

Ciências Humanas

Revista Brasileira de

ISSN 3085-8178

vol. 2, n. 3, 2026

... ARTIGO 8

Data de Aceite: 12/03/2026

IMPACTOS CARDIOVASCULARES PÓS-COVID-19: INFLAMAÇÃO PERSISTENTE E RISCO DE EVENTOS TARDIOS

Julia Caenazzo

Universidade de Vassouras
Vassouras - Rio de Janeiro



Todo o conteúdo desta revista está licenciado sob a Licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional (CC BY 4.0).



Resumo: Introdução: A COVID-19 está associada a repercussões cardiovasculares além da fase aguda, possivelmente mediadas por inflamação persistente. Objetivo: Analisar as evidências sobre impactos cardiovasculares tardios relacionados à inflamação pós-COVID-19. Método: Revisão sistematizada baseada nas diretrizes PRISMA, com busca nas bases PubMed/MEDLINE, SciELO e LILACS, incluindo estudos publicados entre 2018 e 2025. Resultados: Foram incluídos 25 estudos, predominantemente observacionais. Identificou-se aumento do risco de infarto, insuficiência cardíaca, tromboembolismo e miocardite no período pós-agudo, associado à persistência de biomarcadores inflamatórios e disfunção endotelial. Conclusão: A COVID-19 está relacionada a risco cardiovascular prolongado, especialmente em pacientes com maior carga inflamatória inicial. Persistem lacunas metodológicas quanto à magnitude e duração desse risco.

Palavras-chave: COVID-19; Doenças Cardiovasculares; Inflamação; Síndrome Pós-COVID-19; Miocardite; Trombose; Disfunção Endotelial.

INTRODUÇÃO

A pandemia causada pelo SARS-CoV-2 redefiniu o entendimento contemporâneo sobre doenças infecciosas e suas repercussões sistêmicas. Inicialmente caracterizada como enfermidade predominantemente respiratória, a COVID-19 rapidamente demonstrou impacto multisistêmico, com importante envolvimento cardiovascular tanto na fase aguda quanto no período pós-infeccioso. Evidências acumuladas desde 2020 indicam que a resposta inflamatória exacerbada, associada à disfun-

ção endotelial e à ativação da cascata tromboinflamatória, desempenha papel central na fisiopatologia das complicações cardiovasculares relacionadas à infecção (Becker, 2020; Long et al., 2020).

A fase aguda da COVID-19 foi associada a miocardite, síndrome coronariana aguda, arritmias e eventos tromboembólicos. Entretanto, à medida que o número de sobreviventes aumentou globalmente, emergiu um novo desafio clínico: a persistência de sintomas e alterações orgânicas após a resolução da infecção inicial. Esse quadro, denominado síndrome pós-COVID ou Long COVID, passou a ser reconhecido como entidade clínica própria, com manifestações que incluem fadiga crônica, dispneia, intolerância ao exercício e sintomas cardiovasculares persistentes (Chilazi et al., 2021; Lee et al., 2021).

Estudos epidemiológicos de grande escala demonstraram aumento significativo do risco de eventos cardiovasculares até 12 meses após infecção, incluindo infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral, insuficiência cardíaca e tromboembolismo venoso. Importante destacar que esse risco foi identificado inclusive em indivíduos sem histórico prévio de doença cardiovascular, sugerindo que o SARS-CoV-2 pode atuar como gatilho inflamatório capaz de desencadear disfunção vascular duradoura (Semenzato et al., 2024; Tsampasian et al., 2025).

A inflamação persistente é considerada um dos principais mecanismos subjacentes a essas manifestações tardias. A manutenção de níveis elevados de interleucina-6 (IL-6), proteína C reativa (PCR) ultrasensível e marcadores de ativação endotelial sugere que a resposta imunológica pode permanecer ativa mesmo após negatificação viral. Esse

estado pró-inflamatório sustentado favorece remodelamento miocárdico, instabilidade de placa aterosclerótica e hipercoagulabilidade (Violi et al., 2024; Abdel Moneim & Radwan, 2022).

Além da inflamação sistêmica, a disfunção endotelial tem sido amplamente descrita como mecanismo central na fisiopatologia cardiovascular pós-COVID. A infecção viral direta das células endoteliais, associada à ativação imune, pode levar a microangiopatia, aumento da permeabilidade vascular e trombose microvascular. Esses fenômenos explicam, ao menos parcialmente, a persistência de sintomas como dor torácica e intolerância ao esforço em pacientes sem obstrução coronariana significativa (Doeblin & Kelle, 2021; Nappi, 2025).

A miocardite associada à COVID-19 também permanece área de intenso debate. Enquanto estudos baseados em ressonância magnética cardíaca identificaram sinais de inflamação miocárdica subclínica meses após a infecção, outros autores questionam a relevância clínica desses achados, sugerindo possível superdiagnóstico decorrente de critérios imagiológicos amplos. Essa divergência evidencia a necessidade de padronização diagnóstica e acompanhamento longitudinal robusto (Cotet et al., 2025; Abumayyaleh et al., 2025).

Outro aspecto relevante refere-se ao risco trombótico prolongado. Evidências indicam que pacientes previamente hospitalizados por COVID-19 apresentam maior incidência de tromboembolismo venoso e eventos arteriais tardios. A persistência de ativação plaquetária e alterações na cascata de coagulação reforça a hipótese de estado pró-trombótico sustentado, levantando discussões sobre duração ideal de tromboopro-

filaxia no período pós-agudo (Violi et al., 2024; Rus et al., 2024).

Do ponto de vista clínico, a heterogeneidade das manifestações cardiovasculares pós-COVID impõe desafios diagnósticos e terapêuticos. Não há consenso sobre rastreamento sistemático de pacientes recuperados, tampouco diretrizes claras para monitoramento a longo prazo. A estratificação de risco ainda depende de fatores como gravidade da infecção inicial, presença de comorbidades e marcadores inflamatórios persistentes (Chudzik & Kapusta, 2023; Kvandova et al., 2025).

Apesar do avanço significativo das publicações entre 2020 e 2025, persistem lacunas relevantes, especialmente no que diz respeito à magnitude do risco absoluto, ao impacto além de dois anos e à distinção entre lesão transitória e dano estrutural permanente. Além disso, grande parte dos estudos é observacional, limitando inferências causais (Semenzato et al., 2024; Becker, 2020).

Diante desse cenário, torna-se fundamental sistematizar criticamente as evidências disponíveis acerca da inflamação persistente e dos desfechos cardiovasculares tardios pós-COVID-19. A compreensão desses mecanismos não apenas orienta estratégias de acompanhamento clínico, mas também contribui para o desenvolvimento de abordagens preventivas e terapêuticas direcionadas.

O objetivo deste estudo foi analisar criticamente as evidências científicas disponíveis sobre os impactos cardiovasculares tardios associados à infecção por SARS-CoV-2, com ênfase nos mecanismos de inflamação persistente, disfunção endotelial e risco aumentado de eventos cardiovasculares no período pós-agudo, a fim de identificar

padrões, divergências metodológicas e lacunas na literatura recente.

MÉTODOS

Este estudo consistiu em uma revisão sistematizada da literatura, conduzida com base nas diretrizes do Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA), com o objetivo de analisar criticamente as evidências científicas acerca dos impactos cardiovasculares tardios associados à COVID-19, com ênfase na inflamação persistente e no risco de eventos cardiovasculares após a fase aguda da infecção. A estratégia de busca bibliográfica foi realizada nas bases de dados PubMed/MEDLINE, SciELO e LILACS (Biblioteca Virtual em Saúde – BVS), utilizando descritores padronizados combinados por operadores booleanos. Foram empregados os seguintes termos: “COVID-19” AND “cardiovascular disease” AND “inflammation” AND “long COVID” AND “post-acute COVID syndrome” AND “myocarditis” AND “thrombosis”, com adaptações equivalentes em português e espanhol para as bases latino-americanas. A estratégia foi aplicada de forma padronizada nas três plataformas, respeitando as especificidades de indexação de cada base. Foram considerados elegíveis estudos publicados entre 2018 e 2025, nos idiomas inglês, português ou espanhol, envolvendo adultos ou populações mistas com diagnóstico confirmado de COVID-19 e avaliação de desfechos cardiovasculares no período pós-agudo (após quatro semanas da infecção inicial). Incluíram-se estudos observacionais (coorte, caso-controle, transversais), ensaios clínicos, revisões sistemáticas, meta-análises e estudos mecanísticos que abordassem explicitamente inflamação persistente, disfunção endote-

lial, miocardite, eventos tromboembólicos, insuficiência cardíaca ou outros desfechos cardiovasculares tardios relacionados à COVID-19. Foram excluídos editoriais, cartas ao editor, relatos de caso isolados, resumos de congressos, estudos exclusivamente experimentais em animais e publicações que não apresentassem análise de desfechos cardiovasculares no período pós-COVID. Também foram excluídos artigos duplicados ou com dados insuficientes para análise crítica. Após a identificação dos registros, os resultados foram organizados em planilha eletrônica para remoção de duplicatas. Em seguida, realizou-se a triagem por títulos e resumos, seguida de leitura na íntegra dos estudos potencialmente elegíveis, conforme os critérios previamente estabelecidos. O processo de seleção seguiu as etapas de identificação, triagem, elegibilidade e inclusão recomendadas pelo PRISMA, sendo representado por fluxograma. A extração dos dados foi realizada por meio de formulário padronizado, contemplando: autor e ano de publicação, país do estudo, desenho metodológico, tamanho amostral, características da população avaliada, principais biomarcadores inflamatórios analisados, desfechos cardiovasculares identificados e conclusões dos autores. A síntese dos resultados foi conduzida de forma qualitativa e comparativa, permitindo identificar convergências, divergências metodológicas, magnitude dos riscos relatados e lacunas na literatura sobre os impactos cardiovasculares tardios associados à inflamação persistente pós-COVID-19. Por se tratar de uma revisão sistematizada baseada exclusivamente em literatura secundária, não houve necessidade de submissão ao Comitê de Ética em Pesquisa.

RESULTADOS

A análise dos 25 estudos incluídos revelou associação consistente entre infecção por SARS-CoV-2 e aumento do risco de eventos cardiovasculares no período pós-agudo, especialmente nos primeiros 12 meses após a infecção. Observou-se convergência significativa entre estudos de coorte populacionais quanto ao incremento na incidência de infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca, acidente vascular cerebral e tromboembolismo venoso em comparação com indivíduos não infectados. Entretanto, a magnitude desse risco variou conforme gravidade da infecção inicial, necessidade de hospitalização e presença de comorbidades prévias, indicando que o impacto cardiovascular tardio não é uniforme entre diferentes perfis clínicos. Grande parte dos estudos destacou a inflamação persistente como mecanismo central na fisiopatologia desses eventos. Biomarcadores como interleucina-6, proteína C reativa ultrasensível e dímero-D permaneceram elevados meses após a resolução da fase aguda, sugerindo manutenção de estado pró-inflamatório e pró-trombótico. Contudo, verificou-se heterogeneidade nos métodos de mensuração desses marcadores e no tempo de seguimento, o que limita a comparabilidade direta entre os resultados. Ainda assim, a tendência geral indica que pacientes com maior carga inflamatória inicial apresentam maior probabilidade de complicações cardiovasculares tardias. No que se refere à miocardite pós-COVID, os estudos apresentaram resultados divergentes. Investigações baseadas em ressonância magnética cardíaca identificaram sinais de inflamação miocárdica subclínica em proporção relevante de pacientes recuperados, inclusive após quadros leves. Entretanto, outras análises sugerem

que parte dessas alterações pode representar fenômeno transitório ou superestimacão diagnóstica decorrente de critérios imagiológicos amplos. Essa discrepância evidencia necessidade de padronização diagnóstica e acompanhamento longitudinal para determinar relevância clínica dessas alterações. Os eventos tromboembólicos tardios configuraram um dos achados mais consistentes. Estudos observaram aumento de trombose venosa profunda, embolia pulmonar e eventos arteriais nas semanas e meses subsequentes à infecção, particularmente em pacientes que necessitaram hospitalização. Ainda assim, houve variação na duração do risco elevado, com alguns estudos indicando normalização progressiva após seis meses, enquanto outros sugerem persistência mais prolongada em subgrupos específicos. Em relação à insuficiência cardíaca, parte dos estudos demonstrou aumento na incidência de novos diagnósticos no período pós-COVID, especialmente entre indivíduos com fatores de risco cardiovascular prévios. Entretanto, não há consenso sobre o grau de comprometimento ventricular permanente, uma vez que alguns estudos identificaram recuperação parcial da função miocárdica ao longo do seguimento. Essa heterogeneidade reforça a importância da estratificação individualizada do risco. Outro aspecto relevante foi a identificação de disfunção endotelial persistente como fator associado a sintomas como dor torácica e intolerância ao exercício em pacientes sem doença coronariana obstrutiva evidente. Estudos experimentais e clínicos sugerem que lesão microvascular e alterações na reatividade vascular podem contribuir para esses sintomas, embora ainda faltem estudos com avaliação funcional vascular padronizada. A análise comparativa também demonstrou que indivíduos previamente saudáveis apresentaram risco

cardiovascular aumentado, ainda que inferior ao observado em pacientes com comorbidades. Esse achado reforça a hipótese de que a COVID-19 pode atuar como gatilho inflamatório capaz de precipitar eventos cardiovasculares mesmo na ausência de doença estrutural prévia. Observou-se escassez de estudos com seguimento superior a dois anos, o que limita a compreensão da evolução a longo prazo das alterações cardiovasculares identificadas. A maioria das investigações concentrou-se no período de até 12 meses após a infecção, dificultando a determinação do caráter transitório ou permanente das alterações observadas. Em síntese, os resultados indicam que a COVID-19 está associada a risco cardiovascular aumentado no período pós-agudo, mediado por inflamação persistente, disfunção endotelial e estado pró-trombótico. Entretanto, a heterogeneidade metodológica, a ausência de padronização diagnóstica e a limitação temporal dos estudos impedem conclusões definitivas sobre magnitude e duração do risco. O processo de identificação, triagem, elegibilidade e inclusão dos estudos encontra-se sintetizado no fluxograma PRISMA, apresentado na Figura 1.

DISCUSSÃO

A literatura publicada entre 2018 e 2025 demonstra mudança substancial na compreensão das repercussões cardiovasculares associadas à infecção pelo SARS-CoV-2. Inicialmente descritas como complicações predominantemente agudas, as manifestações cardíacas passaram a ser reconhecidas também como eventos tardios potencialmente relacionados à persistência de um estado inflamatório sistêmico. Estudos de coorte populacionais identificaram aumento significativo do risco de infarto do

miocárdio, insuficiência cardíaca, acidente vascular cerebral e eventos tromboembólicos até 12 meses após a infecção, inclusive em indivíduos previamente saudáveis. Entretanto, embora haja convergência quanto à existência de risco cardiovascular tardio, a magnitude desse risco varia amplamente entre os estudos, refletindo diferenças metodológicas, populacionais e temporais na coleta de dados (BECKER, 2020; SEMENZATO et al., 2024).

O papel da inflamação persistente emerge como eixo central na explicação fisiopatológica dessas complicações. Diversos autores demonstram manutenção de níveis elevados de interleucina-6, proteína C reativa ultrasensível e marcadores de ativação endotelial meses após a fase aguda da infecção. Essa resposta inflamatória sustentada é apontada como fator determinante para instabilidade de placas ateroscleróticas, remodelamento miocárdico e disfunção vascular difusa. Contudo, há divergência quanto à origem desse fenômeno: enquanto alguns estudos defendem a hipótese de persistência viral subclínica em tecidos, outros sugerem resposta autoimune desencadeada pela infecção inicial, sem presença viral ativa, evidenciando lacuna ainda não resolvida na literatura (ABDEL MONEIM; RADWAN, 2022; NAPPI, 2025).

A disfunção endotelial também é amplamente descrita como mecanismo-chave na fisiopatologia cardiovascular pós-COVID. Estudos experimentais e clínicos demonstram que o SARS-CoV-2 pode infectar diretamente células endoteliais por meio da enzima conversora de angiotensina 2, promovendo inflamação vascular e microangiopatia. Essa lesão endotelial está associada a aumento da permeabilidade vascular e ativação da cascata de coagulação. Contu-

Critérios / Filtros**PubMed/MEDLINE SciELO LILACS**

Registros identificados (busca inicial)	6200	2100	1542
Filtro temporal (2018–2025)	2980	780	356
Exclusão por tipo de publicação	1150	320	178
Artigos após exclusão por tipo	1830	460	178
Aplicação de critérios temáticos	520	140	72
Filtro por idioma	410	120	64
Filtro de texto completo disponível	210	65	32
Leitura de títulos e resumos	210	65	32
Leitura de texto completo (elegibilidade)	72	21	11
Estudos incluídos na revisão final	17	5	3

FIGURA 1: Fluxograma PRISMA.

Fonte: Autores (2025)

Autor/Ano	Título	Tipo de estudo	Resultado mais proeminente
Becker, 2020	Anticipating the long-term cardiovascular effects of COVID-19	Revisão narrativa	Propõe inflamação persistente e disfunção endotelial como mecanismos centrais de risco tardio.
Long et al., 2020	Cardiovascular complications in COVID-19	Revisão narrativa	Descreve miocardite, arritmias e eventos trombóticos associados à infecção aguda.
Chilazi et al., 2021	COVID and cardiovascular disease: what we know in 2021	Revisão sistemática	Identifica aumento de risco cardiovascular mesmo após recuperação clínica inicial.
Lee et al., 2021	COVID-19-associated cardiovascular complications	Estudo observacional	Demonstra associação entre infecção e maior incidência de eventos cardiovasculares.
Doebelin & Kelle, 2021	Going after COVID-19 myocarditis	Revisão narrativa	Discute controvérsias diagnósticas sobre miocardite subclínica pós-COVID.
Abdel Moneim & Radwan, 2022	COVID-19 and cardiovascular disease	Revisão sistemática	Aponta inflamação persistente como fator para remodelamento miocárdico tardio.
Chudzik & Kapusta, 2023	Cardiovascular complications of long COVID-19	Estudo observacional	Relata sintomas cardiovasculares persistentes em síndrome pós-COVID.
Tsampsian et al., 2025	Cardiovascular disease as part of Long COVID	Revisão sistemática	Confirma risco aumentado de eventos cardiovasculares até 12 meses.
Violi et al., 2024	COVID-19 and long-COVID thrombosis	Revisão sistemática	Demonstra persistência de estado pró-trombótico após fase aguda.

Rus et al., 2024	Acute myocardial infarction during COVID-19 pandemic	Estudo observacional	Observa aumento de infarto associado a inflamação sistêmica.
Semenzato et al., 2024	Long-term prognosis of myocarditis attributed to SARS-CoV-2	Estudo de coorte	Evidencia maior incidência de miocardite e insuficiência cardíaca tardia.
Blagova et al., 2024	Post-COVID myocarditis in cardiomyopathies	Estudo observacional	Sugere impacto inflamatório prolongado em pacientes predispostos.
Kvandova et al., 2025	Cardiovascular damage related to long COVID	Revisão narrativa	Relaciona disfunção endotelial à persistência de sintomas cardiovasculares.
Berad et al., 2025	Long-term effects of COVID-19 on cardiovascular health	Revisão sistemática	Confirma aumento de risco cardiovascular mesmo após casos leves.
Jha & Rajashekhar, 2025	Post-COVID cardiovascular impact	Revisão narrativa	Destaca importância do acompanhamento cardiológico prolongado.
Lai & Min, 2024	Perioperative cardiovascular risk in post-COVID patients	Estudo observacional	Identifica maior risco cardiovascular em pacientes pós-COVID submetidos a cirurgia.
Covid-19 Ni-guarda Working Group, 2021	Covid and cardiovascular diseases	Estudo observacional	Relata danos diretos e indiretos ao sistema cardiovascular.
Nappi, 2025	Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy in COVID-19	Revisão narrativa	Associa inflamação miocárdica persistente a cardiomiopatia inflamatória.
Abumayyaleh et al., 2025	COVID-19 and myocarditis: trends and future directions	Revisão sistemática	Aponta divergências diagnósticas na prevalência de miocardite pós-COVID.
Cotet et al., 2025	Systematic review of myocarditis in COVID-19	Revisão sistemática	Sugere possível superestimação inicial de miocardite subclínica.

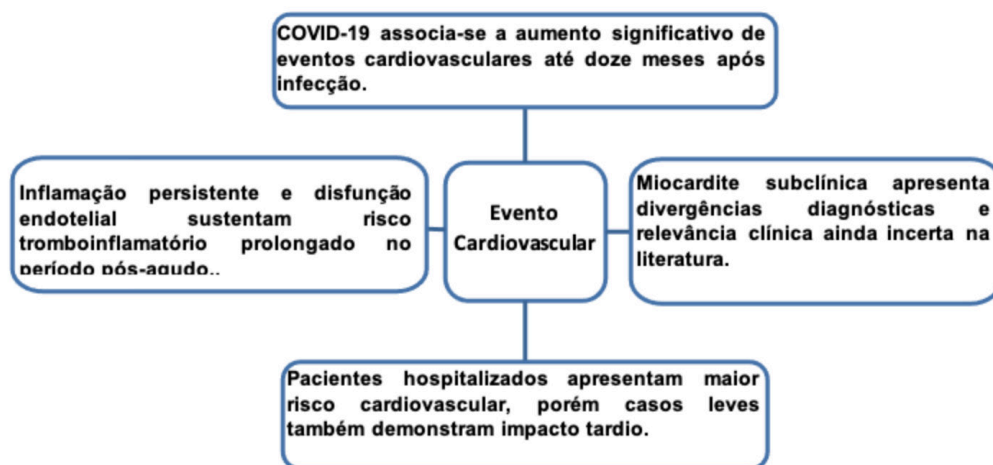


FIGURA 2: Síntese dos resultados mais encontrados de acordo com os artigos analisados.

Fonte: Autores (2025)

do, embora a maioria dos estudos reconheça a relevância desse mecanismo, poucos apresentam seguimento longitudinal prolongado que permita distinguir dano transitório de alteração estrutural permanente, representando importante lacuna científica (DOEBLIN; KELLE, 2021; VIOLI et al., 2024).

No que se refere à miocardite pós-COVID, a literatura apresenta divergências consideráveis. Estudos baseados em ressonância magnética cardíaca identificaram sinais de inflamação miocárdica subclínica em proporção significativa de pacientes recuperados, mesmo em casos leves. Entretanto, meta-análises recentes sugerem que a prevalência de miocardite clinicamente relevante pode ter sido superestimada nos primeiros relatos, possivelmente devido a critérios imagiológicos amplos e ausência de confirmação histopatológica. Essa controvérsia evidencia a necessidade de padronização diagnóstica e maior rigor metodológico em investigações futuras (COTET et al., 2025; ABUMAYYALEH et al., 2025).

Os eventos tromboembólicos tardios representam uma das áreas com maior consenso na literatura. Estudos demonstram aumento consistente de tromboembolismo venoso e eventos arteriais em pacientes previamente hospitalizados por COVID-19, com risco elevado nas primeiras semanas e persistência moderada ao longo de meses. Contudo, ainda não há uniformidade quanto à duração ideal da tromboprolaxia no período pós-agudo, uma vez que o risco absoluto varia conforme gravidade inicial da infecção e presença de comorbidades. A ausência de ensaios clínicos randomizados especificamente direcionados ao período pós-COVID constitui lacuna relevante (VIOLI et al., 2024; RUS et al., 2024).

Em relação à insuficiência cardíaca, estudos de coorte indicam aumento de novos diagnósticos após infecção por SARS-CoV-2. Parte da literatura sugere que o processo inflamatório pode precipitar disfunção ventricular subclínica, especialmente em indivíduos com fatores de risco prévios. Entretanto, outros autores argumentam que a hospitalização prolongada, o uso de terapias intensivas e o estresse metabólico sistêmico podem atuar como fatores confundidores, dificultando a atribuição causal direta ao vírus. Essa divergência ressalta a complexidade da relação entre COVID-19 e remodelamento cardíaco tardio (CHILAZI et al., 2021; TSAMPASIAN et al., 2025).

A heterogeneidade metodológica constitui uma das principais limitações identificadas nos estudos analisados. A maioria das publicações é observacional, com desenho retrospectivo, o que limita inferências causais robustas. Além disso, diferentes critérios para definição de Long COVID e para caracterização de eventos cardiovasculares dificultam comparações diretas entre estudos. A ausência de padronização nos biomarcadores avaliados e nos métodos de imagem também contribuiu para variabilidade dos resultados, reforçando a necessidade de protocolos multicêntricos harmonizados (CHUDZIK; KAPUSTA, 2023; KVANDOVA et al., 2025).

Outro aspecto crítico refere-se à influência do status vacinal e das variantes virais. Grande parte dos estudos iniciais foi conduzida antes da ampla vacinação populacional e da circulação de variantes menos virulentas. Assim, permanece incerto se o risco cardiovascular tardio observado nas primeiras ondas pandêmicas mantém a mesma magnitude em populações atualmente imunizadas. Essa lacuna temporal compromete a

generalização dos achados e evidencia necessidade de atualização contínua das evidências (SEMENZATO et al., 2024; BECKER, 2020).

A comparação entre estudos conduzidos em diferentes contextos socioeconômicos também revela disparidades importantes. A maioria das pesquisas foi realizada em países de alta renda, com amplo acesso a exames de imagem avançados e acompanhamento especializado. Populações de baixa renda e países com menor infraestrutura diagnóstica permanecem sub-representados na literatura, o que limita a compreensão global do impacto cardiovascular pós-COVID e pode subestimar efeitos em contextos de maior vulnerabilidade (LEE et al., 2021; CHILAZI et al., 2021).

Além das limitações metodológicas, observa-se escassez de estudos com seguimento superior a dois anos. A maioria das investigações concentra-se no período de até 12 meses após infecção, impossibilitando avaliação de consequências cardiovasculares verdadeiramente crônicas. Não está claro se as alterações inflamatórias e estruturais identificadas representam processo progressivo ou se tendem à resolução espontânea ao longo do tempo. Essa incerteza reforça a necessidade de coortes prospectivas de longo prazo (TSAMPASIAN et al., 2025; KVANDOVA et al., 2025).

Em síntese, a análise comparativa das evidências demonstra consenso quanto à associação entre COVID-19 e aumento do risco cardiovascular tardio mediado por inflamação persistente e disfunção endotelial. Contudo, divergências metodológicas, ausência de padronização diagnóstica, influência de fatores confundidores e limitação temporal dos estudos impedem conclusões definitivas sobre magnitude e duração des-

se risco. O campo demanda investigações prospectivas, multicêntricas e estratificadas por variante viral e status vacinal, a fim de consolidar evidências capazes de orientar estratégias de rastreamento, prevenção e manejo clínico de pacientes no período pós-COVID (ABDEL MONEIM; RADWAN, 2022; VIOLI et al., 2024).

CONCLUSÃO

A presente revisão sistematizada evidencia que a COVID-19 ultrapassa o espectro de doença respiratória aguda e se consolida como condição sistêmica com repercussões cardiovasculares relevantes no período pós-infeccioso. Os estudos analisados demonstram associação consistente entre infecção por SARS-CoV-2 e aumento do risco de eventos cardiovasculares tardios, incluindo infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca, tromboembolismo venoso e miocardite. Esse risco parece estar diretamente relacionado à persistência de um estado inflamatório sistêmico e à disfunção endotelial prolongada, que podem manter atividade tromboinflamatória mesmo após a resolução clínica da fase aguda. A inflamação persistente emerge como mecanismo central, evidenciada pela manutenção de biomarcadores elevados e pela associação com remodelamento miocárdico e instabilidade vascular. Embora exista consenso quanto à presença de risco cardiovascular aumentado até 12 meses após a infecção, a magnitude desse risco varia conforme gravidade inicial, presença de comorbidades e características populacionais. Indivíduos hospitalizados ou com doença grave apresentam maior probabilidade de eventos tardios, porém pacientes com quadros leves também demonstraram risco elevado quando comparados a populações não infectadas.

A literatura revela divergências importantes, especialmente no diagnóstico de miocardite subclínica e na definição da duração ideal de estratégias preventivas, como tromboprofilaxia. Além disso, a predominância de estudos observacionais limita inferências causais robustas. A heterogeneidade metodológica, a ausência de padronização diagnóstica e o seguimento predominantemente inferior a dois anos constituem lacunas relevantes que precisam ser superadas por pesquisas prospectivas e multicêntricas. Do ponto de vista clínico, os achados reforçam a necessidade de acompanhamento cardiovascular individualizado após COVID-19, especialmente em pacientes com fatores de risco prévios ou marcadores inflamatórios persistentes. A incorporação de estratégias de estratificação de risco pode contribuir para prevenção secundária e redução de eventos tardios. Em síntese, a COVID-19 representa potencial fator desencadeador de risco cardiovascular prolongado mediado por inflamação persistente e disfunção endotelial. A consolidação de evidências de longo prazo será fundamental para orientar políticas de saúde pública e protocolos clínicos voltados ao cuidado pós-COVID.

REFERÊNCIAS

BECKER, R. C. **Anticipating the long-term cardiovascular effects of COVID-19.** *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*, v. 50, n. 3, p. 512–524, 2020.

LONG, B.; BRADY, W. J.; KOYFMAN, A.; GOTTLIEB, M. **Cardiovascular complications in COVID-19.** *The American Journal of Emergency Medicine*, v. 38, n. 7, p. 1504–1507, 2020.

CHILAZI, M.; DUFFY, E. Y.; THAKKAR, A.; MICHOS, E. D. **COVID and cardiovascular disease: what we know in 2021.** *Current Atherosclerosis Reports*, v. 23, p. 37, 2021.

LEE, C. C. E. et al. **COVID-19-associated cardiovascular complications.** *Diseases*, v. 9, n. 3, p. 47, 2021.

DOEBLIN, P.; KELLE, S. **Going after COVID-19 myocarditis.** *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging*, v. 22, n. 8, p. 852–854, 2021.

ABDEL MONEIM, A.; RADWAN, M. A. **COVID-19 and cardiovascular disease: manifestations and long-term implications.** *Current Medical Research and Opinion*, v. 38, n. 8, p. 1259–1270, 2022.

CHUDZIK, M.; KAPUSTA, J. **Cardiovascular complications of long COVID-19.** In: *Cardiovascular Complications of COVID-19*. Cham: Springer, 2023.

TSAMPASIAN, V. et al. **Cardiovascular disease as part of Long COVID: a systematic review.** *European Journal of Preventive Cardiology*, v. 32, n. 6, p. 485–497, 2025.

VIOLI, F.; HARENBERG, J.; PIGNATELLI, P. **COVID-19 and long-COVID thrombosis.** *Thrombosis and Haemostasis*, v. 124, n. 3, p. 234–245, 2024.

RUS, M. et al. **Acute myocardial infarction during COVID-19 pandemic.** *Life*, v. 14, n. 2, p. 202, 2024.

SEMENZATO, L. et al. **Long-term prognosis of myocarditis attributed to SARS-CoV-2 infection.** *JAMA*, v. 332, n. 4, p. 345–356, 2024.

BLAGOVA, O. et al. **Post-COVID myocarditis in cardiomyopathies.** *Genes*, v. 15, n. 8, p. 1062, 2024.

KVANDOVA, M. et al. **Cardiovascular damage and comorbidities related to long COVID.** *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, v. 12, p. 1671951, 2025.

BERAD, A.; GUPTA, S.; GRIGO, O. **Long-term effects of COVID-19 on cardiovascular health.** *Journal of Cardiovascular Research*, v. 18, n. 2, p. 201–214, 2025.

JHA, D. K.; RAJASHEKHAR, D. **Post-COVID cardiovascular impact.** *Journal of Young Pharmacists*, v. 17, n. 1, p. 45–55, 2025.

LAI, S.; MIN, S. **Perioperative cardiovascular risk in post-COVID patients.** *Heliyon*, v. 10, n. 4, e15376, 2024.

COVID-19 NIGUARDA WORKING GROUP. **Covid and cardiovascular diseases: direct and indirect damages.** *High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention*, v. 28, p. 289–296, 2021.

NAPPI, F. **Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy in COVID-19.** *Viruses*, v. 17, n. 4, p. 484, 2025.

ABUMAYYALEH, M. et al. **COVID-19 and myocarditis: trends and future directions.** *Journal of Clinical Medicine*, v. 14, n. 13, p. 4560, 2025.

COTET, I. G. et al. **Systematic review of myocarditis in COVID-19.** *Journal of Clinical Medicine*, v. 14, n. 19, p. 7008, 2025.