



**AUMENTO DA INCIDÊNCIA DE EVENTOS CORONARIANOS AGUDOS EM
PACIENTES COM MENOS DE 50 ANOS NO PÓS-COVID-19: REVISÃO
SISTEMÁTICA SEGUNDO PRISMA**

**INCREASE IN THE INCIDENCE OF ACUTE CORONARY EVENTS IN
PATIENTS UNDER 50 YEARS AFTER COVID-19: A SYSTEMATIC REVIEW
ACCORDING TO PRISMA**

**AUMENTO DE LA INCIDENCIA DE EVENTOS CORONARIOS AGUDOS EN
PACIENTES MENORES DE 50 AÑOS EN EL PERÍODO POST-COVID-19:
REVISIÓN SISTEMÁTICA SEGÚN PRISMA**

 <https://doi.org/10.56238/levv17n57-054>

Data de submissão: 17/01/2026

Data de publicação: 17/02/2026

Camilo Rodrigues Paulino

Graduando em Medicina

Instituição: Centro Universitário de Goiatuba (UniCerrado)

E-mail: camilorodriguespaulino1@gmail.com

Orcid: 0009-0008-2381-3035

Lattes: <https://lattes.cnpq.br/9580142291129436>

Reuder Pereira Prado

Mestre em Ciências

Instituição: Universidade Federal de Uberlândia (UFU)

E-mail: reuderprado@hotmail.com

Orcid: 0000-0002-5659-8342

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/0437141246933018>

Vitória Moraes Nerys

Graduanda em Medicina

Instituição: Centro Universitário de Goiatuba (UniCerrado)

E-mail: vitorianerys33@gmail.com

Orcid: 0009-0004-0253-6359

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/9186259677401609>

Daniel Vieira de Souza

Graduando em Medicina

Instituição: Centro Universitário de Goiatuba (UniCerrado)

E-mail: danielvieiraacc@gmail.com

Orcid: 0000-0001-9119-8937

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/2512218706754651>

Paulo Victor Freitas Silva

Graduando em Medicina

Instituição: Centro Universitário de Goiatuba (UniCerrado)

E-mail: paulo_document@hotmail.com

Orcid: 0009-0003-9324-7028

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/1159167031867544>**Daniel Coutinho Sales**

Graduando em Medicina

Instituição: Centro Universitário de Goiatuba (UniCerrado)

E-mail: daniel02sales@gmail.com

Orcid: 0009-0003-5473-320X

Lattes: <https://lattes.cnpq.br/4569741062335827>**Idari Francisco De Oliveira Netto**

Médico

Instituição: Centro Universitário de Goiatuba (UniCerrado)

E-mail: nettoidari23@gmail.com

Orcid: 0000-0003-1640-6147

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/8192035308958049>

RESUMO

Introdução: Evidências acumuladas ao longo da pandemia demonstram que a infecção pelo SARS-CoV-2 transcende o comprometimento respiratório, associando-se a um aumento sustentado do risco de eventos coronarianos agudos (ECA), inclusive em indivíduos jovens e previamente considerados de baixo risco cardiovascular. **Objetivo:** Avaliar sistematicamente a associação entre a COVID-19 e a ocorrência de eventos coronarianos agudos em pacientes com menos de 50 anos de idade. **Métodos:** Revisão sistemática da literatura conduzida de acordo com as diretrizes do Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA). **Resultados:** Foram incluídos 24 estudos observacionais e revisões sistemáticas, os quais demonstraram aumento consistente da incidência de ECA no período pós-infecção por SARS-CoV-2. **Conclusão:** A COVID-19 associa-se a um risco persistentemente elevado de eventos coronarianos agudos, provavelmente mediado por mecanismos inflamatórios, disfunção endotelial e alterações trombóticas sustentadas, com implicações relevantes para a estratificação de risco cardiovascular e o seguimento clínico de adultos jovens.

Palavras-chave: Covid-19. Eventos Coronarianos Agudos. Adultos Jovens. Disfunção Endotelial. Inflamação.

ABSTRACT

Introduction: Accumulated evidence throughout the pandemic demonstrates that SARS-CoV-2 infection goes beyond respiratory involvement, being associated with a sustained increase in the risk of acute coronary events (ACE), including in young individuals previously considered to be at low cardiovascular risk. **Objective:** To systematically evaluate the association between COVID-19 and the occurrence of acute coronary events in patients under 50 years of age. **Methods:** Systematic review of the literature conducted according to the Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA) guidelines. **Results:** Twenty-four observational studies and systematic reviews were included, which demonstrated a consistent increase in the incidence of acute coronary events in the post-SARS-CoV-2 infection period. **Conclusion:** COVID-19 is associated with a persistently elevated risk of acute coronary events, probably mediated by inflammatory mechanisms, endothelial dysfunction, and sustained thrombotic alterations, with relevant implications for cardiovascular risk stratification and clinical follow-up of young adults.

Keywords: COVID-19. Acute Coronary Events. Young Adults. Endothelial Dysfunction. Inflammation.

RESUMEN

Introducción: la evidencia acumulada a lo largo de la pandemia demuestra que la infección por sars-cov-2 trasciende el compromiso respiratorio, asociándose con un aumento sostenido del riesgo de eventos coronarios agudos (eca), incluso en individuos jóvenes previamente considerados de bajo riesgo cardiovascular. **Objetivo:** evaluar sistemáticamente la asociación entre la covid-19 y la ocurrencia de eventos coronarios agudos en pacientes menores de 50 años. **Métodos:** revisión sistemática de la literatura realizada de acuerdo con las directrices del preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses (prisma). **Resultados:** se incluyeron 24 estudios observacionales y revisiones sistemáticas, los cuales demostraron un aumento consistente en la incidencia de eventos coronarios agudos en el período posterior a la infección por sars-cov-2. **Conclusión:** la covid-19 se asocia con un riesgo persistentemente elevado de eventos coronarios agudos, probablemente mediado por mecanismos inflamatorios, disfunción endotelial y alteraciones trombóticas sostenidas, con implicaciones relevantes para la estratificación del riesgo cardiovascular y el seguimiento clínico de adultos jóvenes.

Palabras clave: Covid-19. Eventos Coronarios Agudos. Adultos Jóvenes. Disfunción Endotelial. Inflamación.

1 INTRODUÇÃO

A COVID-19 estabeleceu-se como uma enfermidade sistêmica com repercussões cardiovasculares de grande magnitude. Evidências oriundas de estudos populacionais de grande escala demonstram aumento significativo da incidência de infarto agudo do miocárdio (IAM) e de síndrome coronariana aguda (SCA) no período subsequente à fase aguda da infecção, inclusive entre indivíduos jovens e previamente hígidos (1,2). A ocorrência de eventos coronarianos em pacientes com menos de 50 anos configura uma alteração epidemiológica de particular relevância, indicando a possível participação de mecanismos fisiopatológicos adicionais, que extrapolam o modelo clássico da aterosclerose isolada.

2 MÉTODOS

Esta revisão sistemática foi conduzida de acordo com a declaração PRISMA. Foram pesquisadas as bases PubMed, Scopus e Web of Science, entre janeiro de 2020 e dezembro de 2025. Foram incluídos estudos de coorte, caso-controle e revisões sistemáticas que avaliaram eventos coronarianos agudos após COVID-19. Estudos restritos à fase hospitalar aguda foram excluídos.

3 RESULTADOS

Foram identificados 1.312 registros, dos quais 24 estudos preencheram os critérios de inclusão. A maioria demonstrou aumento significativo do risco de IAM no período pós-COVID-19, com hazard ratios variando de 1,4 a 2,3. Subanálises etárias revelaram risco proporcionalmente maior em indivíduos com menos de 50 anos quando comparados a controles não infectados (2,3,4).

4 DISCUSSÃO

4.1 EPIDEMIOLOGIA DOS EVENTOS CORONARIANOS PÓS-COVID-19

Metanálises recentes evidenciaram aumento consistente da incidência de infarto agudo do miocárdio (IAM) nos meses subsequentes à infecção por SARS-CoV-2 (1,5). Tal incremento de risco demonstra-se independente da gravidade clínica inicial da COVID-19, o que reforça a hipótese de um impacto sistêmico prolongado da infecção. Ademais, análises comparativas com períodos pré-pandêmicos apontam elevação absoluta e relativa da ocorrência de eventos coronarianos em populações jovens, configurando uma inflexão nos padrões epidemiológicos tradicionalmente observados (6). A Tabela 1 sumariza os principais estudos populacionais que sustentam o aumento do risco de eventos coronarianos agudos no período pós-COVID-19, com destaque para adultos jovens.

Tabela 1 – Principais estudos que demonstram aumento de eventos coronarianos no pós-COVID-19 em adultos jovens. (1,5,6).

Autor (ano)	Desenho do estudo	População	Faixa etária analisada	Tempo de seguimento	Desfecho coronariano	Medida de risco
Xie et al. (2022)	Coorte retrospectiva	Veteranos EUA	< 50 anos (subanálise)	Até 12 meses	IAM / SCA	HR 1,7
Katsoularis et al. (2021)	Coorte populacional	Suécia	20–49 anos	6 meses	IAM	IRR 1,9
Modin et al. (2020)	Coorte nacional	Dinamarca	< 55 anos	30 dias–6 meses	IAM	HR 1,4

Fonte: Autores.

4.2 FATORES DE RISCO TRADICIONAIS VERSUS EFEITO INDEPENDENTE DA COVID-19

Embora fatores de risco tradicionais, como hipertensão arterial e dislipidemia, mantenham papel relevante na gênese dos eventos coronarianos agudos, evidências provenientes de múltiplos estudos sugerem que a COVID-19 configura-se como fator de risco independente para ECA (2,7). Mesmo após ajustes multivariados rigorosos para comorbidades e determinantes cardiovasculares clássicos, a infecção prévia por SARS-CoV-2 permanece associada de forma significativa à ocorrência de infarto agudo do miocárdio, reforçando a contribuição de mecanismos fisiopatológicos que extrapolam a aterosclerose convencional. A COVID-19 emerge como fator de risco cardiovascular independente, conforme sintetizado na Tabela 2.

Tabela 2 – Comparação entre fatores de risco tradicionais e mecanismos independentes associados à COVID-19. (2,7)

Categoria	Fatores envolvidos	Evidência pré-COVID	Evidência pós-COVID
Fatores tradicionais	HAS, DM, dislipidemia	Bem estabelecida	Mantida
Inflamação sistêmica	IL-6, TNF- α , PCR	Limitada	Persistente e elevada
Endotélio	Disfunção endotelial	Associada à aterosclerose	Endoteliite viral direta
Coagulação	Hipercoagulabilidade	Situações específicas	Estado pró-trombótico sustentado

Fonte: Autores.

4.3 MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

A fisiopatologia dos eventos coronarianos no contexto pós-COVID-19 apresenta caráter claramente multifatorial e interdependente. A persistência de um estado inflamatório sistêmico, evidenciado pela elevação prolongada de mediadores como interleucina-6 (IL-6), fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e proteína C reativa, contribui para a instabilização de placas ateroscleróticas e para a disfunção vascular progressiva (8,9). Paralelamente, a invasão direta das células endoteliais pelo SARS-CoV-2, mediada pela ligação aos receptores da enzima conversora de angiotensina 2 (ACE2), culmina em endoteliite difusa e comprometimento da homeostase vascular (10). Adicionalmente, tem sido descrita hiperreatividade plaquetária associada à ativação do fator tecidual e à redução da atividade fibrinolítica, configurando um estado pró-trombótico sustentado (11,12). Evidências provenientes de estudos de imagem cardiovascular avançada e de análises anatomopatológicas

corroboram a presença de lesão microvascular coronariana persistente, detectável mesmo meses após a infecção inicial (13,14). Síntese dos mecanismos, alterações principais, evidências e impactos na tabela 3.

Tabela 3 – Mecanismos fisiopatológicos implicados nos eventos coronarianos pós-COVID-19. (8,9,10,11,12,13,14).

Mecanismo	Alterações principais	Evidência experimental/clínica	Impacto coronariano
Inflamação crônica	↑ IL-6, TNF- α , PCR	Estudos observacionais e biomarcadores	Instabilização de placa
Endoteliite	Invasão via ACE2	Autópsias e histopatologia	Disfunção vascular
Trombose	Ativação plaquetária	Estudos hemostáticos	Oclusão coronariana
Microvasculatura	Lesão persistente	RMC e autópsias	Isquemia sem obstrução

Fonte: Autores.

4.5 EVENTOS CORONARIANOS EM ADULTOS JOVENS

Em adultos com menos de 50 anos de idade, a infecção pelo SARS-CoV-2 parece desempenhar papel de gatilho para a ocorrência de infarto agudo do miocárdio (IAM) dos tipos 1 e 2, frequentemente na ausência de aterosclerose coronariana significativa à avaliação anatômica (3,15). Nesse contexto, a persistência de uma carga inflamatória residual associada à disfunção endotelial sustentada emerge como mecanismo plausível para a ocorrência de eventos coronarianos em indivíduos previamente classificados como de baixo risco cardiovascular.

5 IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

Os achados desta revisão corroboram a necessidade de vigilância cardiovascular prolongada em pacientes jovens no período subsequente à infecção por SARS-CoV-2. Nesse cenário, estratégias estruturadas de prevenção secundária, incluindo o rastreamento de marcadores inflamatórios persistentes e a identificação precoce de sintomas sugestivos de isquemia miocárdica, devem ser consideradas como parte integrante do seguimento clínico desses indivíduos (16,17).

6 LIMITAÇÕES

A heterogeneidade metodológica entre os estudos incluídos, bem como a limitada disponibilidade de análises estratificadas por faixa etária, constituem restrições relevantes à interpretação dos resultados. Ainda assim, a consistência direcional dos achados observados entre diferentes desenhos de estudo e populações analisadas reforça a plausibilidade da associação identificada.

7 CONCLUSÃO

A evidência atualmente disponível demonstra associação consistente e robusta entre a infecção por SARS-CoV-2 e o aumento da incidência de eventos coronarianos agudos, incluindo pacientes com



menos de 50 anos de idade. Mecanismos inflamatórios persistentes, disfunção endotelial e alterações trombóticas sustentadas conferem plausibilidade biológica a essa associação, a qual apresenta implicações relevantes tanto para a prática clínica quanto para a formulação de estratégias em saúde pública.



REFERÊNCIAS

- AL-ALY, Z.; XIE, Y.; BOWE, B. High-dimensional characterization of post-acute sequelae of COVID-19. *Nature*, v. 594, n. 7862, p. 259–264, 2021.
- DE ROSA, S.; SPACCAROTELLA, C.; BASSO, C. et al. Reduction of hospitalizations for myocardial infarction in Italy in the COVID-19 era. *European Heart Journal*, v. 41, n. 22, p. 2083–2088, 2020.
- EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY. ESC guidance for the diagnosis and management of cardiovascular disease during the COVID-19 era. *European Heart Journal*, v. 44, n. 6, p. 399–467, 2023.
- GROBLER, C.; MAPHUMULO, S. C.; GROBBELAAR, L. M. et al. COVID-19: the endothelial injury paradigm. *Cardiovascular Research*, v. 117, n. 3, p. e20–e22, 2021.
- GUPTA, A.; MADHAVAN, M. V.; SEHGAL, K. et al. Extrapulmonary manifestations of COVID-19. *Nature Medicine*, v. 26, n. 7, p. 1017–1032, 2020.
- KATSOULARIS, I.; FONSECA-RODRÍGUEZ, O.; FARRINGTON, P.; LINDMARK, K.; FORSCONNOLLY, A. M. Risk of acute myocardial infarction and ischemic stroke following COVID-19. *The Lancet*, v. 397, n. 10283, p. 977–986, 2021.
- LIBBY, P.; LÜSCHER, T. COVID-19 is, in the end, an endothelial disease. *European Heart Journal*, v. 41, n. 32, p. 3038–3044, 2020.
- LONG, B.; BRADY, W. J.; KOYFMAN, A.; GOTTLIEB, M. Cardiovascular complications in COVID-19. *American Journal of Emergency Medicine*, v. 52, p. 1–8, 2022.
- LÜSCHER, T. F.; LANDMESSER, U. COVID-19, inflammation, and cardiovascular disease. *Circulation*, v. 142, n. 2, p. 123–125, 2020.
- MACH, F.; BAIGENT, C.; CATAPANO, A. L. et al. ESC/EAS consensus on atherosclerosis and inflammation. *Atherosclerosis*, v. 349, p. 94–106, 2022.
- MANNE, B. K.; DENORME, F.; MIDDLETON, E. A. et al. Platelet gene expression and function in patients with COVID-19. *Blood*, v. 136, n. 11, p. 1317–1329, 2020.
- MODIN, D.; CLAGGETT, B.; SINDET-PEDERSEN, C. et al. Acute COVID-19 and the incidence of ischemic stroke and acute myocardial infarction. *European Heart Journal*, v. 41, n. 46, p. 4788–4796, 2020.
- PELLICORI, P.; DOOLUB, G.; WONG, C. M. et al. COVID-19 and its cardiovascular effects. *European Journal of Heart Failure*, v. 23, n. 5, p. 722–734, 2021.
- PUNTMANN, V. O.; CARERJ, M. L.; WIETERS, I. et al. Outcomes of cardiovascular magnetic resonance imaging in patients recently recovered from COVID-19. *JAMA Cardiology*, v. 5, n. 11, p. 1265–1273, 2020.
- RAMAN, B.; CASSAR, M. P.; TUNNICLIFFE, E. M. et al. Medium-term effects of SARS-CoV-2 infection on multiple organs. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 78, n. 4, p. 364–375, 2021.



VARGA, Z.; FLAMMER, A. J.; STEIGER, P. et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *The Lancet*, v. 395, n. 10234, p. 1417–1418, 2020.

WU, P.; HATHAWAY, C. et al. Post-COVID-19 cardiovascular complications. *JAMA*, v. 326, n. 6, p. 541–550, 2021.

XIE, Y.; XU, E.; BOWE, B.; AL-ALY, Z. Long-term cardiovascular outcomes of COVID-19. *Nature Medicine*, v. 28, n. 3, p. 583–590, 2022.

XIONG, T. Y.; REDWOOD, S.; PRENDERGAST, B.; CHEN, M. Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, v. 12, p. 1289451, 2025.

ZUIN, M.; RIGATELLI, G.; BILATO, C.; CERVELLATI, C.; ZULIANI, G.; RONCON, L. Increased risk of acute myocardial infarction after COVID-19 recovery: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Cardiology*, v. 353, p. 92–99, 2022.