



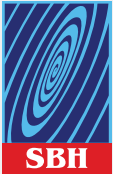
Sociedade
Brasileira
de Hipertensão

sbh.org.br

ISSN-1809-4260
Julho-Setembro 2021
Volume 23, Número 2

R e v i s t a
Hipertensão

**Hipertensão
e Covid-19 – II**



Sociedade Brasileira de Hipertensão

Editores Chefes

Heno Ferreira Lopes
Marcia Maria Godoy Gowdak

Editores Associados

Grazia Maria Guerra
Luciana Ferreira Angelo
Marcia Simas Klein
Sandra Lia do Amaral Cardoso
Leandro de Campos Brito

Conselho Editorial

Amaury Zatorre Amaral, Angelina Zanesco, Carlos Alberto Machado, Decio Mion Junior, Evandro José Cesarino, Fernanda Marciano Consolim-Colombo, Fernando Antonio Almeida, Fernando Nobre, Frida Liane Plavnik, Giovanio Vieira da Silva, Grazia Maria Guerra, Heno Ferreira Lopes, Heitor Moreno Junior, José Augusto Soares Barreto Filho, José Fernando Vilela Martin, Kátia de Angelis Lobo D'Ávila, Leandro de Campos Brito, Luciana Angelo, Luciano Ferreira Draguer, Luis Cuadrado Martin, Luiz Aparecido Bortolotto, Marcia Maria Godoy Gowdak, Márcia Regina Simas Torres Klein, Maria Claudia Costa Irigoyen, Márcio Gonçalves de Souza, Nelson Dinamarco Ludovico, Odilson Marcos Silvestre, Paulo Cesar Brandão Veiga Kardim, Rogério Baumgratz de Paula, Rui Manuel dos Santos Póvoa, Sandra Lia do Amaral, Sebastião Rodrigues Ferreira Filho, Thiago Macedo, Wille Oigman

Sociedade Brasileira de Hipertensão

E-mail: sbh@sbh.org.br
Site: www.sbh.org.br

Produção Editorial

Estevam Gomes
Natália Ferraz

Diretoria 2021/2022

Presidente: Luiz Aparecido Bortolotto
Vice-Presidente: Kátia de Angelis Lobo D'Ávila
1º Secretário: Márcia Regina Simas Torres Klein
2º Secretário: Rogério Baumgratz de Paula
Diretor Científico Área Médica:
Evandro José Cesarino
1º Tesoureiro: Angelina Zanesco
2º Tesoureiro: Luis Cuadrado Martin
Diretora Científica Área Multiprofissional:
Sandra Lia do Amaral
Diretor de Ensino: Nelson Dinamarco Ludovico
Diretor de Relações Institucionais:
Amaury Zatorre Amaral
Editores da Revista: Heno Ferreira Lopes e
Marcia Maria Godoy Gowdak
Presidente anterior: Frida Liane Plavnik

Departamentos

Departamento de Atividade Física:
Leandro de Brito
Departamento de Enfermagem:
Grazia Maria Guerra
Departamento de Nutrição:
Marcia Maria Godoy Gowdak
Departamento de Psicologia:
Luciana Ferreira Angelo

Conselho Científico 2019/2020

Angelina Zanesco
Carlos Alberto Machado
Elizabeth Muxfeldt
Evandro José Cesarino
Fernando Antonio Almeida
José Fernando Vilela Martin
Lisete Compagno Michelini
Luis Cuadrado
Mário Fritsch Toros Neves
Nelson Dinamarco Ludovico
Rita Tostes
Roberto Jorge da Silva Franco
Rogério Baumgratz de Paula
Sandra Lia do Amaral Cardoso
Vera de Moura Azevedo Farah



Índice

1 **Editorial**

ARTIGO 1

2 **Covid-19, rim e hipertensão**

Covid-19, the kidney and hypertension

ARTIGO 2

7 **Comprometimento dos grandes vasos e fenômenos trombóticos na Covid-19**

Involvement of the great vessels and thrombotic phenomena in Covid-19

ARTIGO 3

15 **Avaliação da ansiedade e a síndrome de *Burnout* em residentes multiprofissionais frente à pandemia de Covid-19 e antecedentes de hipertensão**

Assessment of anxiety and burnout syndrome in multiprofessional residents facing the Covid-19 pandemic and hypertension history

ARTIGO 4

26 **Abordagem do farmacêutico em pacientes hipertensos com Covid-19**

Pharmacist's approach to hypertensive patients with Covid-19

ARTIGO 5

37 **Luto na Covid-19 como fator de risco para hipertensão e doenças metabólicas**

Bereavement in Covid-19 as a risk factor for hypertension and metabolic diseases



Expediente

Revista Hipertensão

Órgão de divulgação científica da Sociedade Brasileira de Hipertensão

Publicação trimestral. ISSN 1809-4260

Editorial

Caros leitores da Revista Hipertensão,

A Sociedade Brasileira de Hipertensão tem intensificado a divulgação de informações científicas relevantes relacionadas à hipertensão arterial e suas complicações nos diversos canais de comunicação da sociedade, incluindo a Revista Hipertensão. Neste ano, as edições da Revista focaram nas repercussões da Covid-19 sobre a hipertensão arterial e suas manifestações associadas, englobando diferentes áreas da saúde, desde a pesquisa básica até as áreas multiprofissionais, passando por diferentes aspectos clínicos. Nesta edição, abordaremos o impacto da Covid-19 no acometimento vascular e renal e suas conexões com a hipertensão, além dos cuidados de enfermagem em relação ao burnout da equipe multiprofissional, provocado pela pandemia, dos efeitos psicológicos relacionados à Covid-19 e da importância do profissional de farmácia em pacientes afetados pelo coronavírus. Devido a questões logísticas, este será o último suplemento do ano, mas já estamos trabalhando para que em 2022 tenhamos as quatro edições trimestrais da Revista Hipertensão. O primeiro número trará uma análise crítica das mais recentes diretrizes nacionais e internacionais da hipertensão arterial, destacando-se os pontos de maior relevância e debate de cada uma.

Tenham uma boa leitura.

Luiz Aparecido Bortolotto

Presidente da Sociedade Brasileira de Hipertensão –
Gestão 2021/2022

ARTIGO 1

Covid-19, rim e hipertensão

Covid-19, the kidney and hypertension

Vanessa
Drumond¹

Moisés
Carminatti^{2,5}

Rogério
Baumgratz de Paula^{3,4}

Paulo Giovanni de
Albuquerque Suassuna^{2,5}

1. Residente de Nefrologia - Universidade Federal de Juiz de Fora, MG
2. Doutor em Nefrologia - Universidade Federal de Juiz de Fora, MG
3. Professor Titular de Nefrologia - Universidade Federal de Juiz de Fora, MG
4. Sociedade Brasileira de Hipertensão
5. Médico do Serviço de Nefrologia - Universidade Federal de Juiz de Fora, MG

Resumo

A magnitude da pandemia de Covid-19 e a potencial gravidade do acometimento multissistêmico da doença motivam o estudo dos dados demográficos, dos mecanismos fisiopatológicos pertinentes e dos potenciais recursos terapêuticos. Particularmente em relação à lesão renal aguda (LRA), o perfil de gravidade dos pacientes denota grande morbimortalidade, ao passo que surgem dados cada vez mais interessantes sobre a interface da Covid-19 com a hipertensão arterial sistêmica (HAS). O presente trabalho tem por objetivo resumir as principais características demográficas e fisiopatológicas da LRA relacionada à infecção pela Covid-19, bem como descrever sua inter-relação com a HAS, fornecendo orientações apoiadas nas evidências disponíveis na literatura para o manejo clínico dessas condições.

Palavras-chave

lesão renal aguda, Covid-19, hipertensão arterial sistêmica, diálise

Abstract

The magnitude of the Covid-19 pandemic and the potential severity of its multisystemic damage motivate the study of demographic data and related pathophysiological mechanisms, as well as potential therapeutic resources. Particularly regarding acute kidney injury (AKI), the severity profile of patients indicates high morbimortality, while more interesting data about the interface of Covid-19 and systemic hypertension (SH) become available. The present article has the purpose to sum up the main demographic and pathophysiological characteristics of Covid-19 related AKI, as well as to describe its relationship with SH, aiming to supply basic orientation, according to the evidence available in the literature, for a better clinical decision making in these conditions.

Keywords

acute kidney injury, Covid-19, hypertension, dialysis

Correspondência: Prof. Dr. Rogério Baumgratz de Paula – Rua José Lourenço Kelmer, 1300, 2º andar, Centro Comercial, Bairro São Pedro – Juiz de Fora (MG), Brasil – CEP 36036-330.
E-mail: rogeriobaumgratz@gmail.com

Introdução

O impacto da pandemia pela Covid-19 suscita grande interesse por suas diferentes formas de acometimento sistêmico. Os vírus da família SARS-CoV, como demonstrado desde 2003, podem deflagrar lesão renal aguda (LRA), por vezes dialítica, por meio de diferentes mecanismos.¹ A prevalência de LRA secundária à Covid-19 varia amplamente de acordo com a população estudada (0,5-46%), sendo preditor independente de mortalidade.²⁻⁵ Tipicamente com instalação precoce (0-4 dias da admissão hospitalar), a LRA confere maior tempo de internação e acomete mais frequentemente homens, afrodescendentes, idosos, obesos, portadores de doenças crônicas (doença renal crônica, hipertensão, doença coronariana, insuficiência cardíaca, diabetes, doença vascular periférica) e pacientes que evoluem com síndrome da angústia respiratória aguda, podendo ocorrer em até 90% dos pacientes em terapia intensiva e ventilação mecânica, predizendo nesses casos pior prognóstico.⁶⁻¹⁰

Lesão renal aguda pelo Covid-19

O vírus SARS-CoV-2 penetra na célula do hospedeiro através da ligação da proteína viral spike2 à enzima conversora de angiotensina II (ECA2) na membrana celular, seguida de sua clivagem por uma serino protease transmembrana tipo II (TMPRSS2), fusão e endocitose.¹¹ No rim, podem ocorrer graus diferentes de lesão tubular, manifestando desde proteinúria leve de baixo peso molecular, síndrome Fanconi-like com aminoacidúria, glicosúria, hipouricemia e hipofosfatemia até necrose tubular aguda com formação de cilindros granulados.¹²⁻¹⁶

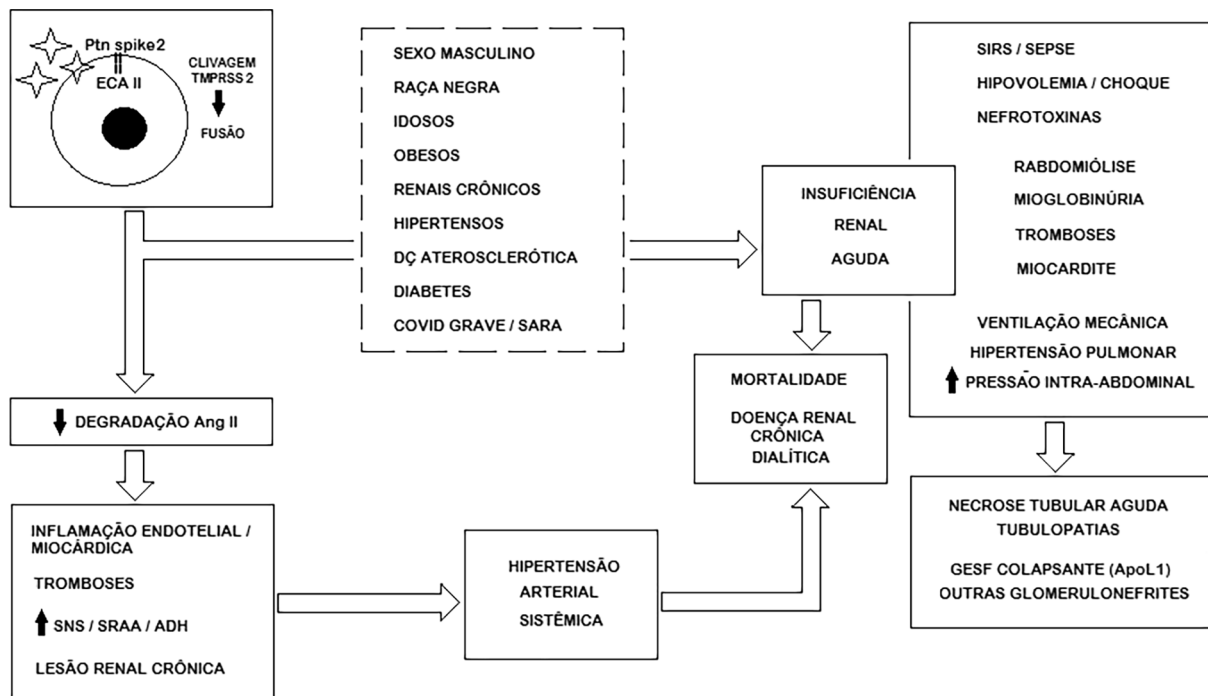
A glomerulosclerose segmentar e focal (GESF) colapsante é a glomerulonefrite mais frequente, notadamente em pacientes com variantes de risco da apolipoproteína-L1, sendo menos frequente a glomerulopatia membranosa, a doença por lesão mínima, glo-

merulonefrites crescênticas, glomerulonefrite pauci-imune e doença anti-membrana basal glomerular.¹⁷⁻²⁰ Permanece em discussão, com dados conflitantes, o significado clínico do achado de inclusões virais no citoplasma das células glomerulares e tubulares renais.²¹⁻²²

O compartimento vascular, devido à hiperativação do sistema do complemento, de vias pró-inflamatórias e de sinalização pró-trombótica, resultando em hipercoagulabilidade sistêmica, pode ser acometido de micro e macro trombozes, infartos renais e diferentes graus de lesão endotelial.^{18, 23-25} A LRA tóxica, por rabdomiólise ou mioglobulinúria (presentes em até 30%, em alguns trabalhos), ou por agentes exógenos como antibióticos, contrastes, sedoanalgesia, drogas vasoativas ou diureticoterapia, deve ser considerada e prevenida, quando possível.¹⁴ Hipovolemia, observada em uma proporção variável de pacientes devido a febre, diarreia e menor ingestão hídrica, contribui ulteriormente para a instalação da LRA e, de acordo com algumas casuísticas, mais de 30% dos pacientes apresentam excreção fracional de sódio < 1%.^{14,26}

A resposta inflamatória sistêmica, tanto de causa viral quanto por infecções subsequentes, altera os mecanismos compensatórios da hemodinâmica renal e sistêmica, havendo perda da autorregulação renal já com pressão arterial média < 80 mmHg.²⁷ O acometimento cardíaco pela Covid-19, na forma de miocardite, arritmias, infarto agudo do miocárdio, tromboembolismos e choque cardiogênico, pode deflagrar uma síndrome cardiorenal pela redução do débito cardíaco, vasoconstrição e maior reabsorção hidrossalina, com hipoperfusão e congestão do parênquima renal.²⁸⁻³¹ No eixo pulmão-rim, ocorre inflamação e edema alveolar, hipertensão pulmonar, hipóxia e hipercapnia, todas condições lesivas aos rins. No caso de necessidade de ventilação mecânica, surge aumento da pressão intra-abdominal e intratorácica, com conseqüente baro e biotrauma, e lesão de isquemia-reperfusão, ativando vias desadaptativas neuro-humorais,

Figura 1: Fisiopatologia da insuficiência renal aguda e hipertensão arterial sistêmica relacionadas à Covid-19.



contribuindo posteriormente para LRA.³² A figura 1 sumariza os mecanismos citados.

Pacientes com SARS-CoV-2 e IRA necessitam mais frequentemente de diálise (56.9% vs 25.1%) quando comparados a outros pacientes críticos, notadamente quando em ventilação mecânica, e compõem um grupo com taxa de mortalidade superior a 70%.^{3,6,8,33} Dos sobreviventes, cerca de 36% progridem para doença renal crônica, com cerca de 11% permanecendo em diálise.^{34,35} A modalidade de diálise, enquanto paciente crítico, deve ser escolhida de acordo com disponibilidade e expertise da equipe, podendo-se optar por terapias contínuas em pacientes muito instáveis e inflamados.³⁶⁻³⁹

HAS e Covid-19

A prevalência de hipertensão arterial sistêmica (HAS) em pacientes hospitalizados por Covid-19 varia de 27 a 75%, acompanhando a faixa etária desses pacientes.^{6,40-42} A HAS está relacionada a piores desfechos, embora em diversos estudos não constitua fator de risco

independente para mortalidade após análise multivariada.⁴³⁻⁴⁴

Inversamente, a infecção grave pela Covid-19 pode acarretar HAS como seqüela em uma parcela de cerca de 8% de pacientes.⁴⁰ A ligação do vírus à ECA2 promove redução na degradação da angiotensina II, com consequente efeito protrombótico e pró-inflamatório, lesão endotelial, hiperreabsorção de sódio, aumento da secreção de hormônio antidiurético (ADH) e hiperativação do sistema nervoso simpático (SNS), ativando o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) de forma desadaptativa.⁴⁴ A agressão inflamatória ao miocárdio, sinalizada laboratorialmente em diversos estudos pela elevação de troponina I ultrasensível, pode precipitar alterações neuro-humorais, com posterior remodelamento vascular e miocárdico, e consequente piora do controle pressórico em longo prazo.⁴⁵⁻⁴⁸ A LRA secundária à Covid-19, quando cronicada, pode prejudicar o *feedback* tubuloglomerular, com repercussão na autorregulação da pressão intraglomerular e na própria filtração e reabsorção de fluidos e solutos.⁴⁹

De forma importante, não há evidências para a suspensão dos IECA/BRA em pacientes estáveis com Covid-19 visando diminuir a infectividade do vírus, portanto, seu uso deve ser mantido durante a infecção por Covid-19, exceto no caso de hipotensão arterial ou LRA.^{34, 50-55, 48}

Conclusão

Dada à inexistência de tratamento específico até o momento para o SARS-CoV-2, a prevenção, mediante vacinação e medidas de isola-

mento social e higiene, segue fundamental. O tratamento de suporte aos pacientes internados deve ser individualizado e incluir medidas usuais de prevenção da LRA. Em pacientes ambulatoriais, preconiza-se a manutenção do esquema anti-hipertensivo vigente, mantendo-se o IECA ou BRA no caso de uso prévio dos mesmos. Em tempo, futuros estudos de coorte poderão definir melhor qual será o perfil epidemiológico da doença renal e cardiovascular relacionada à Covid-19 e seu impacto no desenvolvimento e/ou agravamento da HAS.

Referências

1. Chu KH, Tsang WK, Tang CS, Lam MF, Lai FM, To KF, et al. Acute renal impairment in coronavirus-associated severe acute respiratory syndrome. *Kidney international*. 2005;67(2):698-705.
2. Lili C, Kumardeep C, Aparna S, Kinsuk C, Akhil V, Shan Z, et al. AKI in Hospitalized Patients with COVID-19. *JASN*. 2020;31(9):2145-57.
3. Audit I, others. ICNARC report on COVID-19 in critical care. April. 2020;10:2020.
4. Ali H, Daoud A, Mohamed MM, Salim SA, Yessayan L, Baharani J, et al. Survival rate in acute kidney injury superimposed COVID-19 patients: a systematic review and meta-analysis. *Renal failure*. 2020;42(1):393-7.
5. Robbins-Juarez SY, Qian L, King KL, Stevens JS, Husain SA, Radhakrishnan J, et al. Outcomes for patients with COVID-19 and acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Kidney international reports*. 2020;5(8):1149-60.
6. Hirsch JS, Ng JH, Ross DW, Sharma P, Shah HH, Barnett RL, et al. Acute kidney injury in patients hospitalized with COVID-19. *Kidney international*. 2020;98(1):209-18.
7. Pei G, Zhang Z, Peng J, Liu L, Zhang C, Yu C, et al. Renal involvement, and early prognosis in patients with COVID-19 pneumonia. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2020;31(6):1157-65.
8. Fisher M, Neugarten J, Bellin E, Yunes M, Stahl L, Johns TS, et al. AKI in hospitalized patients with and without COVID-19: a comparison study. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2020;31(9):2145-57.
9. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course, and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *The lancet*. 2020;395(10229):1054-62.
10. Cheng Y, Luo R, Wang K, Zhang M, Wang Z, Dong L, et al. Kidney disease is associated with in-hospital death of patients with COVID-19. *Kidney international*. 2020;97(5):829-38.
11. Gill D, Arvanitis M, Carter P, Hernández Cordero AI, Jo B, Karhunen V, et al. ACE inhibition and cardiometabolic risk factors, lung ACE2 and TMPRSS2 gene expression, and plasma ACE2 levels: a Mendelian randomization study. *Royal Society open science*. 2020;7(11):200958.
12. Parikh CR, Lu JC, Coca SG, Devarajan P. Tubular proteinuria in acute kidney injury: a critical evaluation of current status and future promise. *Ann Clin Biochem*. Julho de 2010;47(Pt 4):301-12.
13. Cheng Y, Luo R, Wang K, Zhang M, Wang Z, Dong L, et al. Kidney disease is associated with in-hospital death of patients with COVID-19. *Kidney international*. 2020;97(5):829-38.
14. Mohamed MM, Lukitsch I, Torres-Ortiz AE, Walker JB, Varghese V, Hernandez-Arroyo CF, et al. Acute kidney injury associated with coronavirus disease 2019 in urban New Orleans. *Kidney360*. 2020.
15. Werion A, Belkhir L, Perrot M, Schmit G, Aydin S, Chen Z, et al. SARS-CoV-2 causes a specific dysfunction of the kidney proximal tubule. *Kidney international*. 2020;98(5):1296-307.
16. Hernandez-Arroyo CF, Varghese V, Mohamed MM, Velez JCQ. Urinary sediment microscopy in acute kidney injury associated with COVID-19. *Kidney360*. 2020;10-34067.
17. Kudose S, Batal I, Santoriello D, Xu K, Barasch J, Peleg Y, et al. Kidney biopsy findings in patients with COVID-19. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2020;31(9):1959-68.
18. Santoriello D, Khairallah P, Bomback AS, Xu K, Kudose S, Batal I, et al. Postmortem kidney pathology findings in patients with COVID-19. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2020;31(9):2158-67.
19. Sharma P, Uppal NN, Wanchoo R, Shah HH, Yang Y, Parikh R, et al. COVID-19-associated kidney injury: a case series of kidney biopsy findings. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2020;31(9):1948-58.
20. Wu H, Larsen CP, Hernandez-Arroyo CF, Mohamed MM, Caza T, Sharshir M, et al. AKI and collapsing glomerulopathy associated with COVID-19 and APOL1 high-risk genotype. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2020;31(8):1688-95.
21. Gaillard F, Ismael S, Sannier A, Tarhini H, Volpe T, Greze C, et al. Tubuloreticular inclusions in COVID-19-related collapsing glomerulopathy. *Kidney international*. 2020;98(1):241.
22. Miller SE, Goldsmith CS. Caution in identifying coronaviruses by electron microscopy. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2020;31(9):2223-4.
23. Jhaveri KD, Meir LR, Chang BSF, Parikh R, Wanchoo R, Barilla-LaBarca ML, et al. Thrombotic microangiopathy in a patient with COVID-19. *Kidney international*. 2020;98(2):509-12.
24. Akilesh S, Nast CC, Yamashita M, Henriksen K, Charu V, Troxell ML, et al. Multicenter Clinicopathologic

- Correlation of Kidney Biopsies Performed in COVID-19 Patients Presenting with Acute Kidney Injury or Proteinuria. *Am J Kidney Dis*. Janeiro de 2021;77(1):82-93.e1.
25. Post A, den Deurwaarder ES, Bakker SJ, de Haas RJ, van Meurs M, Gansevoort RT, et al. Kidney infarction in patients with COVID-19. *American Journal of Kidney Diseases*. 2020;76(3):431-5.
 26. Xia P, Wen Y, Duan Y, Su H, Cao W, Xiao M, et al. Clinicopathological features and outcomes of acute kidney injury in critically ill COVID-19 with prolonged disease course: a retrospective cohort. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2020;31(9):2205-21.
 27. Sessler DI, Khanna AK. Perioperative myocardial injury and the contribution of hypotension. *Intensive Care Med*. junho de 2018;44(6):811-22.
 28. Hu H, Ma F, Wei X, Fang Y. Coronavirus fulminant myocarditis treated with glucocorticoid and human immunoglobulin. *Eur Heart J*. 7 de janeiro de 2021;42(2):206.
 29. Chen C, Zhou Y, Wang DW. SARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminant myocarditis. *Herz*. 2020;45(3):230-2.
 30. Roy S, and Mukhopadhyay M. Ventricular Arrhythmia Risk Based on Ethnicity in COVID-19 Patients on Hydroxychloroquine and Azithromycin Combination. *SN Comprehensive Clinical Medicine*. 2020;2(8):1019-24.
 31. Inciardi RM, Lupi L, Zaccone G, Italia L, Raffo M, Tomasoni D, et al. Cardiac involvement in a patient with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA cardiology*. 2020;5(7):819-24.
 32. Joannidis M, Forni LG, Klein SJ, Honore PM, Kashani K, Ostermann M, et al. Lung-kidney interactions in critically ill patients: consensus report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) 21 Workgroup. *Intensive care medicine*. 2020;46(4):654-72.
 33. Argenziano MG, Bruce SL, Slater CL, Tiao JR, Baldwin MR, Barr RG, et al. Characterization and clinical course of 1000 patients with coronavirus disease 2019 in New York: retrospective case series. *BMJ [Internet]*. 2020;369. Disponível em: <https://www.bmj.com/content/369/bmj.m1996>
 34. Arentz M, Yim E, Klaff L, Lokhandwala S, Riedo FX, Chong M, et al. Characteristics and Outcomes of 21 Critically Ill Patients With COVID-19 in Washington State. *JAMA*. 28 de abril de 2020;323(16):1612-4.
 35. Rubin S, Orieux A, Prevel R, Garric A, Bats M-L, Dabernat S, et al. Characterization of acute kidney injury in critically ill patients with severe coronavirus disease 2019. *Clin Kidney J*. Junho de 2020;13(3):354-61.
 36. Raina R, Chakraborty R, Sethi SK, Bunchman T. Kidney Replacement Therapy in COVID-19 Induced Kidney Failure and Septic Shock: A Pediatric Continuous Renal Replacement Therapy [PCRRT] Position on Emergency Preparedness with Resource Allocation. *Front Pediatr*. 2020;8:413.
 37. Reddy YNV, Walensky RP, Mendu ML, Green N, Reddy KP. Estimating Shortages in Capacity to Deliver Continuous Kidney Replacement Therapy During the COVID-19 Pandemic in the United States. *Am J Kidney Dis*. novembro de 2020;76(5):696-709.e1.
 38. Fisher M, Prudhvi K, Brogan M, Golestaneh L. Providing Care to Patients with AKI and COVID-19 Infection: Experience of Front-Line Nephrologists in New York. *Kidney360*. 2020;1(6):544-8.
 39. The Division of Nephrology CUVC of PWG. Disaster Response to the COVID-19 Pandemic for Patients with Kidney Disease in New York City. Ahmad SB, Ahn W, Akomeah J, Al-Awqati Q, Aponte MA, Appel GB, et al, organizadores. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2020;31(7):1371-9.
 40. Wu C, Chen X, Cai Y, Zhou X, Xu S, Huang H, et al. Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with coronavirus disease 2019 pneumonia in Wuhan, China. *JAMA internal medicine*. 2020;180(7):934-43.
 41. Yang X, Yu Y, Xu J, Shu H, Liu H, Wu Y, et al. Clinical course, and outcomes of critically ill patients with SARS-CoV-2 pneumonia in Wuhan, China: a single-centered, retrospective, observational study. *The Lancet Respiratory Medicine*. 2020;8(5):475-81.
 42. Guan W, Ni Z, Hu Y, Liang W, Ou C, He J, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *New England journal of medicine*. 2020;382(18):1708-20.
 43. Chronic kidney disease is a key risk factor for severe COVID-19: a call to action by the ERA-EDTA. *Nephrol Dial Transplant*. 1o de janeiro de 2021;36(1):87-94.
 44. Kreutz R, Algharably EAE-H, Azizi M, Dobrowolski P, Guzik T, Januszewicz A, et al. Hypertension, the renin-angiotensin system, and the risk of lower respiratory tract infections and lung injury: implications for COVID-19. *Cardiovasc Res*. 1o de agosto de 2020;116(10):1688-99.
 45. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *The Lancet*. Janeiro de 2020;395.
 46. Madjid M, Safavi-Naeini P, Solomon SD, Vardeny O. Potential Effects of Coronaviruses on the Cardiovascular System: A Review. *JAMA Cardiology*. Julho de 2020;5(7):831-40.
 47. Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L, He T, et al. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiology*. julho de 2020;5(7):811-8.
 48. Tadic M, Cuspidi C, Grassi G, Mancia G. COVID-19 and arterial hypertension: Hypothesis or evidence? *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2020/07/06 ed julho de 2020;22(7):1120-6.
 49. Kant S, Menez SP, Hanouneh M, Fine DM, Crews DC, Brennan DC, et al. The COVID-19 nephrology compendium: AKI, CKD, ESKD and transplantation. *BMC Nephrology*. 27 de outubro de 2020;21(1):449.
 50. Tomson C, Tomlinson LA. Stopping RAS Inhibitors to Minimize AKI: More Harm than Good? *Clin J Am Soc Nephrol*. 5 de abril de 2019;14(4):617-9.
 51. Arendse LB, Danser AHJ, Poglitsch M, Touyz RM, Burnett JJC, Llorens-Cortes C, et al. Novel Therapeutic Approaches Targeting the Renin-Angiotensin System and Associated Peptides in Hypertension and Heart Failure. *Pharmacol Rev*. outubro de 2019;71(4):539-70.
 52. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 1o de setembro de 2018;39(33):3021-104.
 53. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Himmelfarb CD, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*. 2018;71(6):e13-115.
 54. Chang W-T, Toh HS, Liao C-T, Yu W-L. Cardiac Involvement of COVID-19: A Comprehensive Review. *Am J Med Sci*. Janeiro de 2021;361(1):14-22.
 55. Gao C, Cai Y, Zhang K, Zhou L, Zhang Y, Zhang X, et al. Association of hypertension and antihypertensive treatment with COVID-19 mortality: a retrospective observational study. *Eur Heart J*. 7 de junho de 2020;41(22):2058-66.

ARTIGO 2

Comprometimento dos grandes vasos e fenômenos trombóticos na Covid-19

Involvement of the great vessels and thrombotic phenomena in Covid-19

Mario Fritsch
Neves¹

Ana Luiza de Araújo
Garcia¹

Maria Luisa Rangel de
Vasconcellos Guerra¹

Michelle Rabello da
Cunha¹

Samanta de Souza
Mattos¹

1. Departamento de Clínica Médica, Universidade do Estado do Rio de Janeiro – Av. Vinte e Oito de Setembro, 77, sala 329 – Vila Isabel – CEP 20551-030 – Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Resumo

O aumento da rigidez arterial é um importante marcador de risco para doenças cardiovasculares e pode ser avaliado através da análise da velocidade da onda de pulso. Embora a infecção por Covid-19 afete principalmente o sistema respiratório, manifestações cardiovasculares também podem ser observadas e parecem estar associadas ao aumento do risco de progressão para a forma grave da doença. Estudos que avaliaram o impacto da Covid-19 nos marcadores de rigidez arterial encontraram correlações positivas. As anormalidades de coagulação em pacientes com Covid-19 sugerem um estado hipercoagulável e indicam risco aumentado de tromboembolismo venoso. Esse estado foi denominado tromboinflamação ou coagulopatia associada à Covid-19. Citocinas pró-inflamatórias estão criticamente envolvidas na formação anormal de coágulos e na hiperativação plaquetária, além de desempenharem um papel significativo na inibição de importantes vias fisiológicas de anticoagulação. O mecanismo de origem da coagulopatia na Covid-19 parece ser a ativação endotelial em associação com a ativação de plaquetas, induzindo assim um desequilíbrio entre as atividades pró e anticoagulante. A trombose micro e a macrovascular estão presentes nas circulações venosa e arterial, e eventos trombóticos venosos, como embolia pulmonar, estão associados a D-dímero elevado em pacientes com Covid-19.

Palavras-chave

rigidez arterial, Covid-19, citocinas, endotelite, hipercoagulabilidade, trombose

Abstract

Increased arterial stiffness is an important marker of cardiovascular disease risk and can be evaluated through pulse wave velocity analysis. Although Covid-19 infection mainly affects the respiratory system, cardiovascular manifestations can also be observed and appear to be associated with increased risk of progression to severe form of the disease. Studies that evaluated the impact of Covid-19 on arterial stiffness markers found positive correlations. Coagulation abnormalities in patients with Covid-19 suggest a hypercoagulable state and indicate an increased risk of venous thromboembolism. This condition has been termed thromboinflammation or Covid-19-associated coagulopathy. Pro-inflammatory cytokines are critically involved in abnormal clot formation and platelet hyperactivation, in addition to playing a significant role in inhibiting important physiological anticoagulation pathways. The mechanism of origin of coagulopathy in Covid-19 appears to be endothelial activation in association with platelet activation, thus inducing an imbalance between pro and anticoagulant activities. Micro and macrovascular thrombosis are present in venous and arterial circulations, and venous thrombotic events, such as pulmonary embolism, are associated with elevated D-dimer in patients with Covid-19.

Keywords

arterial stiffness, Covid-19, cytokines, endothelitis, hypercoagulability, thrombosis

Correspondência: Boulevard 28 de Setembro, 77, Sala 329, Departamento de Clínica Médica, Faculdade de Ciências Médicas, UERJ, Bairro Vila Isabel – Rio de Janeiro (RJ), Brasil – CEP 20551-030.

E-mail: mariofneves@gmail.com

Os autores declaram não haver conflito de interesse nem financiamentos.

Introdução

A Covid-19 é causada por um novo beta-coronavírus de RNA envelopado denominado coronavírus 2 da síndrome respiratória aguda grave (SARS-CoV-2).^{1,2} Apesar do crescente número de publicações a respeito das suas características epidemiológicas e clínicas, os mecanismos fisiopatológicos subjacentes à doença ainda não foram completamente elucidados.² Embora a infecção por Covid-19 afete principalmente o sistema respiratório, vários pacientes apresentam manifestações cardiovasculares, incluindo lesão aguda do miocárdio, arritmias e miocardite.^{3,4}

Moccia e colaboradores (2020) observaram que pacientes com Covid-19 podem desenvolver comorbidades cardiovasculares, impactando a mortalidade.⁵ Além disso, evidências sugeriram que danos cardíacos, vasculares, renais e cerebrais, principalmente associados à hipertensão, diabetes, dislipidemia e obesidade, aumentaram o risco de progressão para a forma grave da doença.^{6,7}

A etiologia das complicações da Covid-19 envolve a interação entre o SARS-CoV-2 e o receptor da enzima conversora de angiotensina II (ECA2), presente em pulmão, coração, rins, intestino e células endoteliais, sugerindo possibilidade de comprometimento de diversas funções fisiológicas e vasculares.⁸⁻¹⁰

Rigidez arterial e risco cardiovascular

O aumento da rigidez arterial é um importante marcador de risco para doenças cardiovasculares e um preditor independente de mortalidade cardiovascular e por todas as causas. O enrijecimento da aorta aumenta a velocidade da onda de pulso (VOP) e o retorno precoce das ondas refletidas ao coração leva ao aumento da pós-carga do ventrículo esquerdo, reduzindo o fluxo coronariano diastólico e ocasionando danos aos órgãos-alvo, como coração, cérebro, rins e vasos.^{11,12}

Diversos mecanismos podem causar o aumento da rigidez arterial, tais como a degeneração progressiva da fibra elástica, recrutamento das fibras de colágeno não elásticas, espessamento da musculatura lisa da parede arterial e disfunção endotelial.¹² Estudos apontam que a rigidez arterial aumenta como consequência do dano endotelial indireto, como inflamação sistêmica e liberação de citocinas, reduzindo a biodisponibilidade de óxido nítrico.^{10,13,14}

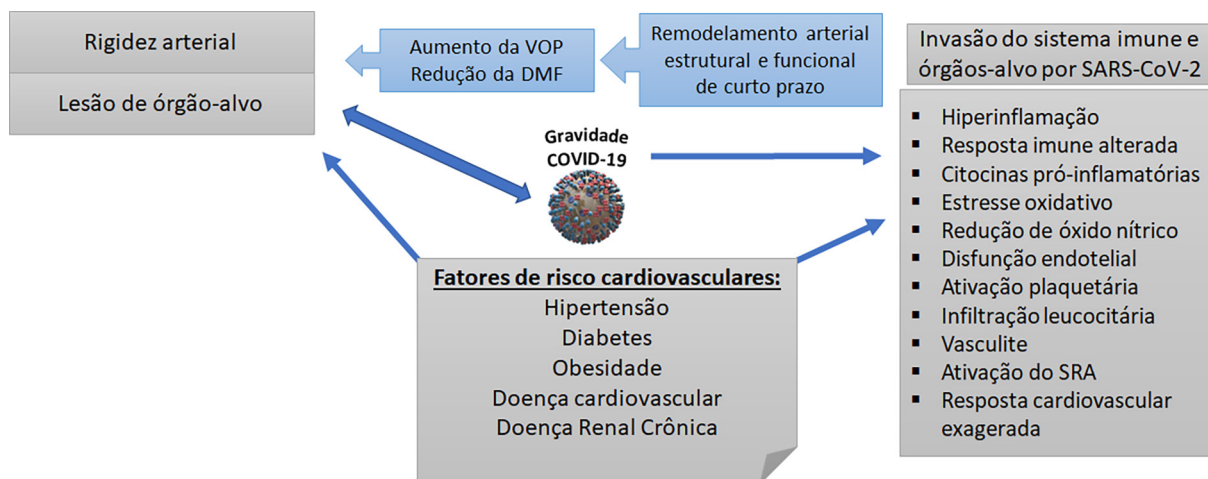
Covid-19 e rigidez arterial

A associação entre o aumento da rigidez arterial e a gravidade e a duração da inflamação crônica em doenças inflamatórias sistêmicas está bem estabelecida.¹⁵ A estrutura e a função vasculares são alteradas por edema e células inflamatórias. Dessa forma, como a Covid-19 é uma doença sistêmica com hiperinflamação e resposta imune alterada, pode apresentar alterações vasculares que contribuem com a rigidez arterial.^{16,17}

A possibilidade da rigidez arterial compor parte do fenótipo cardiovascular da Covid-19 foi discutida por Saeed e colaboradores (2021), evidenciando que alguns fatores conhecidos da Covid-19 podem afetar adversamente a distensibilidade das grandes artérias.¹⁸ Esse estudo reforça que o vírus infecta diretamente as células endoteliais, ligando-se aos receptores da ECA2 e promovendo a lesão celular.^{15,18} Isso resulta em disfunção endotelial, alterações estruturais da matriz extracelular e aumento dos níveis de metaloproteinases, que favorecem a rigidez aórtica central.¹⁹⁻²¹

O dano às células endoteliais também dificulta a regulação do tônus vascular, interferindo na vasoconstrição e na vasodilatação, fundamentais para homeostase, além de promover um estado de hipercoagulabilidade.^{20,21} A inflamação sistêmica grave, que pode estar presente na Covid-19, resulta em hiperreatividade dos adrenoreceptores vasculares, baixos níveis de vasopressina e insuficiência de corticosteroides, o que diminui o tônus vascular e pode afetar as medidas de rigidez arterial.²²

Figura 1: Associação da gravidade da Covid-19 com rigidez arterial e lesão de órgão-alvo. DMF (Dilatação Mediada por Fluxo); SRA (Sistema Renina Angiotensina); VOP (Velocidade da Onda de Pulso).



Fonte: Adaptado de Saeed e colaboradores, 2021¹⁸

Alguns desses mecanismos de associação da gravidade da Covid-19 com aumento da rigidez arterial estão representados na figura 1.

Outros estudos também relataram as implicações vasculares da infecção por Covid-19. Rodilla e colaboradores (2021), em um estudo de coorte observacional, retrospectivo e multicêntrico que analisou 12.170 pacientes com média de idade 67 anos, avaliaram a pressão de pulso como marcador de rigidez arterial em pacientes hospitalizados com Covid-19. Os autores observaram uma associação entre a pressão de pulso superior a 60 mmHg e maior risco de mortalidade por todas as causas.²³

Stamatelopoulos e colaboradores (2021) avaliaram o papel prognóstico da VOP estimada (VOPe) na estratificação de risco de pacientes hospitalizados com Covid-19. Esse estudo de coorte, longitudinal e retrospectivo analisou 1.671 indivíduos, sendo 737 pacientes com Covid-19 hospitalizados em dois centros terciários e uma coorte de controle não Covid. A rigidez arterial foi calculada usando fórmulas validadas e forneceu valor prognóstico semelhante ao da pressão de pulso. Os autores sugeriram que o cálculo da VOPe, de fácil aplicabilidade para avaliação da rigidez arterial, sirva como ferramenta clínica adicional para

refinar a estratificação de risco de pacientes hospitalizados com Covid-19, uma vez que seus valores foram significativamente maiores tanto no grupo de sobreviventes quanto dos não sobreviventes da doença, comparados ao controle.²⁴

Schnaubelt e colaboradores (2021) avaliaram um grupo de 22 pacientes com Covid-19 em comparação com 22 controles pareados por idade e sexo, e evidenciaram que a doença se associou de forma independente ao aumento da rigidez arterial, refletido pelo aumento VOP. Esse estudo também observou que a VOP foi maior em não sobreviventes e apresentou correlação positiva com o tempo de internação.²⁵

Em um estudo transversal, Ratchford e colaboradores (2021) avaliaram a função vascular de adultos jovens 3 a 4 semanas após positivarem para Covid-19. Quando comparados com adultos jovens sem história de infecção pelo vírus, observou-se função vascular significativamente prejudicada com diminuição da dilatação mediada por fluxo (DMF) da artéria braquial e aumento da rigidez arterial avaliada através da VOP no grupo infectado.⁸

Um estudo de caso-controle prospectivo avaliou 3 grupos de 70 pacientes, pareados

Tabela 1: Referências que consideram a relação entre rigidez arterial e Covid-19.

Autor, Ano	País	Título	Revista
Jud, 2021 ²⁶	Áustria	Case Report: Changes of Vascular Reactivity and Arterial Stiffness in a Patient With Covid-19 Infection	Frontiers in Cardiovascular Medicine
Lambadiari, 2021 ⁴	Grécia	Association of COVID-19 with impaired endothelial glycocalyx, vascular function and myocardial deformation 4 months after infection	European Journal of Heart Failure
Ratchford, 2021 ⁸	Estados Unidos	Vascular alterations among young adults with SARS-CoV-2	American Journal of Physiology
Rodilla, 2021 ²³	Espanha	Impact of Arterial Stiffness on All-Cause Mortality in Patients Hospitalized With COVID-19 in Spain	Hypertension
Saeed, 2021 ¹⁸	Noruega	Arterial stiffness and COVID-19: A bidirectional cause-effect relationship	The Journal of Clinical Hypertension
Schnaubelt, 2021 ²⁵	Áustria	Arterial stiffness in acute COVID-19 and potential associations with clinical outcome	Journal of Internal Medicine
Stamatelopoulos, 2021 ²⁴	Grécia	Estimated pulse wave velocity improves risk stratification for all-cause mortality in patients with COVID-19	Scientific Reports
Szeghy, 2021 ²⁷	EUA	Carotid stiffness, intima-media the thickness and aortic augmentation index among adults with SARS-CoV-2	Experimental Physiology

por sexo e idade. Um grupo foi formado por indivíduos examinados 4 meses após o diagnóstico de Covid-19, outro por hipertensos não tratados e um grupo controle com pacientes saudáveis e sem histórico do vírus. Entre os exames realizados, a DMF e a VOP foram avaliadas. Os autores observaram resultados semelhantes de rigidez arterial e disfunção endotelial entre os pacientes do grupo Covid-19 e os hipertensos não tratados, e valores reduzidos desses parâmetros no grupo controle. Esse estudo associou sintomas cardiovasculares residuais ao estresse oxidativo e marcadores de disfunção endotelial. Concluiu-se que o SARS-CoV-2 pode causar disfunção endotelial e vascular associada ao comprometimento cardíaco, mesmo 4 meses após a infecção.⁴ A tabela 1 apresenta algumas referências relacionadas à rigidez arterial em pacientes com Covid-19.

Disfunção endotelial, inflamação vascular e coagulopatia associadas à Covid-19

A inflamação causada pela infecção pelo SARS-CoV-2 comumente atinge as células endoteliais, levando a um processo de endotelite e consequente disfunção endotelial. Com isso, os níveis de citocinas pró-inflamatórias, fator de von Willebrand (FvW) e de fator VIII se tornam elevados. Assim, a disfunção endotelial pode contribuir para a coagulopatia associada à Covid-19, particularmente para a formação de microtrombos fibrinosos nos capilares alveolares. Geralmente, a disfunção endotelial envolve modificações fenotípicas da regulação da homeostase e do controle das reações inflamatórias vasculares.²⁸

A inflamação vascular é mediada por moléculas de adesão endotelial, citocinas pró-inflamatórias e quimiocinas pró-inflamatórias. A ativação endotelial resulta na perda de moléculas anticoagulantes e síntese de moléculas pró-coagulantes, desequilíbrio que favorece a trombose.²⁹

De fato, níveis aumentados de citocinas pró-inflamatórias, como interleucina-6, e fator de necrose tumoral-alfa (TNF- α) foram relatados em pacientes com Covid-19 grave.³⁰ Os níveis de FvW, fator VIII e P-selectina também estavam significativamente elevados em pacientes com coagulopatia associada à Covid-19, indicando ativação de células endoteliais e plaquetas. Em contraste, os níveis de anticoagulantes endógenos (antitrombina e proteínas C e S) não foram significativamente diferentes entre pacientes de terapia intensiva e controles. Portanto, o mecanismo de origem da coagulopatia na Covid-19 parece ser a ativação endotelial em associação com a ativação de plaquetas, induzindo assim um desequilíbrio entre as atividades pró e anticoagulante.

Inflamação vascular e coagulopatia associadas à Covid-19

Há evidências que mostram que níveis aumentados de mediadores liberados na disfunção endotelial induzem um estado pró-trombótico. A trombose micro e a macrovascular estão presentes nas circulações venosa e arterial, e eventos trombóticos venosos, como embolia pulmonar, estão associados a D-dímero elevado em pacientes com Covid-19. Em um estudo de Tang e colaboradores (2020), foram reportadas anormalidades nos parâmetros de coagulação, incluindo níveis significativamente altos de D-dímero, aumento do tempo de protrombina e do tempo de tromboplastina parcial ativada em pacientes não sobreviventes da Covid-19.³¹ Já em um estudo de autópsias, Fox e colaboradores (2020) descobriram que a presença de trombose microvascular em pequenos vasos e capilares do pulmão con-

tribui para a mortalidade de pacientes com Covid-19 grave. Os achados desse estudo mostraram que a trombose pulmonar estava relacionada com outros eventos celulares, envolvendo plaquetas e megacariócitos. Assim, a disfunção endotelial poderia ser o evento maior inicial, seguido de ativação de plaquetas e megacariócitos, resultando na coagulopatia.³² Sonzogni e colaboradores realizaram biópsias *post mortem* de fígado de pacientes que morreram de Covid-19 pulmonar grave. Os autores encontraram trombose luminal parcial ou completa dos vasos portais e sinusoidais, indicando que não apenas os pulmões, mas também a camada endotelial dos vasos sanguíneos em outros sistemas eram alvo do vírus.³³

Risco de trombose na Covid-19

Existem evidências de que alguns pacientes podem se manifestar na Covid-19 com uma “tempestade de citocinas”. Sabe-se que as citocinas pró-inflamatórias estão criticamente envolvidas na formação anormal de coágulos e na hiperativação plaquetária, além de desempenharem um papel significativo na inibição de importantes vias fisiológicas de anticoagulação.³⁴

Outros fatores relacionados ao paciente, à pneumonia e ao vírus podem levar a um risco significativamente maior de complicações trombóticas em pacientes com Covid-19

Tabela 2: Fatores que aumentam o risco de trombose.

Relativos ao paciente	Relativos à pneumonia	Relativos ao SARS-CoV-2
Idade	Unidade Terapia Intensiva	Aumento de angiotensina
Sexo masculino	Cateter venoso central	Aumento de citocinas
Hipertensão	Dano endotelial e aumento de fator VIII e FvW*	Aumento de fator tecidual
Morbidade cardiovascular		Aumento de PAI-I
Imobilização		

*FvW, fator de von-Willebrand

(tabela 2). De maneira geral, a hipertensão foi identificada como um fator de risco independente para trombose venosa profunda em um grande estudo prospectivo envolvendo mais de 18.000 pacientes.³⁵ Pacientes idosos e aqueles com comorbidades também apresentam maior risco de trombose.³⁶

O sistema renina-angiotensina desempenha um papel importante na Covid-19 com a enzima conversora de angiotensina II (ECA2), que atua como um receptor funcional para o SARS-CoV-2, o que resulta na diminuição da expressão de ECA2 e consequente aumento da expressão de angiotensina II.³⁷ A angiotensina II é conhecida por ser um dos vasoconstritores mais potentes e por promover um estado de hipercoagulabilidade.³⁸

Características da trombose vascular na Covid-19

Uma das principais características da Covid-19 é o amplo espectro de manifestações clínicas. Da mesma forma, o espectro das manifestações tromboembólicas é amplo e parece variar amplamente entre diferentes indivíduos. A trombose vascular na Covid-19 também está relacionada com a tríade de Virchow:

a) **Lesão endotelial:** há evidências de invasão direta das células endoteliais pelo SARS-CoV-2. A endotelite desempenha um papel central na patogênese da síndrome do desconforto respiratório agudo e falência de órgãos em pacientes com Covid-19 grave. Outras fontes de lesão endotelial incluem cateteres intravasculares e mediadores da resposta inflamatória sistêmica aguda

b) **Estase:** a imobilização pode causar estase do fluxo sanguíneo em todos os pacientes hospitalizados com Covid-19.

c) **Hipercoagulabilidade:** elevações nos fatores pró-trombóticos circulantes foram relatados em pacientes com Covid-19 grave, como fator VIII, fibrinogênio e micropartículas pró-trombóticas circulantes.³⁹⁻⁴¹

D-dímero é um produto de degradação da fibrina, indicando aumento da dissolução da fibrina pela plasmina. Níveis muito elevados de D-dímero se correlacionam com a gra-

vidade da doença. No entanto, níveis elevados de D-dímero são comuns em indivíduos com outras doenças agudas, infecciosas e inflamatórias.⁴²

As anormalidades de coagulação em pacientes com Covid-19 sugerem um estado hipercoagulável e indicam risco aumentado de tromboembolismo venoso. Esse estado foi denominado tromboinflamação ou coagulopatia associada à Covid-19 (CAC). Um estudo de autópsia comparou a patologia pulmonar de sete indivíduos que morreram de Covid-19 e encontrou uma lesão endotelial grave (endotelite), trombose generalizada com microangiopatia e microtrombos capilares alveolares e aumento da angiogênese, todos significativamente mais proeminentes nos pulmões dos pacientes que morreram de Covid-19.⁴³

Nos estudos de casos de Covid-19 com tromboembolismos, houve preponderância de homens com alta prevalência de obesidade e outras comorbidades crônicas, especialmente doenças cardiovasculares, hipertensão e diabetes mellitus. Os relatos de trombose arterial na Covid-19 permanecem, inclusive no sistema nervoso central (SNC). O maior estudo, que incluiu 3.334 indivíduos, relatou acidente vascular cerebral em 1,6 por cento e infarto do miocárdio em 8,9 por cento. Os fatores de risco para trombose arterial incluíram idade avançada, sexo masculino, etnia hispânica, história de doença arterial coronariana e dímero-D > 230 ng/mL na apresentação. Os eventos trombóticos arteriais foram associados ao aumento da mortalidade.⁴⁴ Relato recente descreve cinco casos de AVC isquêmico agudo associado à Covid-19 em um período de duas semanas, com sintomas sugerindo oclusão de grandes vasos. Todos os pacientes tinham menos de 50 anos de idade.⁴⁵

Conclusão

A Covid-19 pode estar associada a aceleração do enrijecimento arterial ou desenvolvimento de aterosclerose precoce. As alterações vasculares causadas por essa virose indicam uma remodelação vascular desfavorável, envelhecimento vascular leve e potencial exa-

cerbação do risco de evento cardiovascular subjacente. Além disso, os estudos identificam uma associação bidirecional entre rigidez arterial e gravidade da Covid-19. Estudos clínicos prospectivos com desfechos cardiovasculares definidos são necessários para determinar os principais efeitos do SARS-CoV-2 na função vascular e na endotelial e os seus mecanismos fisiopatológicos subjacentes.

Evidências têm sugerido que a disfunção endotelial é um dos fatores que contribuem para a vasculopatia e a coagulopatia na Covid-19. O endotélio vascular e as várias manifestações de sua disfunção no contexto da Covid-19 foram considerados características primordiais. Outros estudos sobre o papel da disfunção endotelial na Covid-19 podem ter implicações clínicas importantes para possíveis intervenções terapêuticas futuras.

Referências

- Zhou P, Yang X-L, Wang X-G, Hu B, Zhang L, Zhang W, et al. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature*. 2020 Mar;579(7798):270.
- Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and Important Lessons From the Coronavirus Disease 2019 (Covid-19) Outbreak in China: Summary of a Report of 72 314 Cases From the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA*. 2020 Apr;323(13):1239–42.
- Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with Covid-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*. 2020 Mar;395(10229):1054–62.
- Lambadiari V, Mitrakou A, Kountouri A, Thymis J, Katogiannis K, Korakas E, et al. Association of Covid-19 with impaired endothelial glycocalyx, vascular function and myocardial deformation 4 months after infection. *Eur J Heart Fail*. 2021;Aug 20:10.1002/ehf.2326.
- Moccia F, Gerbino A, Lionetti V, Miragoli M, Munaron L, Pagliaro P, et al. Covid-19-associated cardiovascular morbidity in older adults: a position paper from the Italian Society of Cardiovascular Researches. *GeroScience*. 2020 Aug;42(4):1021–49.
- Clerkin KJ, Fried JA, Raikhelkar J, Sayer G, Griffin JM, Masoumi A, et al. Covid-19 and Cardiovascular Disease. *Circulation*. 2020 May;141(20):1648–55.
- Goshua G, Pine A, Meizlish M, Chang C, Zhang H, Bahel P, et al. Endotheliopathy in Covid-19-associated coagulopathy: evidence from a single-centre, cross-sectional study. *Lancet Haematol*. 2020 Aug;7(8):e575–82.
- Ratchford SM, Stickford JL, Province VM, Stute N, Augenreich MA, Koontz LK, et al. Vascular alterations among young adults with SARS-CoV-2. *Am J Physiol - Hear Circ Physiol*. 2021 Jan;320(1):H404–10.
- Monteil V, Kwon H, Prado P, Hagelkrüys A, Wimmer R, Stahl M, et al. Inhibition of SARS-CoV-2 Infections in Engineered Human Tissues Using Clinical-Grade Soluble Human ACE2. *Cell*. 2020 May;181(4):905–913.e7.
- Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M, Andermatt R, Zinkernagel AS, et al. Endothelial cell infection and endothelitis in Covid-19. *Lancet*. 2020 May;395(10234):1417–8.
- Laurent S, Alivon M, É È Ne Beaussier HL, Boutouyrie P. Aortic stiffness as a tissue biomarker for predicting future cardiovascular events in asymptomatic hypertensive subjects. *Ann Med*. 2012;44(1):s93–7.
- Sequí-Domínguez I, Cavero-Redondo I, Álvarez-Bueno C, Pozuelo-Carrascosa DP, Arenas-Arroyo SN de, Martínez-Vizcaino V. Accuracy of Pulse Wave Velocity Predicting Cardiovascular and All-Cause Mortality. A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med*. 2020 Jul;9(7):1–13.
- Mehta P, McAuley DF, Brown M, Sanchez E, Tattersall RS, Manson JJ. Covid-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. *Lancet*. 2020 Mar;395(10229):1033–4.
- Vlachopoulos C, Dima I, Aznaouridis K, Vasiliadou C, Ioakeimidis N, Aggeli C, et al. Acute systemic inflammation increases arterial stiffness and decreases wave reflections in healthy individuals. *Circulation*. 2005 Oct;112(14):2193–200.
- Zanoli L, Briet M, Empana J, Cunha P, Mäki-Petäjä K, Protogerou A, et al. Vascular consequences of inflammation: a position statement from the ESH Working Group on Vascular Structure and Function and the ARTERY Society. *J Hypertens*. 2020 Sep;38(9):1682–98.
- Coperchini F, Chiovato L, Croce L, Magri F, Rotondi M. The cytokine storm in Covid-19: An overview of the involvement of the chemokine/chemokine-receptor system. *Cytokine Growth Factor Rev*. 2020 Jun;53:25–32.
- Channappanavar R, Perlman S. Pathogenic human coronavirus infections: causes and consequences of cytokine storm and immunopathology. *Semin Immunopathol*. 2017 Jul;39(5):529–39.
- Saeed S, Mancia G. Arterial stiffness and Covid-19: A bidirectional cause-effect relationship. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2021 Jun;23(6):1099–103.
- Wasim D, Alme B, Jordal S, Lind Eagan TM, Tadic M, Mancia G, et al. Characteristics of the 24-hour ambulatory blood pressure monitoring in a Covid-19 survivor. *Future Cardiol*. 2021 Apr;Feb:10.2217/fca-2020-0235.
- Nägele MP, Haubner B, Tanner FC, Ruschitzka F, Flammer AJ. Endothelial dysfunction in Covid-19: Current findings and therapeutic implications. *Atherosclerosis*. 2020 Dec;314:58.
- Kaur S, Tripathi DM, Yadav A. The Enigma of Endothelium in Covid-19. *Front Physiol*. 2020 Aug;11:989.
- Liu Y, Zhang HG. Vigilance on New-Onset Atherosclerosis Following SARS-CoV-2 Infection. *Front Med*. 2021 Jan;7:629413.
- Rodilla E, López-Carmona M, Cortes X, Cobos-Palacios L, Canales S, Sáez M, et al. Impact of Arterial Stiffness on All-Cause Mortality in Patients Hospitalized With Covid-19 in Spain. *Hypertension*. 2021;77(3):856–67.
- Stamatelopoulous K, Georgiopoulos G, Baker KF, Tiseo G, Delialis D, Lazaridis C, et al. Estimated pulse wave velocity improves risk stratification for all-cause mortality in patients with Covid-19. *Sci Reports* 2021 11. 2021 Oct;11(1):1–10.
- Schnaubelt S, Oppenauer J, Tihanyi D, Mueller M, Maldonado-Gonzalez E, Zejnilovic S, et al. Arterial stiffness

- in acute Covid-19 and potential associations with clinical outcome. *J Intern Med.* 2021 Aug;290(2):437–43.
26. Jud P, Kessler H, Brodmann M. Case Report: Changes of Vascular Reactivity and Arterial Stiffness in a Patient With Covid-19 Infection. *Front Cardiovasc Med.* 2021 May;8:671669.
 27. Szeghy R, Province V, Stute N, Augenreich M, Koontz L, Stickford J, et al. Carotid stiffness, intima-media thickness and aortic augmentation index among adults with SARS-CoV-2. *Exp Physiol.* 2021;May 14:10.1113/EPO89481.
 28. Gimbrone MA, García-Cardeña G. Endothelial Cell Dysfunction and the Pathobiology of Atherosclerosis. *Circ Res.* 2016;118(4):620–36.
 29. Zhang J, Defelice AF, Hanig JP, Colatsky T. Biomarkers of endothelial cell activation serve as potential surrogate markers for drug-induced vascular injury. *Toxicol Pathol.* 2010;38(6):856–71.
 30. Chen G, Wu D, Guo W, Cao Y, Huang D, Wang H, et al. Clinical and immunological features of severe and moderate coronavirus disease 2019. *J Clin Invest.* 2020;130(5):2620–9.
 31. Tang N, Li D, Wang X, Sun Z. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost.* 2020;18(4):844–7.
 32. Fox SE, Akmatbekov A, Harbert JL, Li G, Quincy Brown J, Vander Heide RS. Pulmonary and cardiac pathology in African American patients with Covid-19: an autopsy series from New Orleans. *Lancet Respir Med.* 2020;8(7):681–6.
 33. Sonzogni A, Previtali G, Seghezzi M, Grazia Alessio M, Gianatti A, Licini L, et al. Liver histopathology in severe COVID 19 respiratory failure is suggestive of vascular alterations. *Liver Int.* 2020;40(9):2110–6.
 34. Liu Y, Yang Y, Zhang C, Huang F, Wang F, Yuan J, et al. Clinical and biochemical indexes from 2019-nCoV infected patients linked to viral loads and lung injury. *Sci China Life Sci.* 2020 Mar 1;63(3):364.
 35. Holst AG, Jensen G, Prescott E. Risk factors for venous thromboembolism: results from the Copenhagen City Heart Study. *Circulation.* 2010 May;121(17):1896–903.
 36. Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet.* 2020 Feb 15;395(10223):507–13.
 37. Paz Ocaranza M, Riquelme JA, García L, Jalil JE, Chiong M, Santos RAS, et al. Counter-regulatory renin–angiotensin system in cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol.* 2020 Feb 1;17(2):116–29.
 38. Forrester SJ, Booz GW, Sigmund CD, Coffman TM, Kawai T, Rizzo V, et al. Angiotensin II Signal Transduction: An Update on Mechanisms of Physiology and Pathophysiology. *Physiol Rev.* 2018 Jun 6;98(3):1627.
 39. Ranucci M, Ballotta A, Di Dedda U, Bayshnikova E, Dei Poli M, Resta M, et al. The procoagulant pattern of patients with Covid-19 acute respiratory distress syndrome. *J Thromb Haemost.* 2020 Jul 1;18(7):1747–51.
 40. Panigada M, Bottino N, Tagliabue P, Grasselli G, Novembrino C, Chantarangkul V, et al. Hypercoagulability of Covid-19 patients in intensive care unit: A report of thromboelastography findings and other parameters of hemostasis. *J Thromb Haemost.* 2020 Jul 1;18(7):1738–42.
 41. Maier CL, Truong AD, Auld SC, Polly DM, Tanksley C-L, Duncan A. Covid-19-associated hyperviscosity: a link between inflammation and thrombophilia? *Lancet (London, England).* 2020 Jun 6;395(10239):1758.
 42. Medcalf RL, Keragala CB, Myles PS. Fibrinolysis and COVID-19: a plasmin paradox. *J Thromb Haemost.* 2020 Sep 1;18(9):2118–22.
 43. Ackermann M, Verleden SE, Kuehnel M, Haverich A, Welte T, Laenger F, et al. Pulmonary Vascular Endothelialitis, Thrombosis, and Angiogenesis in Covid-19. *N Engl J Med.* 2020 Jul 9;383(2):120–8.
 44. Bilaloglu S, Aphinyanaphongs Y, Jones S, Iturrate E, Hochman J, Berger JS. Thrombosis in Hospitalized Patients with Covid-19 in a New York City Health System. *JAMA - J Am Med Assoc.* 2020 Aug 25;324(8):799–801.
 45. Oxley TJ, Mocco J, Majidi S, Kellner CP, Shoirah H, Singh IP, et al. Large-Vessel Stroke as a Presenting Feature of Covid-19 in the Young. *N Engl J Med.* 2020 May 14;382(20):e60.

ARTIGO 3

Avaliação da ansiedade e a síndrome de *Burnout* em residentes multiprofissionais frente à pandemia de Covid-19 e antecedentes de hipertensão

Assessment of anxiety and burnout syndrome in multiprofessional residents facing the Covid-19 pandemic and hypertension history

Victória Cova
Jacinto da Silva¹

Miriam Harumi
Tsunemi²

Angela Mitzi
Hayashi Xavier³

Grazia Maria
Guerra⁴

1. Egressa do Programa de Residência Multiprofissional em Emergências Clínicas e Trauma do Programa de Pós-Graduação da Universidade Santo Amaro (UNISA) e Hospital Geral do Grajaú (HGG).

2. Instituto de Biociências, Universidade Estadual de São Paulo (UNESP), Botucatu, SP.

3. Universidade Estácio de Sá – São Paulo

4. Instituto do Coração (Incor) - HCFMUSP

Resumo

O Programa de Residência Multiprofissional em Saúde tem como objetivo construir práticas interdisciplinares capazes de formar profissionais de saúde que atendam a complexidade das necessidades do Sistema Único de Saúde (SUS). Esses profissionais são constantemente expostos ao estresse. O estudo teve como objetivo avaliar os sinais da Síndrome de *Burnout* (SB) entre os residentes de equipe multidisciplinar na pandemia de Covid-19 e examinar o antecedente familiar de hipertensão arterial (HA) nessa população. Estudo descritivo observacional, transversal de abordagem quantitativa. Foram avaliados 44 residentes multiprofissionais do primeiro e segundo ano. O formulário, construído no Google Forms e autoaplicado, foi enviado aos residentes via grupo de WhatsApp. A maioria é do sexo feminino (88.6%) e houve predomínio de enfermeiros, seguido de fisioterapeutas. Do total, 43% tinha antecedente positivo de HA; 48% tinha escore compatível com *Burnout*. Houve correlação negativa do escore de Ansiedade-Estado com idade e tempo de atuação profissional. Houve correlação positiva do tempo de deslocamento para o trabalho com escore para *Burnout*. Conclusão: a prevalência da SB é alta em residentes multiprofissionais atuando em saúde pública.

Palavras-chave

equipe multiprofissional, pandemia, estresse ocupacional, *burnout*, hipertensão

Abstract

The Multiprofessional Residency Program in Health aims to build interdisciplinary practices capable of training health professionals who meet the complexity of the needs of the Unified Health System (SUS). These professionals are constantly exposed to stress. The study aimed to evaluate the signs of Burnout Syndrome (BS) among residents of a multidisciplinary team in the Covid-19 pandemic and to examine the family history of arterial hypertension (AH) in this population. This is a descriptive observational, cross-sectional study with a quantitative approach. Forty-four first and second year multidisciplinary residents were evaluated. The form was built in Google Forms and was self-applied, it was sent to residents via the WhatsApp group. Most are female (88.6%), there was a predominance of nurses, followed by physiotherapists. Of the total, 43% had a positive history of AH; 48% had a score compatible with Burnout. There was a negative correlation between the State Anxiety score and age and length of professional experience. There was a positive correlation between commuting time and Burnout score. Conclusion: the prevalence of BS is high in multidisciplinary residents working in public health.

Keywords

multiprofessional team, pandemic, occupational stress, burnout, hypertension

Correspondência: Prof^a. Dr^a. Grazia Maria Guerra – Avenida Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 – São Paulo (SP), Brasil – CEP 05403-000.

E-mail: gmguerra@prof.usp.br ou grazia.guerra@hotmail.com / Telefone: (11) 99620-1819

Introdução

Os profissionais que atuam no âmbito público hospitalar são expostos a diversas situações de estresse e desgaste decorrentes do contato rotineiro com pessoas debilitadas, fragilizadas e doentes, além de terem que lidar com tensas relações interpessoais e hierárquicas nas instituições de saúde.¹

Atualmente, muitos países situados em diversos continentes estão passando por uma crise sanitária desencadeada pelo novo coronavírus, a Covid-19 (Coronavirus disease-19). Esse agente etiológico pertence à família *Coronaviridae*.

Os coronavírus humanos foram identificados pela primeira vez em meados da década de 1960. Há seis tipos de coronavírus que infectam o homem: alfa coronavírus 229E e NL63, o beta coronavírus OC43, HKU1, SARS-CoV e MERS-CoV, os dois últimos responsáveis por infecções respiratórias graves. A transmissão do coronavírus geralmente se dá por contato próximo de pessoa a pessoa, por via respiratória e por contato físico.

A doença foi identificada em dezembro de 2019 na cidade Wuhan, na província de Hubei, na China. Nessa mesma ocasião, a Organização Mundial de Saúde realizou o alerta quanto à presença de uma nova doença e, em meados de março, especificamente em 18 de março de 2020, os casos confirmados da Covid-19 já haviam ultrapassado 214 mil em todo o mundo e foi declarada situação de pandemia.²

Além da Ásia, muitos países foram seriamente atingidos, como a Itália e Espanha na Europa, na América do Norte, em especial os Estados Unidos, e na América Latina, o Brasil. O primeiro caso no Brasil foi confirmado em 26 de fevereiro 2021 em um hospital da rede privada que realizou a primeira notificação. Tratava-se de um homem com 63 anos de idade que havia retornado da Europa, e, a partir desse, seguiu-se com a confirmação de novos casos. Ainda em março de 2021 passou-se a observar a transmissão comunitária na cidade de São Paulo, localizada na região Sudeste,

tornando-se a cidade do Brasil com maior número de casos.

Em razão dessa situação, o Ministério da Saúde passou a contar com a força de trabalho dos residentes da área médica e multiprofissional, e esses, por sua vez, foram convocados para essa missão juntamente com os profissionais da saúde. Muitos deles estão iniciando na vida profissional e no Programa de Residência. No entanto, pela longa jornada de trabalho com plantões de 12 horas, submetidos ao medo constante pela contaminação e ao estresse desencadeado por estarem atuando em áreas críticas e confinadas, observou-se o aumento do sentimento de ansiedade e sinais da Síndrome de *Burnout* (SB).

Diversas são as categorias que trabalham em hospitais. Dentre elas, encontra-se a equipe de residência multiprofissional (enfermeiros, fisioterapeutas, farmacêuticos, nutricionistas, terapeuta ocupacional, psicólogos e assistentes sociais). O Programa de Residência Multiprofissional tem como objetivo construir práticas interdisciplinares capazes de formar profissionais de saúde que atendam a complexidade das necessidades do Sistema Único de Saúde (SUS), possibilitando a construção de uma atenção eficaz à saúde da população, abrangendo os princípios do SUS e suas diretrizes.⁴ Durante um período de dois anos, os residentes multiprofissionais são estimulados a desenvolver e capacitar suas ações de acordo com sua formação acadêmica e em coerência com a especialidade do programa.⁵

No âmbito laboral, existem profissões que são mais propensas à exposição de estressores, sobretudo profissões acerca do cuidado com a vida, como médicos, enfermeiros, bombeiros, policiais, professores, assistentes sociais e as categorias profissionais que compõem uma equipe multiprofissional de residentes.⁶

O estresse está relacionado à subjetividade tanto da percepção de sua ocorrência quanto da resposta do indivíduo a ele.⁷ Isso pode ser verificado no ambiente hospitalar, em que os residentes vivenciam situações imprevisíveis que envolvem tensão, medo, sofri-

mento e morte, podendo então desencadear o estresse ocupacional.^{6, 7}

Lidar com a dor, o sofrimento e a morte de pacientes é parte inerente da vivência profissional hospitalar, o que implica tensão emocional constante, atenção e grandes responsabilidades que podem afetar a saúde dos residentes da equipe multiprofissional e propiciar o surgimento da SB.⁸

A palavra “*Burnout*” é de origem inglesa, e traduzida para o português, significa “algo que parou de funcionar”. Esse termo designa a exposição crônica ao estresse laboral e à grande carga tensional, resultando em uma síndrome, enfatizada à exaustão de energia física e emocional.⁹

Estudos do psiquiatra Hebert J. Freudenberg com toxicodependentes, notaram que, após um ano trabalhando, a maioria dos funcionários apresentavam sintomas de perda progressiva de energia, ansiedade, depressão, desmotivação na atividade do trabalho e agressividade com os pacientes, até chegar ao esgotamento, à exaustão, sendo esse momento em que o termo SB foi inserido na literatura médica.¹⁰

A síndrome foi discutida publicamente pela primeira vez por Maslach no Congresso Anual da Associação Americana de Psicologia em 1997. Manifesta-se com sintomas específicos, pode ser desenvolvida pela sobrecarga crônica de estresse laboral e é concebida pelo construto que abrange três fatores: exaustão emocional, despersonalização e sentimentos de reduzida realização profissional.¹¹

Segundo o Ministério da Saúde, a SB é classificada na lista de transtornos mentais e do comportamento relacionados com o trabalho, grupo V do CID-10. Sendo uma doença diretamente relacionada ao processo de trabalho, é uma resposta aos estressores emocionais e interpessoais prolongados e envolve uma representação que o indivíduo possui de si e dos outros.¹²

Frequentes exposições ao estresse laboral desencadeiam efeitos sintomáticos diversos que são característicos da SB, como dores musculares, distúrbio do sono, cefaleia constante, depressão, alteração na memória,

agressividade, esgotamento profissional, dificuldade de concentração e impaciência.^{10,11,13}

Maslach e Jackson descrevem a SB como uma reação à tensão emocional crônica gerada a partir do contato direto e excessivo com outros seres humanos e reforça a síndrome como um conceito multidimensional.¹³

As condições de trabalho também são veementemente colaborativas ao desenvolvimento de estressores, além da vasta carga horária que cumpre um residente em campo prático. Às vezes há também a dificuldade de matéria e material para prestar uma assistência efetiva, visando a própria segurança e dos pacientes.^{12,14}

O profissional de saúde atua na linha de frente em diversas situações, como em sazonalidade, epidemias, endemias e pandemias, sendo essas geradoras de mudanças do cotidiano, afetando, principalmente, os serviços de saúde e à saúde mental dos profissionais da área de saúde.^{14,15}

De acordo com um estudo realizado em 2015, trabalhadores do SUS possuem fatores que interferem diretamente no que se refere à qualidade de vida profissional. Entre esses fatores pode se destacar segurança e proteção, recurso financeiro, carga horária excessiva e qualidade dos cuidados em saúde.¹⁵

Em condições normais de trabalho já se nota sinais e sintomas de ansiedade e estresse nos profissionais que trabalham no SUS. Na atual realidade enfrenta-se a pandemia por Covid-19, que possui como característica principal ser altamente transmissível por gotículas e contato físico. De acordo com os dados lançados pelo Ministério da Saúde, em abril de 2020 já havia mais de 17.000 casos confirmados no Brasil, mais de 900 óbitos, com uma letalidade de cerca de 5%.^{15,16,17}

No decorrer da pandemia surgiram especulações se fatores de risco como a hipertensão arterial poderiam influenciar o aparecimento da SB. Pesquisas emergentes registraram a relação entre o esgotamento escolar e indicadores de aumento do risco cardiovascular. Em pesquisa realizada com mulheres, os autores avaliaram o esgotamento escolar, a variabilidade da pressão arterial diurna por

meio da monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) e outras variáveis hemodinâmicas. Nesse estudo, o esgotamento escolar mostrou forte associação positiva com os índices de tônus simpátovagal cardíaco, tônus vasomotor simpático, consumo ineficiente de oxigênio do miocárdio, aumento da frequência cardíaca ambulatorial e pressão arterial de 24 horas, variabilidade diurna embotada da PA e aumento da rigidez arterial.¹⁸

O nosso objetivo neste estudo foi avaliar o estado de Ansiedade-Traço e Estado e os sinais da SB entre residentes da equipe multidisciplinar de um serviço público na cidade de São Paulo e os antecedentes de história familiar de hipertensão no cenário de pandemia de Covid-19.

Métodos

Trata-se de um estudo descritivo observacional, transversal, de abordagem quali-quantitativa. O universo do estudo incluiu os residentes do primeiro e do segundo ano que fazem parte do programa de Emergências Clínicas e Trauma, Urgência e Emergência e Terapia Intensiva, sendo constituído por enfermeiros, fisioterapeutas, farmacêuticos, nutricionistas, terapeutas ocupacionais, psicólogos e assistentes sociais. A amostra estimada inicial de coleta de dados foi de 150 residentes. A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa de acordo com o parecer nº 4.192.197, que atendeu aos preceitos éticos de acordo com a Resolução nº 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde (CNS).¹²

A coleta de dados foi realizada durante todo o mês de agosto de 2020, por meio de um formulário elaborado pelos pesquisadores. O formulário foi construído no Google Forms e enviado aos residentes via grupo de WhatsApp por meio do representante de cada turma, sendo autoaplicado. Foi acrescentado um questionário a fim de traçar o perfil sociodemográfico dos residentes.

O formulário incluiu um questionário estruturado, autoaplicável, que registrou os dados sociodemográficos, acrescido de 20

questões do instrumento *Maslach Burnout Inventory* (MBI), que identificou os sintomas de *burnout*. O MBI é um instrumento utilizado exclusivamente para a avaliação da síndrome, não levando em consideração os elementos antecedentes e as consequências de seu processo, sendo uma versão adaptada por Chafic Jbeili, inspirado no estudo MBI.¹³ O escore do MBI varia de 0 a 100 pontos, sendo que de 0 a 20 pontos não há nenhum indício da SB, de 21 a 40 pontos há possibilidade de desenvolver a SB, de 41 a 60 pontos já se encontra a fase inicial da SB, de 61 a 80 pontos a SB começa a se instalar, e, de 81 a 100 pontos, pode-se estar em uma fase considerável da SB.

Também foi incluído o *State-Strait Anxiety Inventory* (STAI), composto por dois questionários, ambos autoaplicáveis, e que foram desenvolvidos por Spielberger, Gorsuch e Lushene em 1970, intitulados de *State-Strait Anxiety Inventory* (STAI). Posteriormente, foram traduzidos e validados para o português como Inventário de Ansiedade-Traço-Estado (IDATE) pelo Centro Editor de Psicologia Aplicada em 1979.¹⁹

O inventário de ansiedade é composto por duas escalas que têm por objetivo definir as características da Ansiedade-Traço e da Ansiedade-Estado do indivíduo. Spielberger definiu a Ansiedade-Estado como um estado emocional transitório ou condição do organismo humano que é caracterizada por sentimentos desagradáveis de tensão, apreensão, nervosismo e preocupação conscientemente percebidas.¹⁹

A Ansiedade-Traço corresponde à propensão à ansiedade, própria de cada indivíduo, num extenso período de tempo. Ambas as escalas são compostas por 20 afirmações. Na escala referente ao estado, o sujeito deve responder de acordo com a ansiedade que está sentindo naquele momento específico, enquanto na escala referente ao traço, deve responder como habitualmente se sente.¹⁹ Em ambas as escalas, os escores variam de 20 a 80 pontos, sendo que os escores mais altos são indicativos de alta ansiedade e vice-versa.

Análise estatística

Os dados foram transferidos para o *software* Microsoft Excel. A análise incluiu abordagem descritiva, por meio de frequências absolutas e relativas para as variáveis qualitativas, e de medidas de tendência central e de dispersão para as variáveis quantitativas. Para verificar a correlação entre o Inventário de Ansiedade-Traço-Estado (IDATE) de Spielberger e o instrumento *Maslach Burnout Inventory* foi aplicada a *Correlação de Spearman*, *Shapiro-Wilks*, *Teste de Levene* e *Kruskal-Wallis*. O nível de significância estabelecido para análise foi de 5%. Os cálculos foram realizados por meio do sistema "R", programa computacional estatístico distribuído gratuitamente e de código aberto.

Resultados

O universo do estudo se constituiu no total de 150 residentes, sendo os R1 pertencentes ao primeiro ano de residência e os R2 do segundo ano, que faziam parte dos programas em Emergências Clínicas e Trauma, Urgência e Emergência e Terapia Intensiva. A amostra estimada inicial de coleta de dados foi de 150 residentes, mas com a aplicação dos critérios de inclusão e exclusão, e considerando os residentes que se abstiveram de participar, a amostra final foi constituída de 44 (29,3%) indivíduos, sendo 10 no primeiro ano de residência e 34 no segundo. A adesão de residentes interessados em participar foi baixa.

Os dados sociodemográficos, antecedentes de HA, tempo de formado e tempo de deslocamento para o trabalho dos profissionais que fizeram parte do estudo estão na

Tabela 1: Fatores que aumentam o risco de trombose.

Variável	Resultados
Idade, anos	28,5±6,4
Gênero	Feminino 88,6% (39)
	Masculino 11,4% (05)
Estado civil	Solteiro(a) 70,5% (31)
	Casado(a) 22,7% (10)
	Divorciado(a) 6,8% (03)
Filhos	0 75% (33)
	1 13,6% (6)
	2 ou mais 11,4% (5)
Antecedentes familiar de hipertensão Arterial (HAS)	Sim 19 (43%)
	Não 25 (57%)
Tempo de formação, meses	32±16
Tempo de atuação, meses	16±28
Tempo de percurso, minutos	55,9±37,2

tabela 1. Na amostra estudada houve predomínio do sexo feminino, a maioria era de enfermeiros, a maioria não casada e sem filhos. Quase a metade da amostra tinha antecedente familiar para HA (tabela 1). Com relação à variável tempo de formado, a média foi de 2 anos e 6 meses (32 meses), enquanto o tempo de atuação profissional antes de ingressar na residência foi em torno de 1 ano e 4 meses (16 meses). Em relação ao tempo de percurso de deslocamento entre a moradia e o local de trabalho, a média foi de 55 minutos (aproximadamente 2 horas no trânsito).

Conforme aparece na tabela 2, os enfermeiros possuem uma média de 64±15 para o escore de *burnout*, seguido de 62±8 para os fisioterapeutas. Os escores de Ansiedade-Traço e Ansiedade-Estado para enfermeiros foram

Tabela 2: Distribuição das profissões da área da saúde de acordo com a correlação com os valores médios dos Escores de *Burnout*, Escore de Ansiedade-Traço e Ansiedade-Estado. São Paulo, SP, 2021.

Profissões	N	%	Escore <i>Burnout</i>	p-valor	Escore Ansiedade-Traço	p-valor	Escore Ansiedade-Estado	p-valor
Enfermeiro	15	34,1	64,2±15	0,076	46,4±6	0,167	41,2±6	0,761
Fisioterapeuta	10	22,7	62,2±8	0,537	44,6±8	0,273	43,1±3,6	0,092
Outros Profissionais* (AS, F, N, P, TO)*	19	43,2	60,1±9	0,538	44,3±3,6	0,771	42,8±7	0,005
Total	44	100	62,1±10	-	45,1±6	-	42,3±6,3	-

*AS=Assistente Social; F=Farmacêutico; N=Nutricionista; P=Psicólogo; TO=Terapeuta Ocupacional

Tabela 3: Correlação de Spearman em relação à idade, tempo de formado e tempo de deslocamento em relação aos Escores de *Burnout*, Ansiedade-Traço e Ansiedade-Estado. São Paulo, SP, 2021.

Inventários	Correlação Spearman com Idade	p-valor	Correlação com Tempo de atuação Profissional	p-valor	Correlação com Tempo de percurso de deslocamento	p-valor
Escore de <i>Burnout</i>	-0,065	0,6749	0,2329	0,1282	0,3786	0,0113
Ansiedade-Traço	-0,0877	0,5715	0,2634	0,084	-0,084	0,5876
Ansiedade-Estado	-0,4203	0,0045	-0,3378	0,0249	-0,1715	0,2657

46,4±6 e 41,2±6, respectivamente. Quanto aos fisioterapeutas, o valor médio do escore de *burnout* foi 62±8. Quanto ao escore de Ansiedade-Traço e de Ansiedade-Estado, as médias foram 45±8 e 43±4, respectivamente, não atingindo significância estatística.

Ao verificar os indivíduos que obtiveram escore na faixa que indica sinais de estresse ocupacional, se teriam associação com o fato de terem antecedentes de HA, foi identificado que se encontravam acima de 61, que indica início da alteração, e acima de 81, considerado na fase crítica, 21 residentes (48%) e, desses, declararam ter antecedentes de HA 36,8% (7).

Houve correlação negativa do escore de Ansiedade-Estado com idade (-0,4203) e com o tempo de atuação profissional (-0,3378), conforme pode ser visto na tabela 3. Houve correlação positiva (0,3786) da variável tempo de percurso de deslocamento ao campo de prática com o escore de *burnout*. De acordo com o *Coefficiente de Spearman* (p=0,0113), quanto maior o tempo do trajeto realizado

pele profissional residente entre sua moradia até seu campo prático, maior o índice de *burnout* (tabela 3).

Ao analisar a população solteira, 70,5% (31), no que refere ao escore de Ansiedade-Traço e Ansiedade-Estado, identificou-se significância estatística, sendo os valores de p=0,046 e p=0,002, respectivamente. Quanto aos casados/divorciados, não houve significância estatística para os escores de *burnout*, Ansiedade-Traço e Estado (tabela 4).

Ainda na tabela 4, observa-se que a presença de filhos teve associação positiva para a presença de *burnout*, ou seja, 25% (11) dos residentes que possuem filhos apresentam indícios de *burnout*. No entanto, entre os residentes que não têm filhos, 75% (33), observou-se uma associação positiva com a média do escore de Ansiedade-Estado (p=0,002).

Em relação à correlação dos escores de *burnout*, Ansiedade-Traço e Ansiedade-Estado com o tempo de residência, entre os residentes que estão no primeiro (R1) e no segundo

Tabela 4: Correlação com as médias dos Escores de *Burnout*, Ansiedade-Traço e Ansiedade-Estado com estado civil e presença de filhos. São Paulo, SP, 2021.

Inventários	Estado Civil Solteiro (31)		Estado Civil Casado/ Divorciado (13)		Com Filhos 1 ou 2 filhos (11)		Sem Filhos (33)	
	Média	p-valor	Média	p-valor	Média	p-valor	Média	p-valor
Escore de <i>Burnout</i>	63,2±11	0,203	58,9±12	0,173	59,5±10	0,048	62,8±12	0,253
Ansiedade-Traço	45,3±6,3	0,046	44,6±5,6	0,471	44,3±5,3	0,944	45,3±6,4	0,069
Ansiedade-Estado	43,3±5,6	0,002	39,8±6,4	0,152	40,3±6,6	0,396	43,0±6	0,002

Tabela 5: Correlações com as médias dos Escores de *Burnout*, Ansiedade-Traço e Ansiedade-Estado, com tempo de residência e sexo. São Paulo, SP, 2021.

Inventário	Sexo Feminino (39)	p-valor	Sexo Masculino (5)	p-valor	Tempo de Programa R1 (10)	p-valor	Tempo de Programa R2 (34)	p-valor
Escore de <i>Burnout</i>	62,0±11	0,021	61,8±16	0,543	61,9±14	0,247	62,0±11	0,162
Ansiedade-Traço	45,2±6,1	0,08	43,8±5,8	0,953	46,0±6,4	0,297	44,8±6,0	0,125
Ansiedade-Estado	42,5±6,3	0,017	40,6±3,5	0,046	41,7±4,3	0,064	42,5±6,5	0,017

ano (R2), os R2 apresentaram mais Ansiedade-Estado em relação aos R1 ($p=0,017$), conforme pode ser visto na tabela 5.

Quando se examinou a correlação do escore de *burnout* com o sexo feminino e masculino, encontrou-se significância estatística para o sexo feminino com a média de 62 ± 11 e valor de $p=0,021$. Em contrapartida, o sexo masculino apresentou um escore de *burnout* com média de 62 ± 16 e valor de $p=0,543$ (tabela 5). Houve correlação positiva dos valores do escore de Ansiedade-Estado com o sexo feminino e masculino (tabela 5).

Entre os residentes que apresentaram indícios de SB, houve predomínio da Ansiedade-Estado sobre a Ansiedade-Traço ($p=0,009$), conforme pode ser visto na tabela 6.

Discussão

A população do estudo foi predominantemente do sexo feminino, demonstrando que as mulheres estão presentes majoritariamente nas profissões da saúde, como no caso da enfermagem, e isso diz respeito à carga histórica da ciência do cuidar. A prática advém historica-

mente de freiras que prestavam cuidados de saúde para com os enfermos, e, posteriormente, de Florence Nightingale liderando tal assistência. Além da carga cultural, o cuidado está intimamente atrelado ao sexo feminino devido ao peso da maternidade e ao que ela implica.

A enfermagem foi categorizada pelo *Health Education Authority* como a quarta profissão mais estressante no setor público¹, justificada por diversos fatores como o contato constante com doenças e estar diante de situações complexas que exigem ações rápidas e precisas. Em tempos pandêmicos isso se acentua, favorecendo o acometimento de doenças emocionais.

Depois da enfermagem, houve predomínio de fisioterapeutas. Um estudo feito em uma Unidade de Terapia Intensiva revelou que os fisioterapeutas que trabalham na assistência à pacientes gravemente enfermos são consideravelmente exaustos emocionalmente, justificado pelo envolvimento diário com a morte e com a falta de recursos laborais. Mas, apesar das dificuldades, possuem um sentimento de realização profissional.²¹

Tabela 6: Distribuição dos 21 residentes que apresentaram indícios da Síndrome de *Burnout* (acima de 61 pontos) em comparação com os escores de Ansiedade-Traço e Ansiedade-Estado. São Paulo, SP, 2021.

Resultado do escore	n	Média	Desvio padrão	Mínimo	Quartil 1	Mediana	Quartil 3	Máximo	p-valor
Ansiedade-Traço	21	45,5	7,4	27	42	46	52	54	0,071
Ansiedade-Estado	21	42,3	7,5	34	36	42	43	64	0,009

A área da saúde como um todo tem enfrentado elevada pressão psicológica durante a pandemia de Covid-19, gerando medo, angústia e tensão. De acordo com um estudo realizado pelo Instituto de Saúde Coletiva da Universidade Federal da Bahia, junto à Escola de Enfermagem de Salvador, os profissionais da saúde apresentam ansiedade pelo fato do alto risco de contaminação pela doença, sendo esses que prestam assistência direta ou indireta a pacientes com suspeita ou confirmação do vírus.²²

Em tempos normais, a saúde mental é pouco tratada no que se refere à prevenção e à promoção em saúde. Deve-se considerar que a ansiedade é acentuada diante da pandemia para aqueles que estão na linha de frente ao combate do coronavírus; havendo a necessidade de maior atenção em relação à saúde mental para esses profissionais. É possível observar, com os dados da pesquisa e em comparação a um estudo de revisão integrativa de literatura, altos índices de ansiedade nos profissionais de saúde.²³

A ansiedade é uma emoção fisiológica em resposta a uma ação referente ao desconhecido, que, quando foge do controle humano, se torna patológica. Existem fatores que colaboram para que o estado de ansiedade esteja presente na vida dos residentes, como condições insalubres no âmbito laboral, carga horária ampliada, altas demandas de sobrecarga e responsabilidade no exercício da profissão. O excesso de exposição a esses fatores favorece o adoecimento psicológico consequentemente atrelado à SB.¹³

Corroborando com esses resultados, pode-se inferir que os antecedentes de hipertensão familiar podem desencadear a ação dos mecanismos de instalação da doença pelo predomínio da ativação simpática, do sistema renina-angiotensina-aldosterona e de neuro-hormônios. O componente espectral *low frequency* (LF) representa predominantemente a ativação da atividade simpática, modulada pelo barorreflexo e pelas oscilações cíclicas da pressão arterial. O componente *high frequency* (HF) representa a atividade vagal eferente, e a relação LF/HF indica a relação no equilíbrio

simpático-vagal.¹³ A partir do fato de quase a metade dos residentes terem história familiar para hipertensão pode-se inferir que o fator ansiedade possa ser um gatilho para o desenvolvimento futuro de HA. Segundo Lopes e colaboradores, o desbalanço autonômico pode ser observado até mesmo antes da instalação da hipertensão arterial em indivíduos filhos de pais hipertensos. O desequilíbrio simpático-vagal foi descrito na pré-hipertensão, está implicado na patogênese da hipertensão e também está associado ao aumento do risco de eventos cardiovasculares, incluindo morte súbita. Além disso, filhos normotensos de pais hipertensos exibem PA casual, pressão de pulso, circunferência abdominal, peso, índice de massa corpórea e taxa metabólica basal mais altos do que filhos pareados de pais normotensos.^{24,25}

O manejo perante as situações que geram um estado de ansiedade alto está relacionado com diversos fatores, e, de acordo com Kovács²⁶, envolvem a história pessoal de perdas juntamente com a experiência e a elaboração do luto, a cultura em que o indivíduo está inserido, a possibilidade de expressar a dor, a formação universitária e a capacitação em serviço.²⁶

Estudo que avaliou a relação da SB constatou que profissionais mais jovens também possuem risco mais alto de adquirir a síndrome comparados aos mais velhos, pois além da dificuldade da adaptação às condições laborais, tendem a sentirem-se inseguros devido à pouca experiência, resultando numa somatização de sentimentos que podem afetar a qualidade do cuidado ao paciente.²⁷ Os resultados do presente estudo demonstraram correlação negativa da idade e Ansiedade-Estado – quanto maior a idade, menor o nível de Ansiedade-Estado.

O comportamento humano se liga a diversos aspectos, sendo inerente à classificação do autoconceito, que se divide em subgrupos: acadêmico, emocional, social e físico.²⁸ Com o passar do tempo, o indivíduo ganha uma confiança na prática profissional devido à maturidade emocional, podendo ser relacionada à idade, atingindo um nível de posicionamento

positivo e construtivo em relação ao ambiente e a si mesmo.²⁹

Fator fisiológico importante que colabora para um estado de ansiedade elevado e concomitante à predisposição ao acometimento de SB é a qualidade do sono. Sabe-se que a residência multiprofissional em saúde predispõe uma carga horária alta que, somada ao tempo de percurso e trajeto que o residente faz até a chegada do campo prático, resulta numa quantidade menor de horas de sono, o que impacta diretamente sobre a qualidade de vida e sobre a disposição e energia para o trabalho.³⁰

A estabilidade emocional é um fator relevantemente positivo para a conservação da qualidade de vida. Ter laços familiares e rede de apoio traz acolhimento afetivo e estabilidade emocional, e, conseqüentemente, sentimento de pertença, por se sentir parte de um núcleo familiar. Estudo comprovou que há estabilidade emocional ligada à satisfação de profissionais que possuem parceiro(a) e filho(s) em relação aos profissionais solteiros sem filhos. Deduziu-se que membros que possuem família estão propensos a apresentarem estabilidade emocional. No entanto, a preocupação com o compromisso social em criar os filhos pode levar ao estresse emocional.³¹

Em contrapartida, profissionais do sexo feminino e que são casadas e/ou possuem filhos, levam consigo uma carga de responsabilidade maior, justificada pela sua jornada dupla de trabalho, que, no caso, se refere às atribuições maternas, ao cuidado e à atenção a sua moradia e família, além das demandas profissionais, propiciando maiores chances de acometimento de SB.³² Por outro lado, independentemente do sexo, e por se tratar de uma situação de pandemia, os fatores que estimulam um nível de Ansiedade-Estado elevado possuem a mesma resposta aos indivíduos, sendo indiferentes na mensuração de intensidade comparado ao sexo.

O estudo apontou que há uma forte associação do desenvolvimento da Síndrome do Estresse Ocupacional com os níveis de Ansiedade-Estado. Mais da metade dos residentes que participaram do estudo estão com indícios ou com a SB instalada decorrente de intensa exposição a situações que geram ansiedade, que se acentuaram com a pandemia causada pelo vírus SARS-CoV-2. O estresse decorrente da insegurança ocupacional pode passar da resposta fisiológica do corpo a uma desordem patológica, enquadrando, portanto, na sintomatologia da SB.³³

Atuar na prestação do cuidado aos enfermos nos serviços de saúde em tempo de pandemia representa risco de vida, significa adoecer por SB por lidar diretamente com a morte, com a perda de colegas e, em certas situações, assistir passivamente morte de pacientes por asfixia causada por SARS-CoV-2 em meio ao cenário de guerra que se instalou globalmente. Propor estratégias e suporte emocional a esses profissionais representa dar dignidade humana e alento para que não percam as esperanças e o entusiasmo de cuidar de seres humanos. Afinal, somos humanos e, segundo Wanda de Aguiar Horta³⁴, uma das figuras mais importantes e precursora da Enfermagem Brasileira, a *“Enfermagem é gente que cuida de gente”*.

Conclusão

Diante dos resultados encontrados na população estudada frente as condições de trabalho e à sobrecarga de trabalho imposta pelos Programas de Residência Multiprofissional em Saúde, se faz necessário investigar outros fatores de risco provenientes do ambiente de trabalho nas instituições de saúde, que, quando associados aos fatores de risco não modificáveis, como idade, sexo e antecedentes genéticos, sob condições inóspitas agravadas pelo cenário da pandemia, poderiam explicar esse resultado.

Referências

1. Farias KM, Araujo BEN, Oliveira MMRO, Silva SS, Miranda LN. As consequências da Síndrome de Burnout em profissionais de enfermagem: revisão integrativa. *Ciências Biológicas e de Saúde Unit*. 2017 Nov;(4):259-270. [acesso em 12 de março de 2020]. Disponível em: <https://periodicos.set.edu.br/index.php/ftsbiosauade/article/view/4550/2620>
2. Freitas ARR, Napimoga M, Donalísio MR. Análise da gravidade da pandemia de Covid-19. *Epidemiol. Serv. Saúde*. 2020 Abril; 29(2):1-5. [acesso em 20 de abril de 2020]. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/ress/v29n2/2237-9622-ress-29-02-e2020119.pdf>
3. Brasil. Lei n. 11.129, de 30 de junho de 2005. Institui o Programa Nacional de Inclusão de Jovens – ProJovem; cria o Conselho Nacional da Juventude – CNJ e a Secretaria Nacional de Juventude; altera as Leis n.º 10.683, de 28 de maio de 2003, e 10.429, de 24 de abril de 2002; e dá outras providências. *Diário Oficial da União*. 1 jul 2005.
4. Silva LB. Residência Multiprofissional em Saúde no Brasil: alguns aspectos da trajetória histórica. *Rev Katálysis* 2018 Fev; v. 21, n. 1, p. 200-209. [acesso em 17 de março de 2020]. Disponível em: <https://periodicos.ufsc.br/index.php/katalysis/article/view/1982-02592018v21n1p200/36209>
5. Brasil. Lei n. 506 de 24 de abril de 2008. Altera o art. 1º da Portaria Interministerial nº 45/MEC/MS, de 12 de janeiro de 2007, que dispõe sobre a Residência Multiprofissional em Saúde e a Residência em Área Profissional da Saúde. *Diário Oficial da União*. 25 abr 2008.
6. Silva JLL, Dias AC, Teixeira LR. Discussão sobre as causas da Síndrome de Burnout e suas implicações à saúde do profissional de enfermagem. *Rev Aquichan*. 2012;12(2):144-159. [acesso em 17 de março de 2020]. Disponível em: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=Ink&exprSearch=663698&indexSearch=ID>
7. Bezerra FN, Silva TM, Ramos VP. Estresse ocupacional dos enfermeiros de urgência e emergência: Revisão Integrativa da Literatura. *Rev Acta paul. enferm.* 2012;25(2):151-156. [acesso em 20 de novembro de 2019]. Disponível em: https://www.scielo.br/pdf/ape/v25nspe2/pt_24.pdf
8. Oliveira EB, Gallasch CH, Silva Junior PPA, Oliveira AVR, Valério RL, Dias LBS. Estresse ocupacional e burnout em enfermeiros de emergência. *Rev Enferm UERJ*. 2017;25: 1-7. [acesso em 20 de novembro de 2019]. Disponível em: <https://www.e-publicacoes.uerj.br/index.php/enfermagemuerj/article/view/28842/0>
9. Tavares KFA, Souza NVDO, Silva LD, Kestenberg CCF. Prevalence of burnout syndrome among resident nurses. *Rev Acta paul. enferm.* 2014 June; 27(3): 260-265. [acesso em 20 de novembro de 2019]. Disponível em: https://www.scielo.br/pdf/ape/v27n3/en_1982-0194-ape-027-003-0260.pdf
10. Moreira DS, Magnago RF, Sakae TM, Magajewski FRL. Prevalência da síndrome de burnout em trabalhadores de enfermagem de um hospital de grande porte da Região Sul do Brasil. *Cad. Saúde Pública*. 2009 Jul; 25(7): 1559-1568. [acesso em 20 de novembro de 2019]. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/csp/v25n7/14.pdf>
11. França SPS, Martino MMF, Aniceto EVS, Silva LL. Preditores da Síndrome de Burnout em enfermeiros de serviços de urgência pré-hospitalar. *Rev Acta paul. enferm.* 2012; 25(1): 68-73. [acesso em 20 de novembro de 2019]. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/ape/v25n1/v25n1a12.pdf>
12. Conselho Nacional de Saúde. Resolução n. 466, de 12 de dezembro de 2012. [acesso em 13 janeiro 2019]. Disponível em: <https://conselho.saude.gov.br/resolucoes/2012/Reso466.pdf>
13. Maslach C. Comprendiendo el burnout. *Rev Ciencia & Trabajo*. 2009; 11(32): 37-43. [acesso em 08 de março de 2020]. Disponível em: <https://www.vitoria-gasteiz.org/wb021/http://contenidosEstaticos/adjuntos/es/16/40/51640.pdf>
14. Bejgel I, Barroso WJ. O trabalhador do setor saúde, a legislação e seus direitos sociais. *Bol. Pneumol. Sanit.* 9(2): 69-77. [acesso em 08 de março de 2020]. Disponível em: <http://scielo.iec.gov.br/pdf/bps/v9n2/v9n2a11.pdf>
15. Ferigollo JP, Fedosse E, Filha VAVS. Qualidade de vida de profissionais da saúde pública. *Cad. ter. ocup. UFSCar*. 2016; 24(3): 497-507. [acesso em 08 de março de 2020]. Disponível em: https://seer.uscs.edu.br/index.php/revista_ciencias_saude/article/view/3695
16. Freitas ARR, Napimoga M, Donalísio MR. Análise da gravidade da pandemia de Covid-19. *Epidemiol. Serv. Saúde*. 2020; 29(2) 06. [acesso em 09 de maio de 2020]. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/ress/v29n2/2237-9622-ress-29-02-e2020119.pdf>
17. Ministério da Saúde. Painel Coronavírus: 04/04/2020. [acesso em 10 de maio de 2020]. Disponível em: <https://covid.saude.gov.br/>
18. May RW, Seibert GS, Sanchez-Gonzalez MA, Fincham FD. School burnout and heart rate variability: risk of cardiovascular disease and hypertension in young adult females. *Stress*. 2015 Jan; 18(1):11-9. Epub 2014 Nov 14. doi: 10.3109/10253890.2014.969703.
19. Bandeira MQ, Amélia B, Lívia F, Tatiana SG. Assertive behavior and its relation to anxiety, locus of control and self esteem in undergraduate students. *Estudos de Psicologia (Campinas)*. 2005; 22(6): 111-121. [acesso em 02 de maio de 2020]. Disponível em: <https://www.scielo.br/pdf/estpsi/v22n2/v22n2a01.pdf>
20. Cunha YFF, Romário RS. Gênero e enfermagem: um ensaio sobre a inserção do homem no exercício da enfermagem. *Revista de Administração Hospitalar e Inovação em Saúde*. 2016; 13(3). Disponível em: <https://revistas.face.ufmg.br/index.php/rahis/article/view/140-149>
21. Silva RADD, Araújo B, Moraes CCA, Campos SL, Andrade ADD, Brandão DC. Síndrome de Burnout: realidade dos fisioterapeutas intensivistas? *Fisioterapia e Pesquisa*. 2018; 25(4), 388-394. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/fp/a/Cj3VSVcXBrhKkYFnCYZ6XgB/?lang=pt#>
22. Teixeira CFDS, Soares CM, Souza EA, Lisboa ES, Pinto ICDM, Andrade LRD, Espiridião MA. A saúde dos profissionais de saúde no enfrentamento da pandemia de Covid-19. *Ciência & Saúde Coletiva*. 2020; 25, 3465-3474. Disponível em: <https://www.scielosp.org/article/csc/2020.v25n9/3465-3474/>
23. Moreira WC, Sousa AR, Nóbrega MPSS. Adoecimento mental na população geral e em profissionais de saúde durante a Covid-19: Scoping Review. 2020. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/tce/a/tRdkrqR4p7BvzLv8pLqC/?lang=pt#>
24. Lopes HF. Hypertension: Pathophysiological Aspects, Psychosocial Stress and Food Preference. *Arq Bras Cardiol*. 2019 Oct 10;113(3):381-382.
25. Motta JM, Lemos TM, Consolim-Colombo FM, Moyses RM, Gusmão MAN, Egan BM, Lopes HF. Abnormalities of Anthropometric, Hemodynamic, and Autonomic Variables in Offspring of Hypertensive Parents. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2016 Sep;18(9):942-8.
26. Kovács MJ. Sofrimento da equipe de saúde no contexto hospitalar: cuidando do cuidador profissional. *O mundo da saúde*. 2010; 34(4), 420-429. Disponível em: https://www.saocamilosp.br/pdf/mundo_saude/79/420.pdf
27. Fernandes LS, Nitsche MJT, Godoy ID. Associação entre Síndrome de Burnout,

- uso prejudicial de álcool e tabagismo na Enfermagem nas UTIs de um hospital universitário. *Ciência & Saúde Coletiva*. 2018; 23, 203-214. Disponível em: <https://www.scielo.org/article/csc/2018.v23n1/203-214/>
28. Serra ASV. O auto-conceito. Análise psicológica. 1988; 6, 101-110. Disponível em: http://repositorio.ispa.pt/bitstream/10400.12/2204/1/1988_2_101.pdf
29. Biscaro W. Maturidade Emocional. *Revista Longevidade*. 2012; 22. Disponível em: <https://revistalongevidade.com.br/index.php/revistaportal/article/viewFile/261/261>
30. Vidotti V, Ribeiro RP, Galdino MJQ, Martins JT. Síndrome de Burnout e o trabalho em turnos na equipe de enfermagem. *Revista Latino-Americana de Enfermagem*. 2018; 26. Disponível em: https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0104-11692018000100337&script=sci_arttext&tlng=pt
31. Luz LM, Torres RRB, Queiroga SKMV, Sales JMR, Farias KN, Marques MB. Síndrome de burnout em profissionais do serviço de atendimento móvel de urgência. *Revista de Pesquisa: Cuidado é Fundamental Online*. 2017 9(1), 238-246. Disponível em: <http://www.seer.unirio.br/index.php/cuidadofundamental/article/viewFile/5400/pdf>
32. Larré MC, Abud ACF, Inagaki ADDM. A relação da síndrome de Burnout com os profissionais de enfermagem: revisão integrativa. *Nursing (São Paulo)*. 2018. Disponível em: http://www.revistanursing.com.br/revistas/237-Fevereiro2018/A_relacao_da_sindrome_de_burnout.pdf
33. Kovalski DF, Bressan A. A síndrome de Burnout em profissionais de saúde. *Saúde & Transformação Social/Health & Social Change*. 2012; 3(2), 107-113. Disponível em: <https://www.redalyc.org/pdf/2653/265323670015.pdf>
34. Gonçalves JV. Wanda de Aguiar Horta biografia. *Rev. Esc. Enferm. USP [Internet]*. 1988; (22) 3-13. [acesso em 28 de janeiro de 2021]. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0080-6234198800050003&lng=en

Abordagem do farmacêutico em pacientes hipertensos com Covid-19

Pharmacist's approach to hypertensive patients with Covid-19

Julia Sumie Nakaima Fugita¹

Aline Evangelista¹

Juliana Soprani¹

1. Instituto do Coração (InCor), São Paulo, SP, Brasil.

Resumo

Na China, ocorreram os primeiros casos da Covid-19, uma doença infecciosa causada pelo novo betacoronavírus denominado SARS-CoV-2. Entre os potenciais fatores de risco está a hipertensão arterial sistêmica (HAS), uma das doenças crônicas mais comuns em humanos, o que resulta em diversas complicações com consequências significativas para a saúde pública. Este estudo tem como objetivo realizar uma revisão de literatura sobre a relação entre a HAS e a Covid-19 e avaliar as oportunidades de cuidado do farmacêutico clínico aos pacientes. Os pacientes acometidos pela Covid-19 possuem uma farmacoterapia complexa. Desta forma, é de grande importância o papel do farmacêutico clínico para identificação de problemas relacionados aos medicamentos durante todo o período de internação e nas transições de cuidado. A presença de hipertensão arterial sistêmica é relevante para a gravidade da Covid-19, fazendo com que o papel do farmacêutico clínico no cuidado do paciente seja primordial para o uso seguro e racional dos medicamentos.

Palavras-chave

Covid-19, hipertensão arterial sistêmica, drogas vasoativas, farmacoterapia

Abstract

In China, there were the first cases of Covid-19, an infectious disease caused by the new betacoronavirus called SARS-CoV-2. Among the potential risk factors is systemic arterial hypertension (SAH), one of the most common chronic diseases in humans, which results in several complications with significant consequences for public health. This study aims to conduct a literature review on the relationship between SAH and Covid-19, and to assess the clinical pharmacist's care opportunities for these patients. Patients affected by Covid-19 have a complex pharmacotherapy, thus, the role of the clinical pharmacist in identifying drug-related problems during the entire hospital stay and care transitions is of great importance. The presence of systemic arterial hypertension is relevant to the severity of Covid-19, making the role of the clinical pharmacist in patient care essential for the safe and rational use of medications.

Keywords

Covid-19, systemic arterial hypertension, vasoactive drugs, pharmacotherapy

Correspondência: Julia Sumie Nakaima Fugita – Instituto do Coração – Avenida Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 – Serviço de Farmácia, Subsolo, Bloco II – São Paulo (SP), Brasil – CEP 05403-900.
E-mail: julia.fugita@hc.fm.usp.br

Introdução

Em dezembro de 2019, na China, ocorreram os primeiros casos da Covid-19, uma doença infecciosa causada pelo novo betacoronavírus denominado SARS-CoV-2. Devido sua alta transmissibilidade, a doença disseminou-se rapidamente para diversos países, caracterizando uma pandemia.¹

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), a maioria dos pacientes com Covid-19 (cerca de 80%) pode ser assintomática e 20% dos casos podem requerer atendimento hospitalar por apresentarem dificuldade respiratória. Desses casos, aproximadamente 5% podem necessitar de suporte ventilatório para o tratamento de insuficiência respiratória.²

Em pacientes que necessitam de hospitalização, as manifestações clínicas mais comuns incluem febre, tosse seca e falta de ar, sendo como complicações mais frequentes a evolução para pneumonia, síndrome da angústia respiratória aguda (SARA), insuficiência hepática, injúria cardíaca, eventos tromboembólicos, insuficiência renal, manifestações neurológicas e choque.³

Manifestações cardiológicas podem ocorrer devido à descompensação de doenças cardiovasculares (DCV) pré-existentes, visto que essas condições aumentam o risco de hospitalização devido à forma grave da doença ou diretamente atribuíveis à infecção viral.⁴

O conhecimento do comportamento do vírus e dos fatores de risco que favorecem o desenvolvimento e a progressão da Covid-19 são cruciais para analisar precocemente as consequências aos pacientes infectados⁵ e, nesse contexto, a HAS pode ser um fator de risco importante para complicações e desfechos desfavoráveis.

Para o tratamento e a gestão clínica de pacientes hospitalizados com Covid-19, o serviço de assistência farmacêutica integrado a uma equipe multidisciplinar torna-se indispensável para o uso seguro de medicamentos, contribuindo para o alcance de resultados e redução da mortalidade.^{6,7}

Dessa forma, o nosso objetivo é realizar uma revisão de literatura sobre a relação entre a HAS e a Covid-19 e avaliar as oportunidades de cuidado do farmacêutico clínico a esses pacientes. Com esse objetivo, foi realizada busca nas bases de dados SCIELO, PUBMED e Google Acadêmico. Os descritores utilizados foram hipertensão arterial sistêmica, Covid-19, paciente crítico, drogas vasoativas.

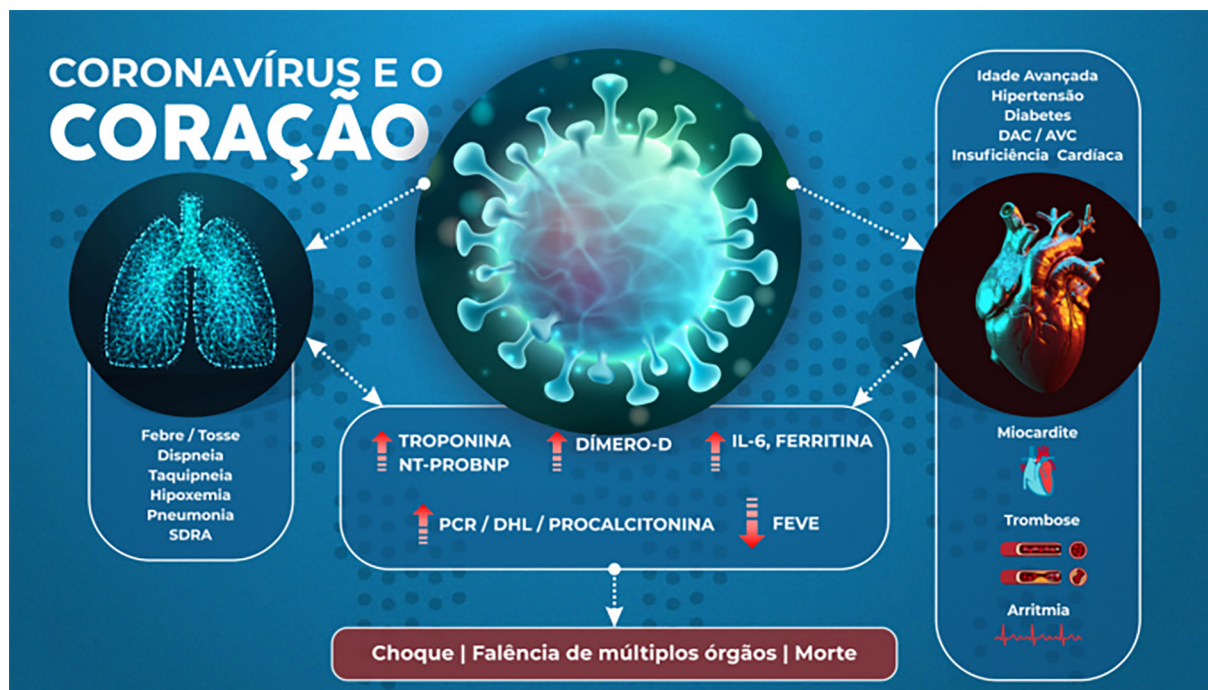
Hipertensão arterial sistêmica e Covid-19

Dados recentes da pandemia da Covid-19 descrevem que o vírus pode afetar o sistema cardiovascular com manifestações diversas, como injúria miocárdica, insuficiência cardíaca (IC), síndrome de Takotsubo (ST), arritmias, miocardite e choque. O dano ao sistema cardiovascular é provavelmente multifatorial e pode resultar tanto de um desequilíbrio entre alta demanda metabólica e baixa reserva cardíaca, quanto de inflamação sistêmica e trombogênese, podendo ainda ocorrer por lesão direta cardíaca pelo vírus. Esse dano ao sistema cardiovascular decorrente da Covid-19 ocorre principalmente nos pacientes com fatores de risco cardiovascular (idade avançada, HAS e diabetes) ou com DCV prévia (figura 1).⁸

Entre os fatores de risco verificados até o momento está a 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-19.⁵

Alguns estudos relatam que HAS está diretamente interligada à gravidade da Covid-19, visto que nessa condição há maior expressão do receptor da enzima conversora de angiotensina II (ACEII), devido ao uso de fármacos que atuam sobre o sistema de re-

Figura 1: Coronavírus e o sistema cardiovascular.



Fonte: Costa IBSS et al. 2021

nina-angiotensina-aldosterona, inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) e bloqueadores do receptor de angiotensina (BRA).^{9,10} Esse receptor é expresso no trato gastrointestinal, coração, rim e células alveolares pulmonares, sendo estas últimas a porta de entrada do SARS-CoV-2. Contudo, as sociedades científicas desaconselham a descontinuação de IECA e BRA, visto que os dados não possuem evidência clínica suficiente e que há necessidades de estudos multicêntricos para avaliar a interrupção do uso destes medicamentos.^{9,10}

Em uma coorte realizada na Lombardia, Itália, sobre 1.591 pacientes internados em terapia intensiva, a presença de HAS estava relacionada a 65% da mortalidade em pacientes acometidos pelo vírus SARS-CoV-2. Entretanto, não há evidências fortes que indiquem maior suscetibilidade entre HAS e Covid-19 quando outros fatores de risco são associados.¹¹

O tratamento de pacientes acometidos pela Covid-19 em unidade de terapia intensiva (UTI) com histórico clínico de HAS compre-

de principalmente oxigenoterapia e suporte hemodinâmico.¹² Os medicamentos anti-hipertensivos orais são descontinuados e substituídos por drogas endovenosas. Sugere-se a monitorização da pressão arterial invasiva (PAI) e avaliação contínua do débito cardíaco, principalmente em pacientes com sinais de choque.¹

Os pacientes acometidos pela Covid-19 internados na UTI dependem de diferentes abordagens terapêuticas:

Profilaxia gastrointestinal (GI)

Os pacientes criticamente enfermos possuem alto risco de desenvolver sangramento GI visto à diminuição de fluxo sanguíneo na mucosa, isquemia e lesão por reperfusão.^{13,14} Esses fatores podem levar ao surgimento de úlceras de estresse e estão associados ao aumento da morbidade e mortalidade na UTI. Recomenda-se o uso de profilaxia de úlcera de estresse em sangramento GI prévio, ventilação mecânica, coagulopatia, terapia com esteroides e tempo prolongado de permanência sob cuidados intensivos.¹⁵

As classes terapêuticas indicadas são os inibidores de bomba de prótons e antagonistas dos receptores de histamina. Vale ressaltar que pacientes acometidos pelo vírus SARS-CoV-2 em maior severidade, principalmente com comorbidade, como a HAS, necessitam de suporte ventilatório e, em alguns casos desenvolvem coagulopatias, fatores que incentivam o uso da profilaxia de úlcera de estresse.

Profilaxia do tromboembolismo venoso (TEV)

Os pacientes com infecção por Covid-19 são considerados de elevado risco associados a eventos trombóticos, considerando seu estado pró-inflamatório desenvolvido no decorrer do quadro da doença. A associação deste cenário à imobilização prolongada, hipoxemia e inflamação sistêmica com “estresse endotelial” justificam a base fisiopatológica da ocorrência acentuada de eventos tromboembólicos nessa população.¹⁶

A incidência de TEV em pacientes com Covid-19 varia de 11% em pacientes internados em enfermarias a 69% em internados na UTI.¹⁷ Em todos os pacientes internados com diagnóstico confirmado ou suspeita clínica de Covid-19 existe risco elevado de TEV. Todos devem receber farmacoprofilaxia, caso não haja contraindicação absoluta. Nos pacientes que apresentam risco aumentado (escore de Caprini >8), recomenda-se o uso de dose aumentada ou dobrada de profilaxia e, na ocasião da alta hospitalar, a extensão da farmacoprofilaxia parenteral ou oral por até 30 dias (tabela 1). Entretanto, devemos enfatizar que essa prática não é fundamentada em estudos clínicos e deve ser aplicada de forma individualizada, considerando os riscos e benefícios em cada caso específico.¹⁸

Pacientes internados em estado grave ou crítico devem ter os níveis de tempo de atividade da protrombina (TAP), TTPa, dímero D, fibrinogênio e produto de degradação de fibrina mensurados, rotineiramente, uma vez que a elevação desses marcadores está associada a pior prognóstico e a alta prevalência de TEV e óbito.

Corticosteroides sistêmicos

A alta criticidade provocada pela infecção do vírus SARS-CoV-2 apresenta um quadro inflamatório caracterizado pelos níveis elevados de citocininas. Alguns estudos enfatizam o uso de dexametasona para controle desse estado e da SARA, atuando neste último na redução do tempo de permanência de pacientes sob ventilação mecânica.¹⁹ No entanto, os dados sugerem que os corticosteroides sejam utilizados precocemente em estados graves, visto a associação de aumento de mortalidade na pneumonia por Influenza e que tanto o uso precoce em estados de leve a média severidade, quanto o uso tardio, no curso da SARA, podem ser prejudiciais.²⁰

Villar e colaboradores²¹ encontraram hiperglicemia em 76% dos pacientes que utilizaram dexametasona quando comparada ao grupo controle, sendo o efeito adverso mais encontrado. Ademais, o uso prolongado de corticosteroides pode levar a supressão do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, incluindo distúrbios eletrolíticos, como hipercalemia e hipernatremia, imunossupressão e risco de sangramento gastrointestinal.^{22,23}

Dessa maneira, os pacientes que recebem corticosteroides de forma prolongada devem ser monitorados periodicamente, a fim de que o desmame seja realizado de forma gradativa, considerando as comorbidades associadas, como a HAS e diabetes, que podem se agravar devido aos efeitos adversos da terapia.²⁴

Antimicrobianos

Durante a pandemia da Covid-19, observou-se o aumento do consumo de antimicrobianos em indivíduos com quadro pneumonia leve e moderado.²⁵ No entanto, houve a necessidade de desenvolver princípios para o manejo desses medicamentos, visto o surgimento contínuo da resistência microbiológica.

A OMS recomenda, no manejo clínico da Covid-19, que o tratamento empírico com antimicrobianos deve ser realizado apenas em paciente com quadro secundário de infecção bacteriana ou sob doença grave com suspeita

ou confirmação de infecção pelo vírus SARS-CoV-2.²⁵

A administração de antimicrobianos compreende a implementação de medidas para controle e prevenção de infecções, além do fornecimento regular de medicamentos de forma garantida e acessível e do escalonamento adequado entre as terapias disponíveis.²⁶ Essas competências devem ser abordadas de modo interdisciplinar, principalmente com a figura do farmacêutico para garantir o gerenciamento e efetividade do tratamento.

Sedação/analgesia

O uso eficaz de agentes sedativo-hipnóticos e analgésicos é parte integrante do conforto e segurança do paciente. A escolha do agente ou combinação apropriada é fundamental para aliviar estímulos nocivos, estresse e ansiedade, ao mesmo tempo que minimiza o risco de eventos adversos.²⁷

A profundidade da sedação deverá ser monitorizada através de escalas, como a RASS - Richmond Agitation-Sedation Scale. Outras escalas, como a de Ramsay, podem ser utilizadas de acordo com a preferência do serviço. Idealmente, a sedação deve ser monitorizada de 4/4h pela equipe médica e/ou de enfermagem ou, no mínimo, duas vezes ao dia.²⁸ A escolha do sedativo deve sempre levar em consideração qual o objetivo desejado da sedação (figura 2).

Entre as principais classes de sedativos, temos:

Benzodiazepínicos - Indutores do sono, diminuem a ansiedade e o tônus muscular, não produzem analgesia. Apresentam como efeitos adversos à depressão cardiorrespiratória. Vários estudos têm associado sua utilização a risco independente de desenvolvimento de *delirium*.²⁸

Barbitúricos - Atualmente utilizados somente em situações especiais, como hipertensão intracraniana refratária e estado de mal epilético. Apresenta como efeitos adversos a depressão do sistema nervoso central, hipotensão arterial e diminuição da contratilidade miocárdica.²⁸

Propofol - Droga de meia-vida curta, largamente utilizada em terapia intensiva. Deve-se ter cautela em infusões superiores a 4-5 mg/kg/hora pela possibilidade da síndrome da infusão do propofol, caracterizada, entre outras coisas, por insuficiência cardíaca, rhabdomiólise e hipercalemia. Por ser um lipídio, deve-se incluir a infusão do propofol no cálculo calórico diário (1 mL = 1,1 kcal). Pacientes que recebem propofol por tempo superior a 48 horas devem ter mensuradas enzimas hepáticas e triglicérides.²⁸

Opioides - Classe mais utilizada para analgesia dentro do ambiente de terapia intensiva, com propriedades analgésicas e sedativas. Dentre os opioides temos diferenças em relação à meia-vida, que está diretamente re-

Figura 2: Objetivo da sedação



Fonte: Veiga VC et al. 2020

lacionado ao tempo de despertar. Os mais comumente utilizados são a morfina e o fentanil, com início de ação de 5 a 10 minutos e 1 a 2 minutos, respectivamente. Entre os principais efeitos adversos dos opioides tem-se a rigidez torácica, náuseas, vômitos e hipotensão arterial.²⁸

Alfa-2-agonistas - Na classe dos alfa-2-agonistas tem ganhado destaque na terapia intensiva a dexmedetomidina, com propriedades sedativas, hipnóticas e analgésicas. Tem como benefício não causar depressão respiratória. O principal efeito adverso está relacionado à bradicardia.²⁸

Bloqueadores neuromusculares (BNM)

Os BNM bloqueiam a transmissão de impulsos na junção neuromuscular, paralisando assim a musculatura esquelética. Bloqueiam a ligação da acetilcolina (Ach) na placa motora, seja por ligarem-se aos receptores colinérgicos (bloqueadores despolarizantes) ou por criarem inibição competitiva com o receptor de Ach na placa motora. São usados com relativa frequência em UTI. As indicações devem ser criteriosamente avaliadas.²⁸

Indicações do uso de BNM

Falência respiratória necessitando de intubação imediata (hipoxemia grave e refratária). Contribui com a diminuição do trabalho respiratório e consumo de oxigênio por abolir o tônus muscular. Pode apresentar maior benefício nos casos de dissincronia com o ventilador mecânico (VM). Indicados no tratamento do tremor por hipotermia após parada cardíaca e também em situações em que movimentos involuntários ou dissincronia com o VM possam ser deletérios: tétano ou síndrome neuroléptica maligna, hemoptise severa ou sangramentos não controlados, aumento grave da pressão intracraniana e aumento grave da pressão intra-abdominal.

Vasodilatadores

Os vasodilatadores são utilizados na prática clínica na hipertensão associada à insuficiência cardíaca aguda, na emergência hipertensiva, condição desenvolvida em alguns pacientes com Covid-19, e são reconhecidos pela Food and Drug Administration (FDA) como profiláticos para a *angina pectoris*.^{29,30}

Entre as opções terapêuticas, destaca-se o uso do nitroprussiato de sódio como hipotensor inorgânico, que leva ao relaxamento do músculo liso vascular por meio da liberação de óxido nítrico (NO₃), e a nitroglicerina como nitrato orgânico, atuando sobre a via do NO₃ pela presença da enzima aldeído desidrogenase.³¹ Quando administrados em infusões contínuas, por via intravenosa (IV), os sinais vitais (pressão arterial, frequência cardíaca, frequência respiratória e saturação de oxigênio) devem ser monitorados rigorosamente e as concentrações tituláveis para avaliação de tolerância. Em estabilidade do quadro clínico é importante a transição para a forma oral com dose intermitente e em longos intervalos sem nitratos para que se evite o desenvolvimento de resistência ao tratamento.²⁹

Medicamentos inotrópicos

Os inotrópicos tradicionais atuam por meio do aumento do monofosfato de adenosina cíclico (AMPc) intramiocárdico, permitindo maior entrada de cálcio nas células e aumentando o acoplamento actina-miosina. Eles agem via ativação de receptores β-adrenérgicos (dopamina e dobutamina) ou via inibição da fosfodiesterase cardíaca-específica tipo III (milrinona e amrinona) e são administrados parenteralmente em pacientes com déficit de contratilidade.³²

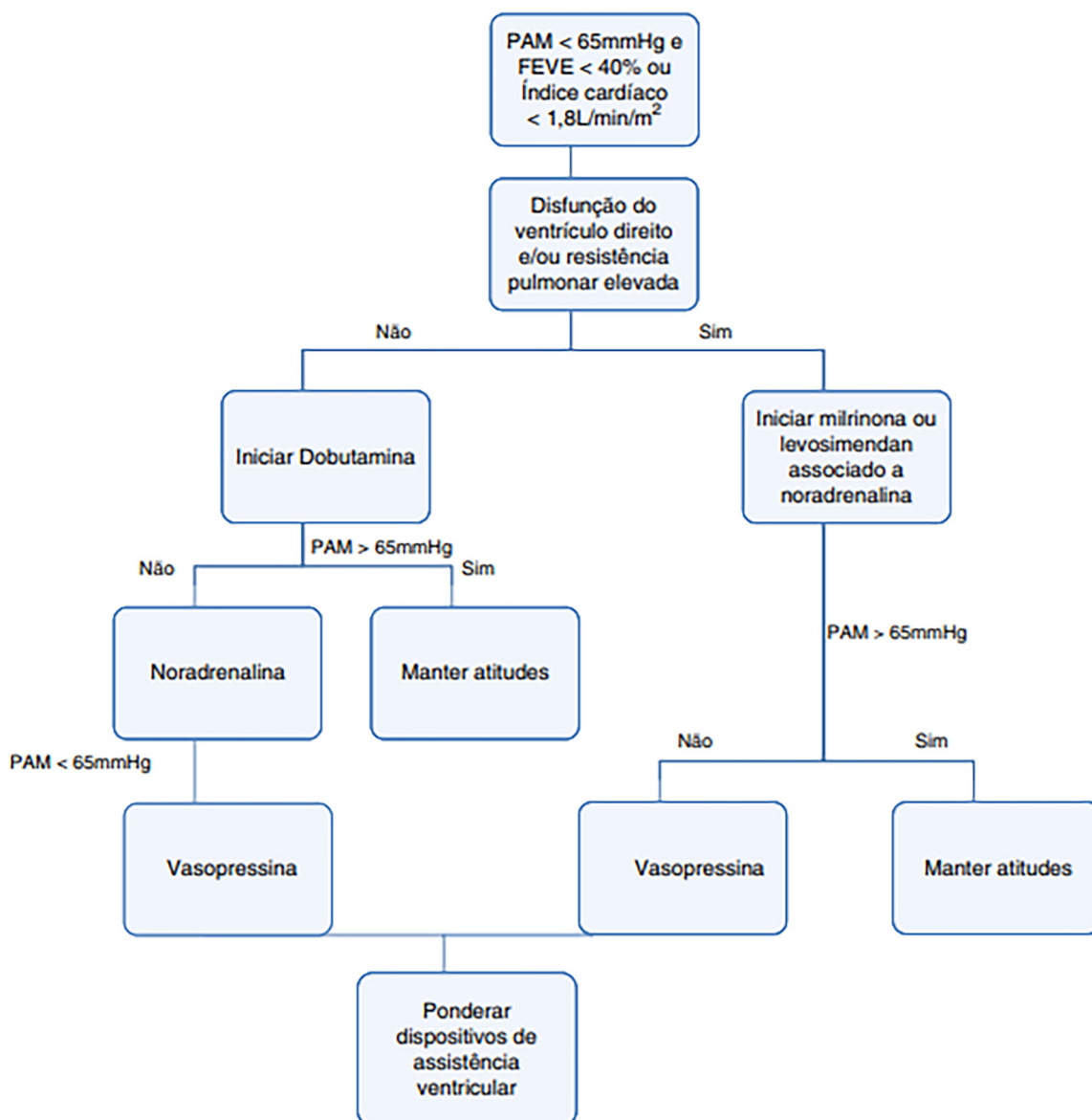
Adrenalina - A adrenalina é um fármaco simpaticomimético com afinidade para ligar aos receptores adrenérgicos. Esse fármaco aumenta a pressão arterial média por aumentar o débito cardíaco e o tônus vascular periférico, sendo por isso considerado o seu uso nos indivíduos em choque. O seu efeito foi testado em ensaios clínicos em pacientes com choque

séptico, constatando-se uma eficácia e mortalidade semelhantes à da norepinefrina.³³

Dobutamina - A dobutamina é um fármaco que atua no miocárdio por estimulação dos receptores β_1 adrenérgicos aumentando a sua contratilidade, e ao nível do músculo liso nos receptores β_2 adrenérgicos causando vasodilatação. Foi rapidamente aceita para o tratamento do choque cardiogênico dado o seu potencial em aumentar o débito cardíaco e diminuir as pressões de enchimento do ventrículo esquerdo.³⁴

Milrinona - A milrinona é um fármaco inibidor da fosfodiesterase (PDE). Ao inibir a PDE-3 (enzima que degrada o AMPc), aumenta os níveis de AMPc, facilitando a entrada de cálcio nos miócitos e aumentando a contratilidade miocárdica. A nível do músculo liso vascular periférico, essa menor degradação de AMPc aumenta a remoção do cálcio intracelular, resultando em vasodilatação.³² Esse agente é descrito como sendo inotrópico positivo, vasodilatador periférico e com propriedades lusitrópicas. Hipotensão grave e arritmias são desenvolvidas em alguns casos, e em pacien-

Figura 3: Terapêutica proposta para doentes que se mantêm em choque cardiogênico



Fonte: Amado J et al. 2016

tes com insuficiência renal, deve-se atentar ao ajuste de dose, considerando que a excreção ocorre por via renal.^{32,35}

Levosimendana - Este fármaco aumenta a sensibilidade da troponina C do aparelho contrátil ao cálcio intracelular, apresentando propriedades inotrópicas e lusitrópicas. Tem ainda uma ação sobre os canais de potássio dependentes do ATP, promovendo relaxamento do músculo liso vascular e, conseqüentemente, vasodilatação coronária e periférica. O efeito da levosimendana é dose-dependente, com impacto demonstrado no perfil hemodinâmico de doentes com insuficiência cardíaca, podendo o efeito do seu metabólito ativo durar cinco dias após a suspensão do fármaco.³² A milrinona e a levosimendana podem ser usadas em associação com a noradrenalina em pacientes com choque cardiogênico com disfunção do ventrículo direito e/ou resistência vascular pulmonar elevada (figura 3).

Medicamentos vasopressores

Os fármacos vasopressores são considerados o tratamento a instituir a pacientes em estado de choque, com tônus vascular reduzido, que não respondem à administração de fluidos. No choque cardiogênico, reconhece-se que pode persistir um estado pró-inflamatório sistêmico que condiciona a vasoplegia, o que conduz à necessidade de utilização de agentes vaso-

pressores com o objetivo de manter a pressão arterial e restaurar a perfusão dos órgãos vitais.³²

Noradrenalina - A noradrenalina é uma catecolamina com efeito adrenérgico, sendo utilizada como um agente vasopressor com o objetivo de aumentar a pressão arterial em pacientes em estado de choque.³² Em pacientes com resistência vascular sistêmica associada a baixo débito cardíaco e disfunção cardíaca, recomenda-se a interação com dobutamina ou adrenalina.³³

Dopamina - A dopamina é um precursor natural da noradrenalina e da adrenalina, com efeitos dose-dependente. Em doses baixas (1-2 µg/kg/min), a dopamina tem efeitos vasodilatadores ao se ligar a receptores dopaminérgicos. Em doses mais elevadas (5-10 µg/kg/min) tem efeitos agonista β1 adrenérgico e conseqüentemente efeito inotrópico, tendo em doses ainda mais elevadas (superiores a 10 µg/kg/min) um efeito agonista adrenérgico, causando vasoconstrição e subseqüente aumento da pressão arterial.³²

Vasopressina - A vasopressina é um agente com afinidade para receptores próprios. Ao ligar-se aos receptores V1, causa vasoconstrição pela contração do músculo liso vascular, e pela ligação aos receptores V2 promove a reabsorção de água ao nível do sistema excretor renal.³² Apesar da recomendação de se utilizar a vasopressina até 24h, de-

Tabela 1: Fármacos utilizados no choque cardiogênico.

	Classe	Mecanismo de ação	Semivida	Dose infusão
Adrenalina	<i>Catecolaminas</i>	Agonista α e β adrenérgico	2 min	0,01-1,0 ug/kg/min
Dobutamina	<i>Catecolaminas</i>	Agonista β adrenérgico	2-3 min	2-20 ug/kg/min
Dopamina	<i>Catecolaminas</i>	Agonista α e β adrenérgico e dopaminérgico	2 min	1-20 ug/kg/min
Milrinona	<i>Inibidores da fosfodiesterase</i>	Aumento de AMPc por inibição de PDE-III	2 h	0,375-0,750 ug/kg/min
Levosimentan	<i>Sensibilizador de cálcio</i>	Aumento da sensibilidade da troponina C ao Ca ²⁺ intracelular	1h (metabólito até 80h)	0,1-0,4 ug/kg/min
Noradrenalina	<i>Catecolaminas</i>	Agonista α adrenérgico	2-2,5 min	0,2-1 ug/kg/min
Vasopressina	<i>Vasopressor</i>	Agonista receptores da vasopressina (V1 e V2)	10-20 min	0,6-6 UI/h

Fonte: Amado J et al. 2016

vido ao quadro de hiponatremia, em pacientes com choque séptico refratário provou ser uma terapêutica eficaz e segura, em associação à noradrenalina, permitindo reduzir as doses de outros vasopressores.³⁶ Na parada cardiorrespiratória (fibrilação ventricular ou atividade elétrica sem pulso), verificou-se que a vasopressina tem eficácia semelhante à adrenalina. Ela tem eficácia superior nos casos de assistolia (tabela 1).³²

Atuação do farmacêutico no paciente crítico

O cuidado de pacientes criticamente enfermos em UTI envolve um modelo de prática multidisciplinar a fim de melhorar o quadro clínico do paciente e racionalizar os custos advindos de intervenções desnecessárias. Com o papel de garantir melhor assistência ao paciente de UTI e segurança na farmacoterapia, o farmacêutico clínico se torna um integrante essencial da equipe intensivista.^{37,38}

A resolução do Conselho Federal de Farmácia (CFF) nº 675, de 31 de outubro de 2019, regulamenta as atribuições do farmacêutico clínico em UTI. A complexidade do quadro clínico do paciente, a polifarmácia, o uso de medicamentos de alto risco e a frequente alteração na farmacoterapia são fatores que impactam significativamente na presença de interações e incompatibilidades medicamentosas.⁴⁰ Desta forma, é fundamental que o farmacêutico identifique os problemas relacionados aos medicamentos e, juntamente à equipe multidisciplinar, proponha alternativas de otimização do tratamento medicamentoso.^{41,42}

Durante a pandemia da Covid-19, observou-se uma maior demanda pelos serviços clínicos do farmacêutico, visto a interrupção da produção e desabastecimento de medicamentos, como analgésicos e sedativos, que culminou na criação de protocolos clínicos alternativos, estabelecendo diluições e concentrações mínimas e máximas de infusões através do uso seguro em limiares terapêuticos.⁴³ Além disso, deve-se considerar que os pa-

cientes apresentavam quadro clínico de maior severidade com várias alterações na farmacoterapia, o que enfatiza a importância do acompanhamento farmacêutico desde a admissão na UTI até o processo de alta hospitalar.

A reconciliação medicamentosa na admissão, na transição de cuidado e na alta hospitalar é uma ferramenta que permite monitorar a adequação da dosagem dos medicamentos previamente utilizados pelo paciente e avaliar duplicidade terapêutica, omissões e interações medicamentosas, principalmente naqueles com histórico de condições de saúde crônica, como a HAS.⁴⁴ Em pacientes críticos, esse processo é fundamental para verificar a compatibilidade da transição de drogas orais para drogas endovenosas. Ao longo da internação, o acompanhamento farmacoterapêutico conduz ao uso racional e seguro dos medicamentos a partir da avaliação diária da prescrição médica e de incompatibilidades medicamentosas.

A comunicação efetiva entre o farmacêutico e a equipe multidisciplinar é imprescindível para a otimização do tratamento medicamentoso, principalmente quando o quadro clínico permite que o paciente possa ser abordado para orientação farmacêutica. Na condição de alta hospitalar, a abordagem do farmacêutico encoraja os pacientes a seguirem de forma efetiva o tratamento medicamentoso, conforme preconizado pela equipe médica, contribuindo com a adesão à terapia.⁴⁴

Conclusão

A presença de hipertensão arterial sistêmica é relevante para a gravidade da Covid-19, fazendo com que o manejo clínico de pacientes que desenvolvem a forma grave da doença necessite de cuidados intensivos e multiprofissionais. Dessa forma, o papel do farmacêutico clínico no cuidado do paciente é primordial para o uso seguro e racional dos medicamentos, principalmente das drogas vasoativas, prevenindo interações e incompatibilidades medicamentosas.

Referências

1. Corrêa TD, Matos GFJ, Bravim BA, Cordioli RL, Garrido APG, Assuncao MSC et al. Recomendações de suporte intensivo para pacientes graves com infecção suspeita ou confirmada pela COVID-19. Einstein (São Paulo). 2020; 18.
2. Zhang W. Manual de Prevenção e Controle da COVID-19 segundo o Doutor Wenhong Zhang. In: Ministério da Saúde (BR). O que é o Coronavírus? (COVID-19). São Paulo: Polo Books; 2020.
3. Wiersinga WJ, Rhodes A, Cheng AC, Peacock SJ, Prescott HC. Pathophysiology, Transmission, Diagnosis, and Treatment of Coronavirus Disease 2019 (COVID 19): A Review. JAMA. 2020 Jul [cited 2021 Jul 14]; 324(8):782-793. Available from: <https://doi.org/10.1001/jama.2020.12839>
4. Yang J, Zheng Y, Gou X, Pu Ke, Chen Z, Guo Q et al. Prevalence of comorbidities and its effects in coronavirus disease 2019 patients: A systematic review and meta-analysis. Int J Infect Dis. Published online 2020. doi:10.1016/j.ijid.2020.03.017
5. Barros GM, Filho JBLM, Junior ACM. Considerações sobre a relação entre a hipertensão e o prognóstico da COVID-19. J Health Biol Sci. 2020; 8 (1):1-3.
6. Visacri MB, Figueiredo IV, Lima TM. Role of pharmacist during the COVID-19 pandemic: A scoping review. Res. Social Adm Pharm. 2020 Jul [cited 2021 Jul 14]; 17(1):1799-1806. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.sapharm.2020.07.003>
7. Song Z, Hu Y, Zheng S, Yang L, Zhao R. Hospital pharmacists' pharmaceutical care for hospitalized patients with COVID-19: Recommendations and guidance from clinical experience. Res Social Adm Pharm. 2021 Jan [cited 2021 Jul 14]; 17(1):2027-2031. Available from: <https://dx.doi.org/10.1016%2Fj.sapharm.2020.03.027>
8. Costa IBSS, Bittar CS, Rizk SI, Filho AEA, Santos KAQ, Machado TIV et al. O Coração e a COVID-19: O que o Cardiologista Precisa Saber. Arq Bras Cardiol [online]. 2020;114 (5) [Acessado 28 Agosto 2021]: 805-816. Disponível em: <https://doi.org/10.36660/abc.20200279>. Epub 11 Maio 2020. ISSN 1678-4170. <https://doi.org/10.36660/abc.20200279>.
9. Gao C, Cai Y, Zhang K, Zhou L, Zhang Y, Zhang X et al. Association of hypertension and antihypertensive treatment with COVID-19 mortality: a retrospective observational study. Eur Heart J. 2020; 41(22): 2058-2066.
10. Ruilope LM, Donaire JAG, De La Sierra A. Renin-angiotensin system blockers and COVID-19 infection. 2020; 99-100.
11. Salazar M, Barochiner J, Espeche W, Ennis I. COVID-19, hipertensión y enfermedad cardiovascular. Hipertens Riesgo Vasc. 2020; 37 (4): 176-180.
12. Guzik TJ, Mohiddin SA, Dimarco A, Patel V, Savvatis K, Marelli-Berg FM et al. COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. Cardiovasc Res. 2020; 116 (10): 1666-1687.
13. Fennerty MB. Pathophysiology of the upper gastrointestinal tract in the critically ill patient: rationale for the therapeutic benefits of acid suppression. Crit Care Med 2002; 30: 351-55.
14. Krag M, Perner A, Wetterslev J, Wise MP, Borthwick M, Bendel S et al. Stress ulcer prophylaxis in the intensive care unit: an international survey of 97 units in 11 countries. Acta Anaesthesiol Scand. 2015; 59 (5):576-585.
15. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Crit Care Med. 2013; 41(2):580-637.
16. Rodrigues RR, Correia T, Guimaraes HP, Bignoto T, Camacho EC, Souza GM et al. Recomendações sobre Manejo da Anticoagulação nos Pacientes com COVID-19 - Associação Brasileira de Medicina de Emergência - ABRAMED. 2020 [Acessado 08 setembro 2021] Disponível em : <https://abramede.com.br/wp-content/uploads/2020/06/Recomendacoes-Manejo-Anticoagulacao-V01-090620.pdf>
17. Kreuziger LB, Lee AYY, Garcia D, Cushman M, DeSancho M, Connors JM. COVID-19 and VTE/Anticoagulation: Frequently Asked Questions. [Acessado em 10 setembro 2021] Disponível em: <https://www.hematology.org/Covid-19/Covid-19-and-vte-anticoagulation>
18. Rossi FH. Tromboembolismo venoso em pacientes COVID-19. J Vasc Bras. 2020;19:e20200107. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/1677-5449.200107>
19. Tomazini BM, Maia SI, Bueno FR, Silva MVAO, Baldassare FP, Costa ELV et al. COVID-19-associated ARDS treated with DEXamethasone (CoDEX): study design and rationale for a randomized trial. Rev Bras Ter Intensiva. 2020; 32: 354-362.
20. Ni YN, Chen G, Sun J, Liang BM, Liang ZA. The effect of corticosteroids on mortality of patients with influenza pneumonia: a systematic review and meta-analysis. Crit Care. 2019; 23 (1): 99.
21. Villar J, Ferrando C, Martínez D, Ambrós A, Muñoz T, Solez JA et al. dexamethasone in ARDS network. Dexamethasone treatment for the acute respiratory distress syndrome: a multicentre, randomised controlled trial. Lancet Respir Med. 2020;8(3):267- 76.
22. Shaikh S, Verma H, Yadav N, Jauhari M, Bullangowda J. Applications of steroids in clinical practice: a review. ISRN Anesthesiol. 2012; 11. doi:10.5402/2012/985495
23. Williams DM. Clinical pharmacology of corticosteroids. Respir Care. 2018; 63 (6): 655-670.
24. Liu D, Ahmet A, Ward L, Krishnamoorthy P, Mandelcorn ED, Leigh R et al. A practical guide to the monitoring and management of the complications of systemic corticosteroid therapy. Allergy Asthma Clin Immunol 2013;9(1):30-37.
25. Clinical management of COVID-19 Interim Guidance - May 2020. Geneva: World Health Organization; 2020. Disponível em: <https://www.who.int/publications-detail/clinical-management-of-Covid-19> [citado em 4 de junho de 2020].
26. Getahun H, Smith I, Trivedi K, Paulin S, Balkhy HH. Tackling antimicrobial resistance in the COVID-19 pandemic. Bull World Health Organ. 2020; 98 (7): 442, 2020.
27. Afonso J, Reis F. Dexmedetomidina: papel atual em anestesia e cuidados intensivos. Rev Bras Anesthesiol. 2012;62(1):125-33. Epub 02 Feb 2012. ISSN 1806-907X. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0034-70942012000100015>.
28. Veiga VC, Serafim R, Righy C, Junior JOA, Dal-Pizzol F, Cavalcanti AB et al. Analgesia e sedação em COVID. Associação de medicina intensiva brasileira - AMIB [Acessado 10 Setembro 2021], Disponível em: https://www.amib.org.br/fileadmin/user_upload/amib/2020/julho/07/Analgesia_e_sedacao_AMIB_070720_VV_VJS.pdf.
29. Ranadive SM, Eugene AR, Dillon G, Nicholson WT, Joyner MJ. Comparison of the vasodilatory effects of sodium nitroprusside vs. nitroglycerin. J Appl Physiol. 2017; 123 (2): 402-406.
30. Wilson SS, Kwiatkowski GM, Millis SR, Purakal JD, Mahajan AP, Levy PD. Use of nitroglycerin by bolus prevents intensive care unit admission in patients with acute hypertensive heart failure. Am J Emerg Med. 2017; 35 (1): 126-13.

31. Kim KH, Kerndt CC, Schaller DJ. Nitroglycerin. StatPearls [Internet], 2020.
32. Neto RAB. Medicaciones Vasopressoras e Inotrópicas, MedicinaNet, acesso em 29 Ago 2021, Disponível em: https://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/7703/medicacoes_vasopressoras_e_inotropicas.htm
33. Amado J, Gago P, Santos W, Mimoso J, Jesus I. Choque cardiogénico – fármacos inotrópicos e vasopressores. Rev Port Cardiol. 2016; 35 (12): 681-695, Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0870255116301974> ISSN 0870-2551, <https://doi.org/10.1016/j.repc.2016.08.004>.
34. Hernandez G, Bruhn A, Luengo C, Regueira T, Kattan E, Fuentealba A, et al. Effects of dobutamine on systemic, regional and microcirculatory perfusion parameters in septic shock: a randomized, placebo-controlled, double-blind, crossover study. Intensive Care Med. 2013; 39 (8): 1435-1443.
35. Meyer S, Gortner R, Brown K, Abdul-Khaliq H. The role of milrinone in children with cardiovascular compromise: review of the literature. Wien Med Wochenschr. 2011; 161 (7): 184-191.
36. Russell JA. Bench-to-bedside review: vasopressin in the management of septic shock. Crit Care. 2011; 15 (4): 1-19.
37. Preslaski CR, Lat I, MacLaren R, Poston J. Pharmacist contributions as a member of the ICU multidisciplinary team. Chest. 2013; 144: 1687-1695.
38. Lee H, Ryu K, Sohn Y, Kim J, Suh GY, Kim E. Impact of pharmacist participation in multidisciplinary intensive care teams on patient outcomes: a systematic review and meta-analysis. Crit Care Med: 2019; 47 (9): 1243-1250.
39. Brasil. Resolução n.º 675, de 31 de outubro de 2019. Regulamenta as atribuições do farmacêutico clínico em unidades de terapia intensiva, e dá outras providências. Diário Oficial da União, Brasília, DF, 2019 Oct 31; 128 (225 seção 1).
40. Fideles GMA, Alcantara-Neto JM, Junior AAP, Souza-Neto PJ, Tonete TL, Silva JEG et al. Recomendações farmacêuticas em unidade de terapia intensiva: três anos de atividades clínicas. Rev Bras Ter Intensiva. 2015; 27(2): 149-154.
41. Magalhães AC, Catanhede AMFC, Drummond BM, Drummond YA, Miranda VF. Avaliação da implantação do serviço de farmácia clínica na Unidade de Terapia Intensiva para contribuir na segurança do paciente. Rev Med Minas Gerais. 2016; 26 (Supl 5): S16-S22.
42. Christiani TS, Da Costa Rocha G, Nogueira TA. Estruturação documental do serviço de farmácia clínica em uma unidade de terapia intensiva de um hospital público de grande porte. Saúde Colet (Barueri). 2021; 11(63): 5520-5535.
43. Fuzari WMP, Silva EGO, Cardoso RGB, Cunha SRSM, Saito DM, Gretzler VS et al. Atuação do farmacêutico clínico frente à COVID-19 em um hospital público da região amazônica. Rev Eletrônica Acervo Saúde. 2021; 13 (5): e6450-e6450.
44. Anderson SL, Marrs JC. A review of the role of the pharmacist in heart failure transition of care. Adv Ther. 2018; 35 (3): 311-323.

Luto na Covid-19 como fator de risco para hipertensão e doenças metabólicas

Bereavement in Covid-19 as a risk factor for hypertension and metabolic diseases

Priscila Maria Gabos¹Adriana Aparecida Fregonese¹Sílvia Maria Cury Ismael¹

1. Hospital do Coração da Associação Beneficente Síria, São Paulo, São Paulo

Resumo

Introdução: A crise desencadeada pela Covid-19 passa não apenas o ponto de vista epidemiológico, mas também psicológico. Dados apontam a exacerbação de quadros emocionais graves, bem como a presença de lutos concomitantes e complicados. Tendo em vista os enlaces físicos e emocionais entre quadros psicológicos e doenças cardiovasculares, compreende-se que as repercussões físicas, psíquicas e sociais podem ser preocupantes. **Objetivos:** Desdobrar reflexões sobre os processos de luto no contexto da pandemia de Covid-19, buscando caracterizar demandas psicológicas emergentes, relacionar possíveis desdobramentos físicos e sociais e discutir implicações para a prática. **Considerações finais:** As reações no organismo advindas dos lutos complicados e transtornos psiquiátricos já são fatores preocupantes para o futuro como risco de desenvolvimento de hipertensão, obesidade, resistência à insulina e doenças cardiovasculares. Sugere-se o estabelecimento de práticas multiprofissionais que visem o cuidado integrado dos pacientes que buscarão atendimento nos próximos anos.

Palavras-chave

luto, hipertensão, medicina do comportamento

Abstract

Introduction: The crisis triggered by Covid-19 permeates not only the epidemiological point of view, but also the psychological one. Data that indicates the exacerbation of severe emotional conditions, as well as the presence of concomitant and complicated mourning. In view of the physical and emotional links between psychological conditions and cardiovascular diseases, it is understood that the physical, psychological and social repercussions can be worrying. **Objectives:** To unfold reflections on the processes of mourning in the context of the Covid-19 pandemic, seeking to characterize emerging psychological demands, relating possible physical and social consequences and discussing implications for practice. **Final considerations:** Body reactions arising from complicated grief and psychiatric disorders are already worrying factors for the future, such as the risk of developing hypertension, obesity, insulin resistance and cardiovascular diseases. It is suggested to establish multidisciplinary practices aimed at the integrated care of patients who will seek aid in the coming years.

Keywords

bereavement, hypertension, behavioral medicine

Introdução

São diversas as definições para saúde mental encontradas na literatura. A Organização Mundial da Saúde (OMS) aponta: “não é só a ausência de transtornos mentais. Define-se como um estado de bem estar, no qual o indivíduo é consciente de sua própria capacidade, pode enfrentar tensões normais da vida, pode trabalhar de forma produtiva e frutífera.”¹

Entretanto, ao longo da vida, existem tensões e mudanças que podem gerar conflitos e desequilíbrios. Esses são advindos de fatores biopsicossociais e podem gerar o que é denominado de crise. Nessa, em específico, uma pessoa vivencia variados graus de estresse, tornando-se necessária uma reorganização emocional e a busca de estratégias para enfrentamento. Outra definição possível para crise são os acontecimentos que ameaçam o senso de segurança do sujeito.²

Atualmente, com a doença causada pelo novo coronavírus, Coronavirus Disease 2019 (Covid-19), fez-se a ruptura de diversos contextos e sistemas familiares previamente estáveis. Devido à necessidade de adesão ao período de quarentena e ao isolamento social, muitos familiares precisaram conviver por longos períodos de tempo em um mesmo ambiente, facilitando a eclosão de conflitos. Além disso, tem-se observado o adoecimento de diversos entes queridos simultaneamente, culminando na perda de pessoas de uma mesma família ou círculo social.³⁻⁸

Sugere-se, portanto, a existência da crise desencadeada pela Covid-19, não apenas do ponto de vista epidemiológico, mas também, psicológico. Já existem dados que apontam a exacerbação de quadros emocionais graves na população, desde crises de ansiedade e pânico, até transtornos de estresse pós-traumático. Soma-se a esse quadro o fato de que, devido ao alto potencial de contágio, familiares em todo o mundo não estão podendo velar nem enterrar seus parentes acometidos pelo vírus. Tal situação tem gerado uma série de questões emocionais, além daquelas que comumente já acompanham a perda.²⁻⁸

O luto, então, se caracteriza como um processo mental natural após a perda de um objeto significativo. Caracteriza-se por reações emocionais de tristeza, ansiedade, indisponibilidade para realização de atividades não voltadas para o objetivo perdido, perda de interesse no mundo e empobrecimento de energia. Tal processo, em sua forma saudável, se desenlaça oscilando entre o contato com a perda e contato com a reparação, progressivamente, até que o indivíduo consiga elaborar a perda do objeto querido.²

Entretanto, no momento da pandemia da Covid-19, estamos observando perdas recorrentes, não apenas no que diz respeito à morte, mas também de tantos outros fatores importantes: saúde, emprego, liberdade, convívio social etc. Juntamente com o período de crise acima apontado, os quadros emocionais graves e os lutos concomitantes, torna-se impossível não considerar as consequências físicas e emocionais a longo prazo.²⁻⁸ Assim, o objetivo do presente artigo é desdobrar reflexões sobre os processos de luto no contexto da pandemia de Covid-19, buscando caracterizar demandas psicológicas emergentes, relacionar possíveis desdobramentos físicos e sociais e discutir implicações para a prática.

Luto complicado e repercussões físicas

Já é bem delimitado na literatura os entrelaces entre a psicologia e o paciente com doenças cardiovasculares (DCV) e/ou metabólicas. Há diversos anos se busca compreender as vicissitudes psicológicas desse paciente tanto no sentido dos fatores que possam contribuir para o desenvolvimento do adoecimento, quanto que possam dificultar e/ou facilitar o enfrentamento e a adesão ao tratamento.⁷

A associação entre o estado psicológico, doenças psiquiátricas e DCV são bem estabelecidas, sendo que a ansiedade e a depressão se destacam como fatores de risco. Sugere-se que esses induzem uma maior responsividade física e psíquica aos estressores emocionais, tal como um traço de hipervigilância. Dessa forma, coloca o paciente em uma posição de

vulnerabilidade emocional, juntamente com um processo inflamatório devido à ativação do sistema nervoso, podendo provocar a disfunção endotelial. Existem, também, hipóteses relacionadas à elevação dos níveis de catecolaminas, bem como exacerbação da ativação do sistema nervoso autônomo.⁶⁻⁷

A prevalência de transtorno depressivo está estimada entre 15-20% em pacientes hipertensos e coronariopatas, sendo que outros 40% apresentam sintomas depressivos significativos. Esse dado é preocupante, visto que já é documentado o risco elevado de morte e complicações clínicas em pacientes com sintomas depressivos.⁶⁻⁷

Sendo assim, também se enveredam as repercussões físicas dos lutos concomitantes advindos da Covid-19. Quando a perda é inesperada ou de alguma outra maneira, traumática, tal como em uma crise de proporções inimagináveis como a pandemia, maior o risco de que sejam desencadeadas reações extremas de ansiedade, pânico, depressão e luto crônico.

Outro fator relevante para discussão é a presença de rituais de despedida, como incentivo à comunicação familiar, definição de questões não resolvidas, compartilhamento de bons momentos vividos juntos, práticas religiosas e toque físico. Todavia, a manutenção de tais rituais como fatores protetivos para lutos saudáveis foi dificultada na pandemia devido aos riscos de contaminação. Consequentemente, construiu-se mais uma implicação para desenvolvimento de sofrimento psíquico e lutos não resolvidos.

À vista dos fatos acima apontados, em que existe um ambiente estressor e facilitador do surgimento de lutos complicados², já é possível ponderar um aumento não apenas de doenças psiquiátricas, mas também de doenças cardiovasculares e metabólicas ao longo prazo.

A pandemia pós-Covid-19

Os impactos de longo prazo da Covid-19 ainda não são totalmente mensuráveis. Para além dos sintomas conhecidos, como perda importante da massa muscular, sintomas respiratórios e neurológicos, também existirão implicações a serem desdobradas.⁸⁻¹⁰

As reações inflamatórias advindas dos lutos complicados e transtornos psiquiátricos já são fatores preocupantes para o futuro. Além disso, torna-se necessário contemplar questões ambientais e sociais como: aumento do desemprego e dificuldades financeiras, piora do padrão alimentar após período de quarentena, aumento de consumo de ultraprocessados e de bebidas alcoólicas e redução de atividades físicas.

Alguns autores já discutem o surgimento de uma nova pandemia após a da Covid-19: a pandemia da obesidade e doenças metabólicas. Isso se deve ao fato de um contínuo desequilíbrio de homeostase corporal devido não apenas ao sofrimento psíquico, mas às mudanças de estilo de vida. Dessa forma, teremos o risco amplificado para o surgimento de hipertensão arterial, obesidade, resistência à insulina e outras doenças cardiovasculares.⁸⁻¹⁰

Considerações finais

No presente artigo, foram consideradas as potenciais dificuldades do processo de luto decorrente da Covid-19, considerando o luto complicado como fator de risco para demandas de saúde física e psíquica.

Sugere-se que, a partir das reflexões expostas, seja possível o estabelecimento de práticas assistenciais e multiprofissionais que visem o cuidado integrado dos pacientes que buscarão atendimento nos próximos anos.

Referências

1. Organização Mundial da Saúde. Constituição da Organização Mundial da Saúde (OMS/WHO) – 1946. 2017 [cited Mar 21 2017].
2. Freud, S. In:_____. A história do Movimento Psicanalítico, Artigos sobre a Metapsicologia e outros trabalhos (1914-1916). Luto e Melancolia. Edição Standard Brasileira das Obras Psicológicas Completas de Sigmund Freud. Rio de Janeiro: Imago; 1996. p. 245-263.
3. Limcaoco RSG, Mateos EM, Fernandez JM, Roncero C. Anxiety, worry and perceived stress in the world due to the COVID-19 pandemic: preliminary results. MedRxivPreprint. 2020. doi: 10.1101/2020.04.03.20043992.
4. Prado MF, Castilho M, Miranda L. O paciente com transtorno mental grave no hospital geral: uma revisão bibliográfica. Saúde debate. 2015;39:320-337.
5. Oud MJT, Schuling J, Sloof CJ, Groenier KH, Dekker J, Meyboom-de-Jong M. Care for patients with severe mental illness: the general practitioner's role perspective. BMC Family Practice. 2009;10:9.
6. Kok L, Sep MS, Veldhuijzen DS, Cornelisse S, Nierich AP, van der Maaten J et al . Trait anxiety mediates the effect of stress exposure on post-traumatic stress disorder and depression risk in cardiac surgery patients. Journal of Affective Disorders. 2016;206:216-223.
7. Richards SH. Psychological interventions for coronary heart disease review. Cochrane Database of Systematic Review Issue 4. 2017. doi: 10.1002/14651858.CD002902.pub4.
8. Javed B, Sarwer A, Soto EB, Mashwani ZU. The coronavirus (COVID-19) pandemic's impact on mental health. The International journal of health planning and management. 2020;35(5):993-996.
9. Robinson E, Boyland E, Chisholm A, Harrold J, Maloney NG, Marty L et al. Obesity, eating behavior and physical activity during COVID-19 lockdown: A study of UK adults. Appetite. 2021;156:104853. doi: 10.1016/j.appet.2020.104853.
10. Clemmensen C, Petersen MB, Sørensen TIA. Will the COVID-19 pandemic worsen the obesity epidemic? Nat Ver Endocrinol. 2020;16(9):469-470.

