

O IMPACTO DA HIPERTENSÃO EM PACIENTES COM COVID-19

THE IMPACT OF HYPERTENSION ON PATIENTS WITH COVID-19

Stefani Priscila de Assis Ferreira¹

 <https://orcid.org/0000-0002-3023-0662>

Lílian Pereira de Souza Simões^{1,2}

 <https://orcid.org/0000-0002-3836-3582>

Ronaldo Nunes Lima

 <https://orcid.org/0000-0003-1321-6145>

¹Acadêmicas de Enfermagem. Instituição: Faculdade Juscelino Kubitschek - JK. Brasília, Distrito Federal, Brasil.

²Autora correspondente: E-mail: megia88@gmail.com

³Mestrando em Ciência e Tecnologia em Saúde pela Universidade de Brasília – UnB. Instituição: Faculdade Juscelino Kubitschek – JK. Brasília, Distrito Federal, Brasil. E-mail: ronaldo.nunes@fackj.com.br

Como citar este artigo:

Ferreira SPA, Simões LPS, Lima RN. O impacto da hipertensão em pacientes com COVID-19. Rev Bras Interdiscip Saúde - ReBIS. 2022; 4(1):14-20.

Submissão: 26.11.2021

Aprovação: 02.01.2022

Resumo: A hipertensão possui elevado fator de risco, afetando cerca de 1 bilhão de pessoas em todo o mundo, o que resulta em diversas complicações com consequências significativas para a saúde pública. O SarsCov2 (COVID-19) mostrou-se mais severo em casos registrados em pacientes que apresentam algum tipo de comorbidade, especialmente hipertensão, elevando assim o risco de mortalidade desses pacientes. O objetivo deste trabalho foi realizar o levantamento de informações sobre a influência do COVID-19 sobre as mortes associadas com a HAS. Trata-se de uma revisão integrativa de literatura, utilizando bases de dados bibliográficas, como Periódicos da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), *Scientific Electronic Library Online* (SciELO) e dos Arquivos Brasileiros de Cardiologia. Além disso, utilizou-se literatura de consulta internacional e informações de sites oficiais do governo, OMS/OPAS e sociedades científicas. Foram utilizados o total de 18 periódicos dentre esses 7 periódicos internacionais, consultas e análises frequentes aos sites oficiais do governo. Em estudos realizados na Itália e China pode-se comprovar que a hipertensão aumenta o risco de mortalidade em pacientes com COVID-19. A interleucina 6 elevada (IL-6) foi identificada como um dos preditores de mortalidade por COVID-19, que indica que a inflamação excessiva da infecção por SARS-CoV-2 pode ser considerada um importante fator de mortalidade em pacientes com hipertensão.

Palavras-chave: Comorbidades, COVID-19 e hipertensão.

Abstract: Hypertension has a high risk factor, affecting approximately 1 billion people worldwide, resulting in several complications with significant consequences for public health. SarsCov2 (COVID-19) was more severe in cases recorded in patients with some type of comorbidity, especially hypertension, thus increasing the risk of mortality in these patients. The objective of this study was to collect information about the influence of COVID-19 on deaths associated with SAH. This is an integrative literature review, using bibliographic databases such as Periodicals of the Coordination for the Improvement of Higher Education Personnel (CAPES), Scientific Electronic Library Online (SciELO) and the Brazilian Archives of Cardiology. In addition, international consultation literature and information from official websites of the government, WHO/PAHO and scientific societies were used. A total of 18 journals were used among these 7 international journals, frequent consultations and analysis of official government websites. In studies carried out in Italy and China, it can be proved that hypertension increases the risk of mortality in patients with COVID-19. Elevated interleukin 6 (IL-6) has been identified as one of the predictors of mortality from COVID-19, which indicates that excessive inflammation from SARS-CoV-2 infection can be considered an important mortality factor in patients with hypertension.

Keywords: Comorbidities, COVID-19 and hypertension.


<http://revistarebis.rebis.com.br/index.php/rebis>


revistarebis@gmail.com

Introdução

A COVID-19, nomeada conforme orientação da Organização Mundial da Saúde (OMS), é causada pelo novo coronavírus sob a designação de SARS-CoV-2 (*Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2*) e teve seu surto descrito pela primeira vez na cidade de Wuhan, localizada na China, ao final de 2019 [1]. No entanto, em virtude de seu alto poder de disseminação, diversos países confirmaram a presença de casos alóctones em meados de janeiro de 2020, sendo declarado como emergência em saúde pública de interesse internacional em 30 de janeiro de 2020. No Brasil, confirmou-se o primeiro caso no dia 26 de fevereiro de 2020 [2].

Na ocasião em que este estudo foi escrito, existiam cerca de 255 milhões de casos confirmados e 5,12 milhões de óbitos em todo o mundo. No Brasil, até o dia 18 de novembro de 2021, foram confirmados cerca de 22 milhões de casos, 20,7 milhões de recuperados e 612.000 óbitos, diariamente o número aumenta exorbitantemente [3].

Entre os potenciais fatores de risco verificados até o momento está a hipertensão arterial sistêmica (HAS), uma das doenças crônicas mais comuns em humanos, que afeta mais de 1 bilhão de pessoas em todo o mundo, o que resulta em diversas complicações com consequências significativas para a saúde pública. Na população em geral, a prevalência de HAS é de cerca de 30 a 45%, mas aumenta rapidamente com a idade avançada. A influência da HAS em diversas patologias com impactos no sistema respiratório ainda não é bem compreendida, como é o caso da recente COVID-19 [4].

O presente artigo tem como objetivo identificar o impacto da hipertensão em pacientes com COVID - 19. Nesse contexto buscamos analisar produções científicas disponíveis que abordam a hipertensão arterial, covid-19 e mortalidade, destacar também a problemática do pós COVID e entender o porquê da incidência de morte por COVID em pessoas com HAS.

Materiais e métodos

Trata-se de uma revisão integrativa de literatura. O objetivo desse método de estudo é traçar uma análise do conhecimento construído em estudos anteriores, assim fundamentando um tema específico, resultando na possibilidade de síntese de várias pesquisas publicadas, assentindo a geração de conhecimento inovador, respaldado por pesquisas anteriores. Para que o presente estudo fosse realizado, foram efetuadas pesquisas utilizando bases de dados bibliográficas, como Periódicos da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), *Scientific Electronic Library Online (SciELO)* e dos Arquivos Brasileiros de Cardiologia. Além disso, utilizou-se literatura de consulta internacional e informações de sites oficiais do governo, OMS/OPAS e sociedades científicas.

O levantamento bibliográfico e de construção do estudo foi realizado no período de março de 2021 a novembro de 2021. Foram escolhidos 18 periódicos para a construção deste estudo, do total de 55 analisados, sendo 7 periódicos internacionais encontrados na SciELO, 4 periódicos da CAPES e 6 nos Arquivos Brasileiros de Cardiologia, com os seguintes critérios de inclusão: publicados a partir de 2019 a 2021 e periódicos que fossem de grande valia ao objetivo do estudo. Foram descartados do estudo os periódicos publicados antes do período informado anteriormente e que não se adequem ao tema proposto.

Posteriormente ao recolhimento dos artigos selecionados nos sítios eletrônicos e sites, os mesmos foram submetidos à leitura e análise das informações pertinentes, transcrição das informações adequadas ao estudo. Para a realização do presente estudo, foram usados os seguintes descritores: COVID-19, hipertensão e comorbidades.

Referencial teórico

O coronavírus se trata de um vírus pertencente à família *Coronaviridae*, causadores de uma gripe simples até doenças que podem causar risco maior à saúde da população. Até o aparecimento do SARS-CoV-2, estavam descritas duas outras epidemias causadas por coronavírus: o SARS-CoV-1, causador da síndrome respiratória aguda grave (SARS), em 2002; e MERS-CoV, causador da síndrome respiratória do Médio Oriente (MERS), em 2012. A fisiopatologia do SARS-CoV-2 mostrou-se semelhante à do SARS-CoV-1, pois apresenta lesões pulmonares agudas devido à inflamação agressiva iniciada pela replicação viral. A infecção por SARS-CoV-2 pode causar aumento da secreção de interleucinas pró-inflamatórias e de interferon-gama (IFN- γ) que provocam as lesões pulmonares [1].

O coronavírus têm como principais sintomas febre, cansaço e tosse seca. Alguns pacientes podem apresentar dores, congestão nasal, dor de cabeça, conjuntivite, dor de garganta, diarreia, perda de paladar e/ou olfato, erupção cutânea na pele ou descoloração dos dedos das mãos ou dos pés. Esses sintomas geralmente são leves e começam gradualmente. Segundo a Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS), a maioria das pessoas (cerca de 80%) se recupera da doença sem precisar de tratamento hospitalar [5]. Entretanto, uma em cada seis pessoas infectadas por COVID-19 fica gravemente doente e desenvolve dificuldade de respirar [6].

É observado desde o início da epidemia na China, que diversos países se mobilizaram no intuito de prover seus sistemas de saúde com a máxima capacidade de atendimento dos pacientes que apresentarem complicações respiratórias. Entrementes, em casos mais graves têm sido registrados em pacientes mais velhos e que apresentam algum tipo de comorbidade, especialmente doenças respiratórias, cardíacas, hipertensão e diabetes. Contudo, essa associação com

outras comorbidades torna a população mais jovem portadora dessas condições também um grupo de risco [7].

Os dados epidemiológicos atuais mostram que pacientes com câncer e doenças cardiovasculares (DCV) são frequentemente acometidos e apresentam pior evolução quando infectados pela COVID-19 [8]. A incidência e a mortalidade por complicações cardiovasculares são maiores nesses pacientes. O número crescente de pacientes e a sobrecarga nos serviços de saúde em áreas nas quais o risco de contágio é elevado geraram a necessidade de se discutir adequações nas rotinas de cuidados desses pacientes visando preservá-los, sem causar impacto no tratamento de suas comorbidades [2].

Pode ser observado que pessoas assintomáticas com COVID-19, doença causada pelo novo coronavírus (SARS-CoV2), são responsáveis por dois terços das infecções ou oligossintomáticas (que apresentam poucos ou leves sintomas também apresentados na maioria dos casos). Todavia, relatos sugerem que até 20% dos indivíduos infectados requerem hospitalização, e desses, até 25% necessitam de cuidados em Unidade De Terapia Intensiva (UTI) [9].

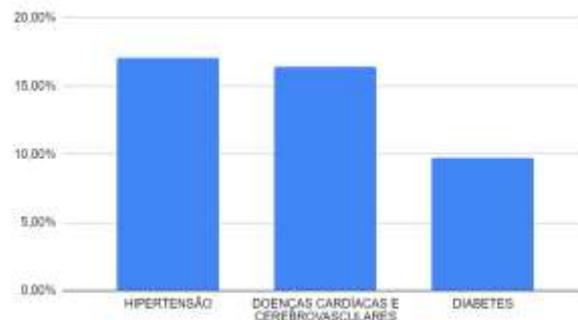
Essas taxas variam de acordo com diferenças culturais em relação aos critérios de admissão à UTI e características regionais, como idade da população e prevalência de outras comorbidades. Desenvolvimento de dispneia e síndrome respiratória aguda grave são as indicações mais comuns de internação em UTI [2]. As doenças cardiovasculares constituem um grupo importante de causas de morte no Brasil. As doenças isquêmicas do coração são as principais causas de parada cardiorrespiratória, levando a um impacto na mortalidade devido às doenças cardiovasculares no sistema de saúde [10].

O acometimento cardíaco de pacientes em estado crítico por COVID-19 não é incomum e abrange uma grande variedade de apresentações como arritmias, cardiomiopatias e injúria miocárdica. A incidência de injúria miocárdica em pacientes hospitalizados varia entre 7% e 28% e algumas fontes sugerem correlação com piores desfechos clínicos. No entanto, as causas de lesão miocárdica e sua contribuição prognóstica ainda não foram bem elucidadas [11].

Resultados

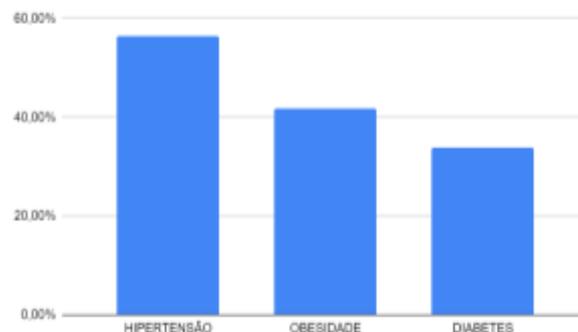
O Gráfico 1 demonstra um estudo abrangendo o total de 1.527 pacientes. Sendo observado que em pacientes com COVID-19, as prevalências de hipertensão, com 17,1%, as doenças cardíacas com 16,4% e a diabetes com 9,7% [12].

Gráfico 1: Meta-análise abrangendo um total de 1527 pacientes [12]



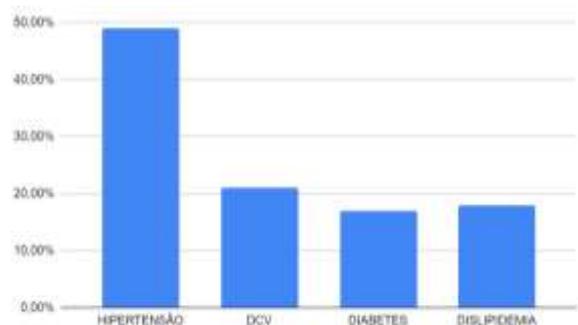
O Gráfico 2 relata as doenças crônicas mais prevalentes de acordo com a coorte estadunidense. Sendo elas, de acordo com os autores em estudo, a hipertensão, com 56,6%, obesidade com 41,7% e a diabetes com 33,85% [8].

Gráfico 2: Meta-análise abrangendo um total de 5.700 pacientes - coorte estadunidense [8]



O Gráfico 3 relata as doenças crônicas mais prevalentes de acordo com a coorte italiana. Sendo elas, de acordo com os autores em estudo, a hipertensão, com 49%, DCV com 21%, dislipidemia com 18% e a diabetes com 17% [8].

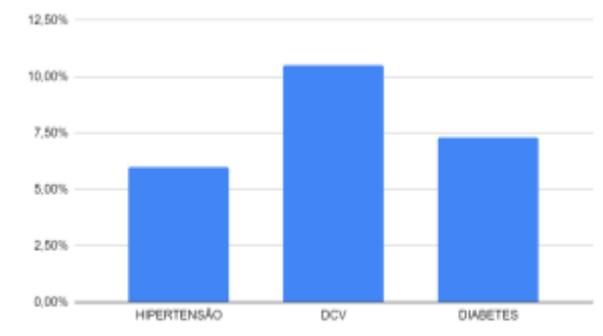
Gráfico 3: Meta-análise abrangendo um total de 1591 pacientes - Coorte italiana [8]



O Gráfico 4 relata a mortalidade de pacientes mais prevalentes pós-covid-19 de acordo com o estudo chinês. Sendo elas, de acordo com os autores em estudo, pacientes com DCV 10,5%, diabéticos 7,3%, e nos

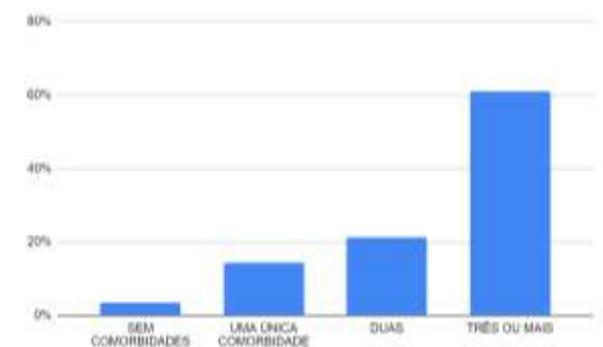
hipertensos 6,0%, taxas estas maiores que nos pacientes sem comorbidades (2,3%) [13].

Gráfico 4: Estudo chinês sobre a mortalidade de pacientes [13]



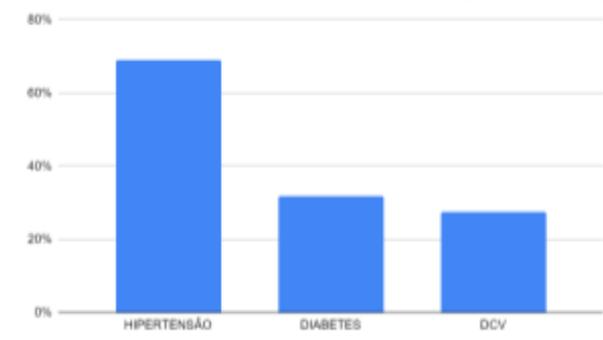
O Gráfico 5 fala sobre as comorbidades dos pacientes que vieram a óbito na Itália. Sendo que entre eles, de acordo com os autores em estudo, 3,6% não tinham comorbidade, 14,4% uma comorbidade, 21,1% duas, e 60,9% três ou mais [14].

Gráfico 5: Estudo italiano sobre a mortalidade de pacientes [14]



O Gráfico 6 demonstra as comorbidades mais comuns. Sendo elas, de acordo com os autores em estudo, hipertensão 69,1%, diabetes 31,7% e DCV 27,5% [15].

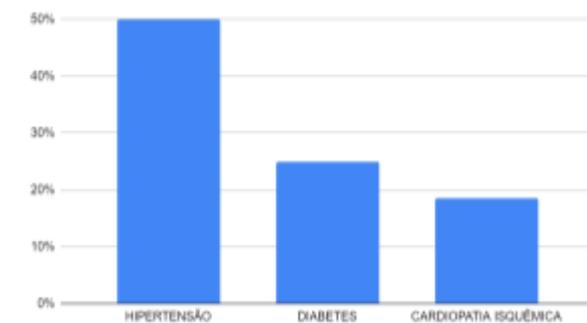
Gráfico 6: Estudo italiano sobre as doenças mais prevalentes [15]



O Gráfico 7 demonstra um estudo sobre pacientes que morreram em decorrência do COVID-19 e suas comorbidades. Sendo as mais comuns, de acordo com os

autores em estudo, hipertensão com 50%, diabetes com 25% e cardiopatia isquêmica com 18,5% [16].

Gráfico 7: Estudo sobre as comorbidades mais comuns [16]



O SARS-CoV-2 causa lesão ao sistema cardiovascular por diferentes mecanismos. O vírus utiliza a proteína de membrana enzima conversora de angiotensina 2 (ECA 2) no início da ligação do vírus com o hospedeiro. A ECA2 modula negativamente o sistema renina-angiotensina-aldosterona por meio da conversão de angiotensina 2 em angiotensina 1-7, o que se opõe à ação da enzima conversora de angiotensina (ECA). Ela é altamente expressa em tecidos pulmonares e cardíacos, e exerce funções importantes de proteção cardiovascular e pulmonar [17].

A ligação viral a essa proteína de membrana causa inibição desses mecanismos de proteção, podendo resultar em inflamação do miocárdio, edema pulmonar e insuficiência respiratória aguda [18].

A lesão cardiovascular pode ainda decorrer da resposta inflamatória sistêmica, que resulta no fenômeno de tempestade de citocinas. Nesse sentido, em casos mais graves, a infecção resultaria em uma resposta desbalanceada por células Th1 e Th2. A elevação de interleucina-6 (IL-6) foi apontada como um dos preditores de mortalidade na COVID-19, sugerindo que a hiperinflamação em resposta à infecção pelo SARS-CoV-2 seja um fator importante de mortalidade [6]. As principais complicações cardiovasculares resultantes da COVID-19 são injúria miocárdica, insuficiência cardíaca, miocardite, arritmias cardíacas, choque e insuficiência coronária. Em alguns estudos, a elevação isolada de troponina foi preditor independente de mortalidade ($OR = 26.909$, 95% CI 4.086 – 177.226).37 Guo et al., observaram que entre 187 pacientes com COVID-19, 52 (27,8%) tinham lesão miocárdica e a mortalidade foi marcadamente maior em pacientes com níveis elevados de troponina T do que em pacientes com níveis normais de troponina T (59,6% vs. 8,9%). Níveis aumentados de dímero-D também têm relação direta com mortalidade. A injúria miocárdica esteve relacionada a quadros graves da doença, com maior necessidade de internação em unidade de terapia intensiva (UTI), disfunção ventricular e choque [19].

Os casos de disfunção ventricular observados nos pacientes com COVID-19 são resultados de síndrome coronariana aguda (SCA), miocardite e síndrome de takotsubo. A SCA com elevação do segmento ST nos

pacientes com COVID-19 acontece mesmo sem doença arterial coronariana (DAC) obstrutiva, sendo necessária avaliação criteriosa desses pacientes com avaliação da função ventricular e dos níveis de biomarcadores. Em uma coorte com 18 pacientes, 10 (55%) apresentaram supradesnívelamento do segmento ST sem doença coronária obstrutiva, e nestes pacientes a mortalidade chegou a 90%, sendo decorrente possivelmente de inflamação, vasoespasmos, hipóxia e trombose da microcirculação [20].

As arritmias cardíacas na COVID-19 podem ser consequência dos quadros de miocardite aguda, injúria miocárdica e de efeitos colaterais da terapia farmacológica. Em um estudo conduzido com 138 pacientes hospitalizados, 16,7% apresentaram arritmias, sendo mais prevalentes em pacientes internados em UTI (44,4% vs. 6,9%), observaram que 11,7% apresentavam arritmias malignas (taquicardias ventriculares ou fibrilação ventricular). Essas arritmias eram significativamente mais comuns em pacientes com níveis séricos elevados de troponina cardíaca T e de fragmento N-terminal do peptídeo natriurético tipo B [21].

Discussão

Como a COVID-19 é uma doença recente, não há muitas informações sobre quais seriam suas consequências cardíacas em longo prazo. O presente estudo possibilitou analisar e discutir os impactos da hipertensão em pacientes com COVID-19, que tem se mostrado um risco, principalmente em indivíduos com comorbidades, especificamente com hipertensão.

A taxa de mortalidade da COVID-19 pode ser nove vezes maior entre pessoas com alguma doença crônica, quando comparada à de pacientes sem patologia preexistente. Dados disponibilizados pela Organização Mundial da Saúde (OMS) em fevereiro demonstram que no grupo de infectados sem comorbidade apenas 1,4% morreram. Já entre os pacientes com alguma doença cardiovascular, por exemplo, o índice chegou a 13,2% [2].

O aumento da mortalidade e morbidade do COVID-19 em pacientes com HAS é uma associação que foi observada em estudos epidemiológicos realizados até o momento. Dados extraídos do Sistema de Informação de Doenças Infecciosas da China, relatados até 11 de fevereiro de 2020, com um total de 72.314 prontuários, mostram que a maioria das mortes e complicações são em pacientes com 60 anos ou mais que sofrem de doenças subjacentes, como hipertensão, doenças cardiovasculares e diabetes [4].

O SARS-CoV-2 causa lesão ao sistema cardiovascular por diferentes mecanismos. O vírus utiliza a proteína de membrana enzima conversora de angiotensina 2 (ECA 2) no início da ligação do vírus com o hospedeiro. A ECA2 modula negativamente o sistema renina-angiotensina-aldosterona por meio da conversão de angiotensina 2 em angiotensina 1-7, o que se opõe à ação da enzima conversora de angiotensina

(ECA). Ela é altamente expressa em tecidos pulmonares e cardíacos, e exerce funções importantes de proteção cardiovascular e pulmonar. A ligação viral a essa proteína de membrana causa inibição desses mecanismos de proteção, podendo resultar em inflamação do miocárdio, edema pulmonar e insuficiência respiratória aguda [8].

As doenças crônicas, tais como hipertensão, diabetes, doenças do sistema respiratório, doenças cardiovasculares e suas condições de suscetibilidade, compartilham com as doenças infecciosas alguns estados padronizados, como o estado pró-inflamatório e a atenuação da resposta imune inata. Além disso, os distúrbios metabólicos podem levar à depressão da função imunológica, prejudicando a função dos macrófagos e linfócitos, o que pode tornar os indivíduos mais suscetíveis a complicações e agravos da COVID-19 [2].

A mortalidade hospitalar em pacientes com hipertensão é muito maior do que em pacientes normotensos (17,9% vs. 8,9%, $p=0,0202$), similar a estudos anteriores. Como se sabe, a ECA2, como uma enzima do sistema renina-angiotensina (SRA), é receptora para o SARS-CoV-2, e essencial para a entrada viral [20]. Os óbitos ocorridos associados a doenças hipertensivas na faixa etária de 20-59 anos apresentaram um acréscimo de 21% no ano de 2020, e destacam-se doenças hipertensivas e insuficiência cardíaca, com 29% e 8% de aumento na taxa de letalidade intra-hospitalar, respectivamente, entre 2019 e 2020 [9].

Antes do surgimento de SARS-CoV-2, duas outras epidemias causadas por coronavírus foram descritas: SARS-CoV-1, que causou síndrome respiratória aguda grave (SARS) em 2002; e síndrome respiratória do Oriente Médio em 2012 (MERS) MERS-CoV. A fisiopatologia do SARS-CoV-2 é semelhante à do SARS-CoV-1, pois apresenta doença pulmonar aguda causada por inflamação agressiva causada por patógenos. Replicação de vírus. A infecção por SARS-CoV-2 pode levar ao aumento da secreção de interleucinas pró-inflamatórias e interferon- γ (IFN- γ), que provocam as lesões pulmonares [1]. A ligação do vírus a essa proteína de membrana inibe esses mecanismos de proteção, levando à inflamação do miocárdio, edema pulmonar e insuficiência respiratória aguda [18].

Na divisão por faixas etárias, o aumento da letalidade intra-hospitalar nas internações por DCV foi estatisticamente significativo apenas entre os adultos. Considerando as doenças individualmente, ressalta-se que esse aumento observado na letalidade intra-hospitalar das doenças hipertensivas foi associado a significância estatística apenas para os adultos. Quanto aos dados para insuficiência cardíaca, os adultos e idosos apresentaram diferença estatística [9].

Conclusão

Pela observação dos aspectos analisados, o presente

estudo tem por importância ressaltar o impacto fisiológico da hipertensão em pacientes com COVID-19. Sendo a hipertensão considerada como fator de risco para pacientes com COVID-19.

O conhecimento do comportamento do vírus, dos fatores de risco que favorecem o desenvolvimento e a progressão do COVID-19 é crucial para analisar, precocemente, o que pode acontecer em todo o mundo no futuro. Todavia, como o SARS-CoV 2 é recente e no momento há diversos estudos sendo realizados para coletar informações sobre o impacto a longo prazo do COVID-19.

No entanto, em estudo de acompanhamento de 12 anos, foi verificado que os sobreviventes da infecção por SARS-CoV tiveram taxas aumentadas de anormalidades cardiovasculares e no metabolismo lipídico e sanguíneo. Embora os mecanismos dessas alterações não tenham sido explicados, devido à semelhança estrutural entre o SARS-CoV-2, é levantada a possibilidade de que o COVID-19 tenha implicações semelhantes a longo prazo.

Tendo em vista os aspectos observados, comprova-se que o dano cardiovascular também pode ser causado pela resposta inflamatória sistêmica, levando ao fenômeno de tempestade de citocinas. Nesse sentido, em casos mais graves, a infecção pode causar uma resposta desequilibrada das células Th1 e Th2. A interleucina 6 elevada (IL-6) foi identificada como um dos preditores de mortalidade por COVID-19, indicando que a inflamação excessiva da infecção por SARS-CoV-2 é um importante fator de mortalidade.

Referências

- [1] Organização Mundial da Saúde (OMS). Relatórios de situação da doença coronavírus 2019 (COVID-2019) [Internet]. 2021 Jun. [citado em: 2021 ago. 25]. Disponível em: <https://www.who.int/pt>
- [2] Costa JA, Silveira JDA, Santos SCMD, Nogueira PP. Implicações cardiovasculares em pacientes infectados com Covid-19 e a importância do isolamento social para reduzir a disseminação da doença. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2020; 114(5): 834-8.
- [3] Ministério da Saúde (BR). Situação epidemiológica da COVID-19 no Brasil. [citado em 2020 jul. 14]. Disponível em: <https://covid.saude.gov.br/>
- [4] Barros GM, João BRMF, Júnior AM. Considerações sobre a relação entre a hipertensão e o prognóstico da COVID-19. *J Health Biolog Sci*. 2020; 1-3.
- [5] Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS). Coronavírus. COVID-2019 [Internet]. Organização Mundial de Saúde. 2021. [citado em 2021 out. 16]. Disponível em: <https://www.paho.org/pt/brasil>
- [6] Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020; 395(10223):497.
- [7] Zimmermann I, Sanchez M, Brant J, Alves D. Projeção de internações em terapia intensiva pela COVID-19 no Distrito Federal, Brasil: uma análise do impacto das medidas de distanciamento social. *Epidemiol Serv Saude*. 2020; 29:361.
- [8] Kawahara LT, Costa IBSDS, Barros CCS, Almeida GCD, Bittar CS, Rizk SI, Hoff PM. Câncer e Doenças Cardiovasculares na Pandemia de COVID-19. *Arq Bras Cardiol*. 2020; 115(3):547-5.
- [9] Normando PG, Filho JDA, Fonseca GDA, Rodrigues REF, Oliveira VA, Hajjar LA, Melo M. Redução na hospitalização e aumento na mortalidade por doenças cardiovasculares durante a pandemia da COVID-19 no Brasil. *Arq Bras Cardiol*. 2021; 116(3):371-80.
- [10] Guimarães NS, Carvalho TML, Machado PJ, Lage R, Bernardes RM, Peres ASS, Tupinambás U. Aumento de óbitos domiciliares devido a parada cardiorrespiratória em tempos de pandemia de COVID-19. *Arq Bras Cardiol*. 2021; 116(2):266-71.
- [11] Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol*. 2020; 5(7):802-10.
- [12] Richardson S, Hirsch, JS, Narasimhan M, Crawford JM, McGinn T, Davidson KW. Northwell COVID-19 Research Consortium. Apresentando características, comorbidades e resultados entre 5700 pacientes hospitalizados com COVID-19 na área da cidade de Nova York. *JAMA*. 2020; 323(20):2052-9.
- [13] Wu Z, McGoogan JM. Outbreak in China: summary of a report of 72314 cases from the Chinese center for disease control and prevention. *JAMA*. 2020; 323(13):1239-42.
- [14] Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, Peng Z. Características clínicas de 138 pacientes hospitalizados com nova pneumonia infectada por coronavírus em 2019 em Wuhan, China. *JAMA*. 2020; 323(11):1061-9.
- [15] Souza SB, Perfetto GR, Locativa GM, EL Hassam S. Complicações cardiovasculares associadas a COVID-19 e estratégias terapêuticas potenciais. *Rev Corpus Hippocrat*. 2021; 1(1):62-71.
- [16] Xie J, Tong Z, Guan X, Du B, Qiu H. Características clínicas de pacientes que morreram de doença coronavírus em 2019 na China. *JAMA*. 2020; 3(4):e205619.
- [17] Askin L, Tanriverdi O, Askin HS. O efeito da doença de coronavírus 2019 nas doenças cardiovasculares. *Arq Bras Cardiol*. 2020; 2020; 114(5):817-22.
- [18] Xiong TY, Redwood S, Prendergast B, Chen M. Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications. *Eur Heart J*. 2020; 41(19):1798-1800.
- [19] Costa IBSS, Bittar CS, Rizk SI, Araújo Filho AE, Santos KAQ, Machado TIV, *et al*. The heart and COVID-19: what cardiologists need to know. *Arq Bras Cardiol*. 2020; 114(5):805-16.
- [20] Deng YP, Xie W, Liu T, Wang SY, Wang MR, Zan

YX, *et al.* Associação da Hipertensão com a Gravidade e a Mortalidade de Pacientes Hospitalizados com COVID-19 em Wuhan, China. Estudo Unicêntrico e Retrospectivo. *Arq Bras Cardiol.* 2021; 117(5):911-2.

- [21] Brito VP, Dias FLT, Oliveira S. Hipertensão arterial sistêmica, uso de bloqueadores dos receptores de angiotensina II e inibidores da enzima conversora da angiotensina e COVID-19: uma revisão sistemática. *Inter Am J Med Health.* 2020; 3:e202003043.