



Sequelas Manifestadas em Sobreviventes de Covid Longa

Deise Nilciane Ferreira de Souza, Niko Lekakis, Iara Selma Bezerra Azevedo



<https://doi.org/10.36557/2009-3578.2025v11n2p6284-6300>

Artigo recebido em 30 de Agosto e publicado em 30 de Outubro de 2025

Revisão de Literatura

RESUMO

A COVID-19, provocada pelo vírus SARS-CoV-2, constitui um desafio de grande relevância à saúde pública mundial, especialmente pelas repercussões que se apresentam posteriormente à fase aguda da infecção. No contexto brasileiro, observa-se o aumento expressivo de indivíduos diagnosticados com a síndrome pós-COVID-19, também denominada COVID longa, caracterizada pela permanência de diversos sintomas por meses após a recuperação clínica inicial. Logo, esses efeitos prolongados impactam diretamente a qualidade de vida e a funcionalidade dos pacientes. O objetivo deste estudo foi examinar as principais sequelas clínicas e funcionais da COVID longa, com ênfase nas manifestações respiratórias, cardíacas, neurológicas e psicológicas, e suas implicações para a saúde pública. Dessa forma, trata-se de uma pesquisa de revisão bibliográfica narrativa, de natureza qualitativa, exploratória e descritiva, fundamentada em artigos científicos publicados entre 2020 e 2025 em bases de dados nacionais e internacionais, além de documentos oficiais de órgãos de saúde. Os resultados apontaram que as sequelas respiratórias como dispneia, fadiga e redução da capacidade pulmonar estão associadas à inflamação persistente e ao dano alveolar residual. As complicações cardíacas, como miocardite e arritmias, decorrem de processos inflamatórios e microvasculares e as alterações neurológicas, incluindo cefaleia, disfunção cognitiva e distúrbios do sono, indicam possível comprometimento neuroinflamatório e disautônomo. Já as manifestações psicológicas, como ansiedade, depressão e sintomas de estresse pós-traumático, refletem o impacto psicossocial da doença e o desequilíbrio neuroendócrino. Portanto, se faz evidente que a COVID longa representa uma condição multissistêmica e multifatorial, cuja abordagem eficaz requer a integração entre vigilância epidemiológica, protocolos clínicos bem estruturados e políticas públicas de reabilitação e apoio psicossocial, visando reduzir a carga funcional e melhorar a qualidade de vida dos pacientes afetados.

Palavras-chave: Covid, SARS-CoV-2, Covid-Longa, Sequelas.



Sequelae Manifested in Survivors of Long COVID

ABSTRACT

COVID-19, caused by the virus SARS-CoV-2, represents a highly relevant challenge to global public health, particularly due to the repercussions that are manifested after the acute phase of the infection. In the Brazilian context, there has been a significant increase in individuals diagnosed with post-COVID-19 syndrome, also referred to as Long COVID, characterized by the persistence of various symptoms for months after initial clinical recovery. These prolonged effects directly impact patients' quality of life and functional capacity. The goal of this study was to examine the main clinical and functional sequelae of Long COVID, with an emphasis on respiratory, cardiac, neurological, and psychological manifestations, and their implications for public health. This research is a narrative literature review, qualitative, exploratory, and descriptive in nature, based on scientific articles published between 2020 and 2025 in international databases, as well as official documents from health organizations. The results indicated that respiratory sequelae such as dyspnea, fatigue, and reduced lung capacity are associated with persistent inflammation and residual alveolar damage. Cardiac complications, including myocarditis and arrhythmias, stem from inflammatory and microvascular processes. Neurological changes, such as headache, cognitive dysfunction, and sleep disorders, suggest possible neuroinflammatory and dysautonomic involvement. Meanwhile, psychological manifestations, like anxiety, depression, and post-traumatic stress symptoms, reflect the psychosocial impact of the disease and neuroendocrine imbalance. It is evident, therefore, that Long COVID represents a multisystemic and multifactorial condition, whose effective management requires the integration of epidemiological surveillance, well-structured clinical protocols, and public policies for rehabilitation and psychosocial support, aiming to reduce the functional burden and improve the quality of life of affected patients.

Keywords: COVID-19, SARS-CoV-2, Long COVID, Sequelae.

Instituição afiliada – Faculdade Santa Teresa

Autor correspondente: Niko Lekakis nikolekakis@hotmail.com

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).





INTRODUÇÃO

A pandemia de COVID-19, causada pelo coronavírus SARS-CoV-2, surgiu em 2019 como uma das crises de saúde mais graves da história recente, gerando impactos significativos nas esferas social, econômica e de saúde. A doença apresenta um espectro clínico extenso, que vai desde infecções sem sintomas até casos graves de insuficiência respiratória aguda e disfunção multissistêmica. Com o progresso da vacinação e o controle da fase aguda, surgiu um novo desafio: o surgimento de sintomas diversos e duradouros, condição hoje conhecida como síndrome pós-COVID-19 ou COVID longa. A Organização Mundial da Saúde, ou World Health Organization define a COVID longa como uma condição que ocorre em indivíduos com histórico de infecção por SARS-CoV-2, três meses após o início da doença, cujos sintomas, que variam de uma lista de mais de 200, persistem por pelo menos dois meses e não podem ser explicados por um diagnóstico alternativo. (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2025). Essa condição representa um desafio emergente na medicina contemporânea, uma vez que seu mecanismo fisiopatológico permanece em investigação.

As sequelas clínicas e funcionais da COVID longa abrangem múltiplos sistemas como: respiratório, cardiovascular e nervoso. Além de impactos psicossociais, como o aumento da prevalência de ansiedade, depressão e transtorno de estresse pós-traumático. Esses fatores contribuem para um comprometimento global da qualidade de vida, produtividade e autonomia funcional, o que configura a COVID longa como um problema de saúde pública multidimensional. Dessa forma, a compreensão integral dessas manifestações é essencial para a formulação de protocolos de reabilitação e políticas públicas de suporte aos indivíduos afetados.

Portanto, este artigo tem como objetivo analisar a fisiopatologia e as evidências científicas acerca das sequelas clínicas e funcionais observadas em sobreviventes da COVID, enfatizando suas possíveis implicações para a prática médica e a saúde coletiva.



METODOLOGIA

O presente estudo configura-se como uma pesquisa de revisão de literatura, de caráter qualitativo, exploratório e descritivo, que buscou analisar a fisiopatologia da Covid-19 e suas sequelas a longo prazo, enfatizando os principais desafios e perspectivas para a saúde pública. A escolha desse tema justifica-se pela necessidade de reunir e interpretar os estudos científicos mais recentes, considerando a diversidade sintomatológica e sistêmica da infecção aguda do coronavírus. O universo de análise abrangeu artigos científicos de 2020 a 2025, período escolhido com objetivo de incluir o começo da pandemia de infecção aguda do Covid-19 até os estudos mais recentes de pacientes tratados nessa crise inicial. A amostra final consistiu em dezenove artigos científicos, escolhidos a partir de bases de acesso aberto e de grupos governamentais como Pubmed, Scielo e World Health Organization (OMS). A seleção dos estudos foi dada em etapas, iniciando-se com a pesquisa baseada em termos descritores em inglês, como “covid”, “Long Covid” “public Health”, “Post-acute COVID” e “Covid Sequelae”. Depois, os artigos foram avaliados inicialmente pela leitura do título e resumo. Em seguida foi feita a leitura íntegra dos textos relevantes e, por fim, a análise crítica em relação ao tema proposto.

Apenas os estudos relacionados às sequelas após a infecção aguda do Covid tanto de maneira direta quanto indireta foram utilizados na análise. Foram excluídos artigos que não apresentavam dados relevantes ao tema da revisão ou que apresentava dados achados unicamente naquele artigo.

Os dados achados foram organizados em diferentes grupos para acomodar o aspecto multissistêmico e multisintomático da infecção do Covid. Os grupos foram: sequelas respiratórias, sequelas cardíacas, sequelas neurológicas e sequelas psicossociais.

A análise foi feita no modelo de síntese narrativa, o que permitiu identificar os padrões fisiopatológicos ao redor do mundo, evidenciando a relevância do tratamento integral dos pacientes recuperados do Covid-19 para a saúde pública mundial.



RESULTADOS E DISCUSSÃO

A análise dos estudos selecionados permitiu observar que as sequelas decorrentes do COVID longa abrangem múltiplos sistemas orgânicos e variam em intensidade, duração e impacto clínico. As evidências reunidas nesta revisão demonstram que a infecção pelo SARS-CoV-2 pode gerar comprometimentos persistentes, resultantes tanto da ação direta do vírus sobre tecidos específicos, quanto em respostas inflamatórias e imunológicas desreguladas, que permanecem após a fase aguda da doença.

De modo geral, os trabalhos revisados destacam que a COVID longa configura uma condição multifatorial, com manifestações respiratórias, cardiovasculares, neurológicas e psicológicas, refletindo a capacidade do vírus de afetar de forma sistêmica o organismo humano. Além disso, os estudos apontam que o tempo de recuperação é variável e, em muitos casos, há limitações funcionais que comprometem a qualidade de vida, mesmo em indivíduos previamente saudáveis.

Esses achados reforçam a importância de acompanhamento clínico contínuo dos sobreviventes, bem como necessidade de políticas públicas voltadas a reabilitação física e mental destes pacientes. A seguir, são apresentadas as principais repercussões descritas na literatura, organizadas de acordo com os sistemas mais afetados, com ênfase nas manifestações respiratórias, cardiovasculares, neurológicas e psicológicas.

As sequelas respiratórias representam uma das manifestações mais prevalentes e debilitantes da COVID longa, com consideráveis impactos na capacidade funcional e na qualidade de vida dos pacientes. Ademais, evidências indicam que a infecção por SARS-CoV-2 pode desencadear uma longa cascata de eventos fisiopatológicos que resultam em danos persistentes no parênquima pulmonar, mesmo após a resolução da fase aguda da doença.

Badraoui et al. (2020) descreve que a Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA), complicação grave da COVID-19, pode ser associada a diversos fatores, sendo eles o dano alveolar difuso, o edema pulmonar e a inflamação persistente. Esse processo envolve a liberação de mediadores inflamatórios, como TNF- α , IL-1 e IL-6, que promovem a ruptura da barreira alvéolo-capilar, extravasamento de plasma e formação de exsudatos proteicos nos alvéolos pulmonares, condição essa chamada de atelectasia.



Do mesmo modo, a invasão de neutrófilos e a liberação de espécies reativas de oxigênio (ROS) e armadilhas extracelulares de neutrófilos (NETs) ultrapassam a lesão tecidual, resultando em consolidação alveolar e conseqüentemente uma redução significativa da capacidade de troca gasosa. Para avaliar esse comprometimento pulmonar é realizado um cálculo de índice PaO_2/FiO_2 (Pressão Arterial de Oxigênio/Fração Inspirada de Oxigênio), que classifica a SDRA em três níveis de gravidade: Forma leve: PaO_2/FiO_2 entre 200 e 300 mmHg, Forma moderada: PaO_2/FiO_2 entre 100 e 200 mmHg e Forma grave: PaO_2/FiO_2 inferior a 100 mmHg. Para isso, os resultados são comparados com o índice PaO_2/FiO_2 em indivíduos saudáveis que variam de pessoas para pessoa, porém é comumente encontrado em valores acima de 400 mmHg. O autor também afirma que em casos mais críticos de desconforto respiratório agudo observa-se uma deterioração da função respiratória que pode atingir menos de 25% da capacidade normal de oxigenação.

Paralelamente, Baig et al. (2020) destaca que o SARS-CoV-2 também exerce efeitos neurotrópicos que podem comprometer centros respiratórios no tronco cerebral, como o complexo pré-Bötzinger localizado na medula oblonga, responsável pelo controle autonômico da respiração. Esse dano neuro-respiratório ajuda a explicar casos de insuficiência respiratória sem dispneia, conhecido clinicamente como hipóxia silenciosa. Esses achados clínicos foram observados em pacientes que, apesar de apresentarem níveis críticos de hipoxemia, não manifestam sensação de falta de ar ou dispneia. Portanto, esse fenômeno sugere uma falha na conexão entre a quimiorreceptores periféricos e a percepção central da respiração. Segundo o autor, danos severos nessa via neurológica desconecta a percepção de falta de ar em relação aos níveis reais de oxigênio no sangue e tornaria o paciente permanentemente dependente de ventilação mecânica.

Em complemento, Parotto et al. (2023) reforça o que as alterações sintomatológicas respiratórias na COVID longa, que incluem: dispneia persistente, tolerância ao exercício reduzida e alterações radiológicas sugestivas de fibrose pulmonar. Esses achados clínicos convergem e corroboram com os mecanismos propostos pelos autores anteriores. Desse modo, as sequelas respiratórias de longo prazo encontram suporte sólido nos modelos fisiopatológicos previamente estabelecidos. A persistência de alterações radiológicas sugestivas de fibrose pulmonar



e a limitação funcional relatada por Parotto et al. (2023) é uma consequência direta dos processos inflamatórios agudos detalhados por Badraoui et al. (2020). O dano alveolar difuso, a tempestade de citocinas e a formação de membrana hialina durante a fase aguda da SDRA criam um substrato anatômico perfeito para o desenvolvimento de fibrose pulmonar pós-inflamatória e remodelam a arquitetura do parênquima pulmonar, que se manifestam clinicamente como as sequelas de longo prazo. Portanto, os mecanismos agudos de injúria pulmonar descritos por Badraoui e neural descritos por Baig não se resolvem completamente em um subgrupo de pacientes. Em vez disso, eles evoluem para um estado fisiopatológico crônico e multissistêmico, alinhado com as manifestações clínicas da síndrome pós-COVID-19 descritas por Parotto.

Assim, as sequelas respiratórias pós-COVID-19 emergem como resultado de uma combinação de fatores: injúria alveolar, desregulação imune-inflamatória, comprometimento vascular e possíveis danos em vias neurais. Esses elementos demandam abordagens multidisciplinares para reabilitação e manejo clínico adequado.

Estudos de imagem cardíaca também revelam alterações estruturais persistentes nos corações de pacientes recuperados da COVID-19. Pesquisas utilizando o exame de ressonância magnética cardiovascular (CMR) demonstraram que aproximadamente 78% dos pacientes recuperados apresentam anormalidades cardíacas que não podiam ser explicadas por outra condição preexistente, incluindo elevação de T1 e T2 nativos no miocárdio, realce tardio de gadolínio (LGE) e envolvimento pericárdico, mesmo meses após a infecção inicial segundo Puntmann et al. (2020). Esses achados sugerem a presença de processos inflamatórios e fibróticos residuais que persistem além da fase aguda da doença, o que por sua vez evolui para insuficiência cardíaca pela baixa da fração de ejeção causada pela rigidez muscular proveniente da miocardite e dos fibrócitos. Esses fibrócitos também interrompem o caminho normal dos impulsos elétricos que coordenam os batimentos do coração o que predispõe o indivíduo a arritmias.

As sequelas funcionais incluem a disfunção ventricular e comprometimento do desempenho cardíaco. Nessa óptica, estudos ecocardiográficos documentaram uma correlação inversa entre os níveis de troponina e a fração de ejeção do ventrículo



esquerdo, com a dilatação e disfunção do ventrículo direito emergindo como um achado frequente em pacientes hospitalizados (Lawal et al., 2022). Esta disfunção ventricular direita está particularmente associada à sobrecarga imposta pelo comprometimento pulmonar e representa um preditor significativo de mortalidade nesses pacientes. O “strain” longitudinal global do ventrículo direito mostrou-se significativamente reduzido mesmo em pacientes recuperados, sugerindo injúria miocárdica subclínica persistente (Puntmann et al., 2020). Além disso, a presença de tromboembolia pulmonar contribui ainda mais para a sobrecarga do ventrículo direito, criando um círculo vicioso de hipóxia e disfunção cardíaca (Klok et al., 2020). O ecocardiograma à beira do leito tem se mostrado crucial para identificar precocemente essas alterações, permitindo intervenções direcionadas para reduzir a mortalidade.

As manifestações cardiovasculares também incluem injúria miocárdica, arritmias e insuficiência cardíaca. Dados de múltiplas fontes mostraram que a injúria miocárdica, diagnosticada pela elevação de biomarcadores cardíacos, ocorre em 7-17% dos pacientes hospitalizados por infecção do Covid-19, sendo significativamente mais frequente em casos graves e de óbitos (Adu-Amankwaah et al., 2021). A insuficiência cardíaca foi documentada em aproximadamente 23% dos pacientes em um grupo de 191 indivíduos, atingindo 49% entre os não-sobreviventes, sendo, portanto, considerada a maior causa de óbitos na infecção aguda.

Os mecanismos fisiopatológicos envolvem tanto efeitos diretos do vírus quanto danos mediados pela resposta do sistema imune. A expressão de ACE2 em cardiomiócitos e pericitos permite a entrada direta do SARS-CoV-2, enquanto a tempestade de citocinas sistêmica e a ativação desregulada de respostas imunes contribuem para danos cardiovasculares adicionais (Liu et al., 2021). A infecção viral desencadeia uma cascata inflamatória envolvendo interleucinas e outras citocinas que promovem disfunção endotelial, hipercoagulabilidade e lesão miocárdica, o que consequentemente compromete gravemente a função cardíaca tornando os pacientes suscetíveis a derrames e infartos.

As complicações trombóticas representam uma consequência significativa da disfunção endotelial causada pelo vírus. Pacientes com COVID-19 desenvolvem um estado de hipercoagulabilidade caracterizado por elevação de D-dímero e produtos de



degradação de fibrina, com incidência de tromboembolismo venoso chegando a até 28,3% em pacientes hospitalizados (Lawal *et al.*, 2022). Essas anormalidades de coagulação estão fortemente associadas a desfechos adversos e contribuem ainda mais para eventos isquêmicos e dano miocárdico.

As sequelas cardiovasculares também podem se manifestar mesmo em indivíduos jovens e atletas. Investigações com atletas universitários recuperados de COVID-19 revelaram que 40% apresentavam realce pericárdico tardio e 58% tinham derrame pericárdico detectável por CMR, apesar da ausência de sintomas cardíacos (Brito *et al.*, 2020). Esses achados destacam que as consequências cardiovasculares da COVID-19 podem afetar populações consideradas de baixo risco e sublinham a importância da triagem cardiovascular em grupos específicos.

A COVID-19 tem um impacto multissistêmico na cognição humana, afetando o sistema nervoso central (SNC) e periférico (SNP), gerando sequelas neurocognitivas à diversos níveis cerebrais. Para DUARTE JÚNIOR *et al.* (2021), os déficits cognitivos são sequelas neurológicas altamente prevalentes, que persistem em pacientes recuperados, com sintomas que incluem perda de memória, dificuldades de concentração, nevoeiro mental ("brain fog"), dificuldade para pensar com clareza e dificuldade em encontrar palavras. Após três meses ou mais, esse comprometimento afeta entre 19,7% e 22% dos indivíduos diagnosticados com COVID-19, impactando a função executiva, memória e atenção. Em pacientes hospitalizados, o brain fog foi o sintoma mais comum (81,2%), segundo Costa e Mascarenhas (2024). Além disso, existem alguns fatores associados que podem agravar essas sequelas como gravidade da doença aguda, a necessidade de cuidados intensivos e a hipóxia, que estão fortemente ligados à função cognitiva pobre nos primeiros seis meses a dois anos após a infecção, Costa e Mascarenhas (2024).

As disfunções Sensoriais (Olfato e Paladar), classificadas como Distúrbios olfativos (DO) e gustativos (DG) são sintomas neurológicos do sistema nervoso periférico (SNP) e podem persistir como sequelas, tendo manifestação e início com a perda ou alteração do olfato (anosmia/hiposmia) e perda ou alteração do paladar (ageusia/disgeusia) são sequelas comuns. Esses distúrbios podem ocorrer em intensidades variáveis e até mesmo antes dos sintomas gerais da COVID-19, COSTA *et al.* (2020), com prevalência de 60,7% dos pacientes avaliados apresentavam distúrbios



do olfato e 56,4% apresentavam distúrbios do paladar. Em pacientes recuperados, a perda completa persistiu em 12,2% (anosmia) e 11,7% (ageusia) após 12 semanas, tendo como implicações clínicas os distúrbios olfativo-gustativos como fortes preditores de infecção pelo SARS-CoV-2, Costa e Mascarenhas (2024). A recuperação geralmente ocorre nas duas primeiras semanas após a resolução do quadro agudo, e o tratamento, ainda não há evidências robustas quanto a especificidade e eficácia para tais distúrbios relacionados a COVID-19, COSTA et al. (2020).

As sequelas neurológicas fisiológicas após a COVID-19 também incluem Cefaleia (Dor de cabeça), Acidente Vascular Encefálico (AVE), Encefalopatia e Encefalite, Fadiga (Neurológica), Síndromes do SNP e Disautonomia. Segundo Costa e Mascarenhas (2020), A Cefaleia é um sintoma comum pós-COVID, com prevalência relatada entre 8% e 91%. É frequentemente descrito como dor latejante, acompanhada de fotofobia e fonofobia. A cefaleia persistente pode ser gerenciada com tratamentos específicos para enxaqueca, como topiramato e antidepressivos; o Acidente Vascular Encefálico (AVE) mais comum é o isquêmico e, em menor grau, hemorrágico. O prognóstico é ruim para pacientes com COVID-19 e AVE. Achados radiológicos em AVEs associados à COVID-19 incluem envolvimento multiterritorial e oclusão de grandes vasos, DUARTE et al. (2021).

Ademais, ainda para Costa e Mascarenhas (2024) a Encefalopatia é comum em pacientes críticos, tendo como consequência o comprometimento das funções cerebrais, como delírio, já a Encefalite, que é a presença de inflamação encefálica demonstrada por achados laboratoriais no líquido cefalorraquidiano, é rara (0,05% a 0,2%) e geralmente ocorre após 14 dias dos sintomas respiratórios; a Fadiga (Neurológica), embora seja um sintoma multissistêmico, promove alterações no SNC, como neuroinflamação e disfunção de neurotransmissores, e podem contribuir para a cansaço pós-COVID. A fadiga é frequentemente relatada como o sintoma mais prevalente da COVID longa, Costa e Mascarenhas (2024) também descrevem a Síndromes do SNP e Disautonomia (disfunção do sistema nervoso autônomo, responsável pelo controle involuntário das funções vitais), Relatos de Síndrome de Guillain-Barré (SGB) e disautonomia, como taquicardia postural excessiva, hipotensão ortostática e tontura postural, foram documentados. A disautonomia pode ter uma base neurológica ou imunomediada.



O dano neurológico na COVID-19 é multifatorial, envolvendo infecção direta e respostas indiretas. Entre os mecanismos diretos destaca-se a Neuroinvasão, sendo a hipótese do nervo olfatório amplamente aceita, apoiada pela anosmia frequente. Outras rotas sugeridas incluem o nervo vago e o glossofaríngeo (explicando disgeusia e disfagia), e o líquido cefalorraquidiano (LCR). Paralelamente, a resposta inflamatória sistêmica e a consequente neuroinflamação exercem papel central na lesão neurológica. A chamada “tempestade de citocinas”, caracterizada por níveis elevados de mediadores inflamatórios como IL-6 e TNF- α , pode causar danos teciduais mesmo em áreas não diretamente infectadas, incluindo o sistema nervoso central (SNC). Esse processo inflamatório atinge, em especial, regiões cerebrais relacionadas à memória e cognição, como o hipocampo, Costa e Mascarenhas (2024).

Outro componente importante é a disfunção da barreira hematoencefálica (BHE). O vírus e as citocinas inflamatórias podem comprometer a integridade da microvasculatura cerebral, aumentando a permeabilidade da BHE e permitindo a entrada de partículas virais e substâncias tóxicas no parênquima cerebral, o que potencializa o dano neuronal, Costa e Mascarenhas (2024). A hipoxemia característica da COVID-19, por sua vez, contribui para lesões cerebrais hipóxicas. Mesmo em pacientes não hospitalizados, estudos mostram evidências de hipóxia microvascular no córtex cerebral, persistindo por meses após a fase aguda da doença, o que pode explicar queixas cognitivas prolongadas, DUARTE JÚNIOR *et al.* (2021).

Diante disso, ainda para Costa e Mascarenhas (2024), o estado de hipercoagulabilidade induzido pelo SARS-CoV-2 aumenta o risco de eventos trombóticos. A formação de microtrombos cerebrais pode causar oclusões vasculares subclínicas, levando a déficits cognitivos e possivelmente contribuindo para demências em longo prazo. Por fim, há crescente evidência de que a infecção pelo SARS-CoV-2 pode acelerar processos neurodegenerativos. Observa-se maior incidência de doenças como Alzheimer, Parkinson e Esclerose Lateral Amiotrófica (ELA) entre pacientes infectados, sendo que aqueles que tiveram COVID-19 apresentaram mais que o dobro do risco de desenvolver doença de Alzheimer até 12 meses após a infecção (OR = 2,03), DUARTE *et al.* (2021).

As manifestações neuropsiquiátricas são uma grande preocupação de



longo prazo. Entre elas, destacam-se os transtornos de humor e ansiedade, cujas principais manifestações são ansiedade, depressão e Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT). Outros sintomas incluem insônia e alterações de humor, DUARTE JÚNIOR *et al.* (2021). Para Costa e Mascarenhas (2024), a gravidade das manifestações psiquiátricas foi associada à gravidade do quadro agudo da COVID-19 e ao sexo feminino. Um estudo de coorte retrospectivo encontrou que 17,4% dos sobreviventes foram diagnosticados com transtorno de ansiedade e 13,7% com transtorno do humor nos seis meses seguintes ao diagnóstico, demonstrando o impacto prolongado da infecção sobre a saúde mental, Costa e Mascarenhas (2024).

Lobo e Rieth (2021), destacam no aspecto demográfico, os principais fatores são idade mais jovem, ser mulher, ter histórico de transtorno psiquiátrico e abandono do tratamento para transtorno de ansiedade já diagnosticado. Já entre os fatores sociais, ressalta-se a maior exposição às mídias sociais, especialmente àquelas que veiculam especulações e fake news, além do estresse contínuo relacionado à pandemia.

A fadiga persistente segue sendo considerada uma sequela psicológica e física da COVID-19, e é consistentemente reportada como o sintoma mais prevalente da COVID longa, com prevalência variando amplamente entre 35% e 98%. Trata-se de um sintoma de natureza multifacetada, que pode ser tanto neurológico, relacionado à neuroinflamação e à disfunção do sistema nervoso central (SNC), como citado anteriormente, quanto sistêmico decorrente de desequilíbrios metabólicos, inflamação sistêmica e disfunção cardiovascular (Costa e Mascarenhas, 2024). A fadiga persistente, associada aos sintomas cognitivos, impacta significativamente a qualidade de vida, dificultando o retorno às atividades diárias e profissionais, GOMES *et al.* (2024).

Para o autor DUARTE JÚNIOR *et al.* (2021) as manifestações neuropsiquiátricas são uma grande preocupação de longo prazo. Entre essas manifestações, destacam-se os transtornos de humor e ansiedade, cujas principais manifestações são ansiedade, depressão e Transtorno de Estresse Pós-Traumático (TEPT). Outros sintomas frequentemente observados incluem insônia e alterações de humor, que contribuem para o comprometimento emocional e funcional dos pacientes após a infecção.



O transtorno de ansiedade pós-COVID tem sido particularmente relatado, caracterizado pelo agravamento ou aumento na frequência das crises de ansiedade durante e após a infecção ativa. Os sintomas mais comuns incluem pensamentos negativos, medo exagerado, taquicardia e dores no peito, os quais afetam significativamente o bem-estar psicológico e físico dos indivíduos, DUARTE JÚNIOR *et al.* (2024). Diversos fatores de risco psicológicos estão relacionados a essas manifestações, entre eles destacam-se a necessidade de internação hospitalar, seja em enfermaria ou UTI, o isolamento familiar, o alto risco de vida percebido e o menor apoio emocional durante o tratamento. Em relação aos fatores demográficos, os principais incluem idade mais jovem, ser mulher, ter histórico de transtorno psiquiátrico e abandono do tratamento para transtorno de ansiedade já diagnosticado, DUARTE JÚNIOR *et al.*

Baseando-se em Costa e Mascarenhas (20214), o aumento das citocinas pró-inflamatórias e o aumento da permeabilidade da BHE, associados à COVID longa, parecem ter um papel no desenvolvimento de condições neuropsiquiátricas. Além disso, os mecanismos associados à resposta inflamatória sistêmica da COVID-19 compartilham similaridades com a fisiopatologia da fibromialgia, sugerindo que a COVID-19 pode causar ou exacerbar quadros dessa doença. É fundamental notar que, devido à evolução da terminologia, há uma inconsistência nos critérios de inclusão e uma heterogeneidade na população de estudo entre os artigos, o que prejudica a comparação e a generalização dos resultados. Ainda assim, os resultados disponíveis fornecem subsídios importantes para que os profissionais de saúde possam aprimorar a identificação e o tratamento eficaz dessas condições.

No entanto, persistem lacunas significativas no entendimento acerca das manifestações e consequências neurológicas e psiquiátricas relacionadas à COVID-19. Ainda não há consenso definitivo sobre os critérios temporais e clínicos específicos que definem a “COVID longa” ou a “síndrome pós-COVID-19”, o que dificulta o diagnóstico padronizado e a comparação entre estudos, Costa e Mascarenhas (2024). Para DUARTE JÚNIOR *et al.* (2024), são necessárias mais pesquisas para compreender de forma abrangente a gama completa de distúrbios neurológicos e os mecanismos patológicos exatos que estão subjacentes às sequelas neurológicas e psicológicas de longo prazo. Outro ponto crítico é que não há evidências de tratamentos específicos e eficazes para todos os distúrbios neurológicos e sensoriais persistentes, o que limita as opções



terapêuticas disponíveis e reforça a necessidade de abordagens multidisciplinares, COSTA et al. (2020).

Por fim, é crucial determinar se o aumento do risco de doenças neurodegenerativas observado em pacientes pós-COVID é uma característica específica da patologia do SARS-CoV-2 ou se representa um resultado comum a qualquer doença moderada ou severa. Essa distinção é essencial para compreender o real impacto do vírus sobre o sistema nervoso e orientar futuras estratégias de prevenção e manejo clínico, Costa e Mascarenhas (2024).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A revisão literária sobre a COVID longa revela que essa condição representa um problema de saúde complexo e multifacetado, afetando múltiplos sistemas orgânicos. Os sintomas persistentes resultam tanto dos efeitos diretos do vírus quanto de respostas imunológicas desreguladas, levando a sequelas de longo prazo nos sistemas: respiratório, cardiovascular, neurológico e psicológico. Essas sequelas não apenas comprometem a qualidade de vida dos indivíduos afetados, mas também representam um desafio significativo para a saúde pública devido à sua prevalência e aos recursos substanciais necessários para seu manejo.

Os achados reforçam a necessidade de acompanhamento clínico contínuo dos sobreviventes de COVID-19 e destacam a importância da implementação de políticas públicas abrangentes que priorizam a reabilitação física e o apoio psicossocial ao paciente. Por conta disso, o manejo eficaz da COVID longa provavelmente exige uma abordagem integrada que combine vigilância epidemiológica com protocolos de cuidado clínico multidisciplinares.

Além disso, existe uma clara necessidade de aprofundar a pesquisa para entender melhor os mecanismos subjacentes à COVID longa e desenvolver estratégias terapêuticas específicas. Isso ajudará a fornecer intervenções direcionadas que possam aliviar os sintomas e melhorar os resultados para aqueles afetados por essa condição.

Em conclusão, abordar o amplo impacto da COVID longa é crucial para minimizar suas consequências de longo prazo para a saúde e garantir que os indivíduos possam retornar às suas vidas diárias com saúde e bem-estar restaurados.



REFERÊNCIAS

ADU-AMANKWAAH, J. et al. **The cardiovascular aspect of COVID-19.** *Annals of Medicine*, v. 53, n. 1, p. 227–236, 2020. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7784826/>

BAIG, A. M. **Computing the effects of SARS-COV-2 on respiration regulatory mechanisms in COVID-19.** *ACS Chemical Neuroscience*, v. 11, n. 16, p. 2416–2421, 2020. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7422910/#sec2>

BADRAOUI, R. et al. **Acute respiratory distress syndrome: a life-threatening associated complication of SARS-CoV-2 infection inducing COVID-19.** *Journal of Biomolecular Structure and Dynamics*, v. 39, n. 17, p. 6842–6851, 2020. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7484582/#S0004>

BASTOS, A. P. S. et al. **Transtorno de ansiedade pós-COVID-19: uma revisão de literatura.** *Research, Society and Development*, v. 13, n. 3, e8513342160, 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.33448/rsd-v13i3.42160>

BRITO, D. et al. **High prevalence of pericardial involvement in college student athletes recovering from COVID-19.** *JACC Cardiovascular Imaging*, v. 14, n. 3, p. 541–555, 2020. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33223496/>

COSTA, K. V. T. et al. **Olfactory and taste disorders in COVID-19: a systematic review.** *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, v. 86, n. 6, p. 781-792, 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2020.05.008>

COSTA, A. P.; MASCARENHAS, V. **Complicações neurológicas da COVID-19.** 2024. 89 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina) — Universidade Federal de Santa Catarina, Campus Araranguá, 2024. Disponível em: <https://repositorio.ufsc.br/handle/123456789/256410>

DRIGGIN, E. et al. **Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the COVID-19 pandemic.** *Journal of the American College of Cardiology*, v. 75, n. 18, p. 2352–2371, 2020. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7198856/>

DUARTE JÚNIOR, S. S. et al. **Recuperação de déficit de memória pós-COVID-19: uma revisão.** *Revista de Ciências Biológicas e da Saúde*, 2021. Disponível em: https://uninet.com.br/wp-content/uploads/10_RECUPERACAO-DE-DEFICIT-DE-MEMORIA-POS-COVID-19.pdf

GOMES, J. T. S.; LUCAS, T. J. C. C.; ALMEIDA, J. S. **Impacto da COVID-19 na função cognitiva: uma análise do déficit de memória em pacientes recuperados.** *Revista JRG de Estudos Acadêmicos*, v. 7, n. 15, p. 1-10, 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.55892/jrg.v7i15.1632>



KLOK, F. A. et al. **Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19.** *Thrombosis Research*, v. 191, p. 145–147, 2020. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7146714/>

LAWAL, I. O. et al. **Cardiovascular disturbances in COVID-19: an updated review of the pathophysiology and clinical evidence of cardiovascular damage induced by SARS-CoV-2.** *BMC Cardiovascular Disorders*, v. 22, n. 1, 2022. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8905284/>

LIU, F.; LIU, F.; WANG, L. **COVID-19 and cardiovascular diseases.** *Journal of Molecular Cell Biology*, v. 13, n. 3, p. 161–167, 2020. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7717280/>

LOBO, L. A. C.; RIETH, C. E. **Saúde mental e Covid-19: uma revisão integrativa da literatura.** *Saúde em Debate*, v. 45, n. 130, p. 885-901, 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/0103-1104202113024>

MAGADUM, A.; KISHORE, R. **Cardiovascular manifestations of COVID-19 infection.** *Cells*, v. 9, n. 11, p. 2508, 2020. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7699571/>

MONTANI, D. et al. **Post-acute COVID-19 syndrome.** *European Respiratory Review*, v. 31, n. 163, 210185, 2022. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8924706/>

PAROTTO, M. et al. **Post-acute sequelae of COVID-19: understanding and addressing the burden of multisystem manifestations.** *The Lancet Respiratory Medicine*, v. 11, n. 8, 2023. Disponível em: [https://www.thelancet.com/journals/lanres/article/PIIS2213-2600\(23\)00239-4/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/lanres/article/PIIS2213-2600(23)00239-4/fulltext)

PUNTMANN, V. O. et al. **Outcomes of cardiovascular magnetic resonance imaging in patients recently recovered from coronavirus disease 2019 (COVID-19).** *JAMA Cardiology*, v. 5, n. 11, p. 1265, 2020. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7385689/>

WORLD HEALTH ORGANIZATION: WHO. **Post COVID-19 condition (long COVID).** 2025. Disponível em: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/post-covid-19-condition-\(long-covid\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/post-covid-19-condition-(long-covid))