-LERCHER, A.; NAMDAR, M.; VUILLEUMIER, N. Emerging biomarkers for cardiac arrhythmias. **Clinical Biochemistry**, v. 75, p. 1–6, 2020.

PIERA CARBONELL, A. *et al.* COVID-19 y tromboprofilaxis: recomendaciones para nuestra práctica clínica en atención primaria. **Semergen**, v. 46, n. 7, p. 479-486, 2020.

RAMAN, Betty *et al*. Long COVID: post-acute sequelae of COVID-19 with a cardiovascular focus. **European Heart Journal**, v. 43, n. 11, 2022.

SALABEI, Joshua K. *et al*. COVID-19 and the cardiovascular system: an update. **The American Journal of the Medical Sciences**, 2022. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8830924/.

SHAFI, Ahmed M. A. et al. Cardiac manifestations in COVID-19 patients: a systematic review. **Journal of Cardiac Surgery**, v. 35, n. 8, p. 1988-2008, 2020.

SHAH, Kevin S. *et al*. SARS-CoV-2 as an inflammatory cardiovascular disease: current knowledge and future challenges. **Future Cardiology**, 2020. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7986052/.

SIDDIQUI, Sazada; ALHAMDI, Heba Waheeb Saeed; ALGHAMDI, Huda Ahmed. Recent chronology of COVID-19 pandemic. **Frontiers in Public Health**, v. 10, 2022.

SILVA, K. S. C. *et al*. Emergência cardiológica: principais fatores de risco para infarto agudo do miocárdio. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 3, n. 4, p. 11252-11263, 2020.

TOBLER, Diana L. et al. Long-term cardiovascular effects of COVID-19: emerging data relevant to the cardiovascular clinician. **Current Atherosclerosis Reports**, v. 24, n. 7, p. 563–570, 2022. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/ pmc/articles/PMC9065238/.

VOSKO, Ivan; ZIRLIK, Andreas; BUGGER, Heiko. Impact of COVID-19 on cardiovascular disease. **Viruses**, v. 15, n. 2, p. 508, 2023.

XU, S.-C.; WU, W.; ZHANG, S. Manifestations and mechanism of SARS-CoV-2 mediated cardiac injury. **International Journal of Biological Sciences**, v. 18, n. 7, p. 2703–2713, 2022.

YAVROPOULOU, M. P. et al. Protracted stress-induced hypocortisolemia may account for the clinical and immune manifestations of Long COVID. **Clinical Immunology**, v. 245, p. 109133, 2022.

ZDANYTE, M. *et al*. Venous thrombosis and SARS-CoV-2. **Hämostaseologie**, 2021.