

COVID-19: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E FISIOPATOLÓGICAS

Congresso Online Brasileiro de Medicina, 2ª edição, de 28/03/2022 a 31/03/2022
ISBN dos Anais: 978-65-81152-56-7

NEGIDIO; Adson Kevin Cunha ¹, SILVA; Ester Almeida Carneiro Rodrigues da ², CAMPOS; Myrela Polyanna Bastos Silva ³, SOUSA; Pedro Henrique Silveira de ⁴, RODRIGUES; Valentina Silva ⁵

RESUMO

Introdução: A doença COVID-19, causada pelo novo coronavírus SARS-CoV-2 está relacionada a um amplo espectro clínico, isto é, estão presentes desde casos assintomáticos até falência de múltiplos órgãos e morte. Em estágios iniciais de doença, a frequente porta de entrada pela via inalatória nasal e início de comprometimento do sistema respiratório resultam em sintomas gripais, incluindo febre, tosse seca, astenia, mialgia, cefaleia, disgeusia e hiposmia/anosmia. No entanto, possivelmente devido ao tropismo do vírus pelos pneumócitos II, 20% dos pacientes evoluem rapidamente para doença grave com pneumonia intersticial, síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), e outras disfunções envolvendo diferentes órgãos e sistemas. Até 80% destes pacientes evoluem ao óbito. A função imune dos hospedeiros infectados parece ser o principal determinante na apresentação e progressão da doença. Na ausência de comorbidades é frequente a resolução da infecção em estágios iniciais. Por outro lado, idade aumentada ou imunidade prejudicada, combinada com outras comorbidades como hipertensão e diabetes são fatores relacionados a formas graves de doença. Objetivos: revisar as principais características clínicas e mecanismos fisiopatológicos da doença COVID-19 por meio de revisão de literatura. Métodos: Foram Selecionados artigos bem avaliados e canalizados na temática proposta na base de dados MEDLINE/PubMed. Foram buscados artigos entre os anos de 2020 a 2022 combinando os termos MeSH: “clinical”, “COVID”, “mechanism”, “physiopathology” e “SARS-CoV-2”. A área temática do estudo é Clínica Médica. Resultados: O SARS-CoV-2 infecta células humanas ligando-se à enzima conversora de angiotensina 2 (ECA-2) através da proteína “spike” (S) de sua superfície. Esta interação é capaz de desregular o sistema renina-angiotensina-aldosterona diminuindo a conversão de angiotensina II em angiotensina 1-7. Como resultado, ocorre aumento das vias pró-trombóticas e diminuição das vias antitrombóticas. A partir disso, inicia-se um ciclo de estado inflamatório sistêmico envolvendo inflamação (IL-1, IL-6, quimiocinas), resposta imunológica (Th1) e dano endotelial progressivo. A ativação de células endoteliais pelo Sars-CoV-2 aumenta a externalização do fator de Von Willebrand e moléculas de adesão de leucócitos ICAM-1, VCAM-1, e E-

¹ Universidade Federal do Pará, kevinnegidio@outlook.com

² Universidade Federal do Pará, rodriguesester178@gmail.com

³ Universidade Federal do Pará, myrelapolyanna@gmail.com

⁴ Universidade Federal do Pará, pettersilveira23@gmail.com

⁵ Universidade Federal do Pará, valentina.rodrigues.ap@gmail.com

selectina, permitindo a adesão de plaquetas e neutrófilos, além da expressão do fator tecidual ativando a via de coagulação extrínseca e, por sua vez, a geração de α -trombina levando à geração de fibrina e ativação de plaquetas. Desse modo, ambas vias de coagulação são ativadas. Como resultado, ocorrem complicações tais quais: tromboembolismo da artéria pulmonar, trombose venosa profunda, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular encefálico e Coagulação Intravascular Disseminada associada ao COVID-19. Patologias relacionadas ao dano endotelial crônico como DM e HAS, e as que amplificam a inflamação (como a obesidade) são capazes de atuar sinergicamente com os diversos mecanismos mencionados. Conclusão: O estudo revisa as diversas apresentações clínicas da COVID-19 e revisita asperamente as principais complicações e um possível mecanismo fisiopatológico, demonstrando o aprendizado crescente sobre esta doença emergente e desafiadora. Por fim, reforça-se a necessidade da manutenção de pesquisas sobre a COVID-19 desde sua fisiopatologia até o desenvolvimento de intervenções eficientes para cursos de doença grave e associados a complicações. Resumo- sem apresentação oral.

PALAVRAS-CHAVE: COVID-19, Inflamação, Medicina Clínica, Patologia Clínica, SARS-CoV-2

¹ Universidade Federal do Pará, kevinegidio@outlook.com

² Universidade Federal do Pará, rodriguesester178@gmail.com

³ Universidade Federal do Pará, myrelapolyanna@gmail.com

⁴ Universidade Federal do Pará, pettersilveira23@gmail.com

⁵ Universidade Federal do Pará, valentina.rodrigues.ap@gmail.com