

INTERAÇÃO FISIOPATOLÓGICA E PROGNÓSTICA DO ANGIOEDEMA HEREDITÁRIO E DA COVID-19: UMA REVISÃO LITERÁRIA.

Congresso Online Brasileiro de Medicina, 1ª edição, de 22/03/2021 a 24/03/2021
ISBN dos Anais: 978-65-86861-87-7

BEZERRA; Marina Vasconcelos ¹, SOUZA; Geovanna Emily Rodrigues de ², GOMES; Geny Vitória Albuquerque ³, QUEIROZ; Camila Jales Lima de Queiroz ⁴

RESUMO

INTRODUÇÃO: O Angioedema Hereditário (AEH) consiste em uma doença autossômica dominante rara causada por uma mutação no gene do inibidor de C1 esterase (C1-INH), caracterizando-se pela recorrência de episódios de edema cutâneo e submucoso, que cursa com aumento dos níveis séricos de bradicinina (BK). A Síndrome respiratória aguda grave pelo coronavírus 2 (SARS-CoV-2), por sua vez, tem seu agente causador invadindo células hospedeiras por meio da enzima conversora de angiotensina 2 (ACE2), necessária para o metabolismo da BK. Desse modo, com a diminuição de ACE2 culminando no acúmulo de BK, há uma interação recíproca que envolve os mecanismos fisiopatológicos de cada doença, intensificando a atividade uma da outra. Assim, este artigo constitui uma importante contribuição para o entendimento da potencial associação entre tais mecanismos, com melhor compreensão da evolução desses pacientes. **OBJETIVOS:** Esclarecer a relação fisiopatológica e prognóstica da COVID-19 em portadores de AEH. **METODOLOGIA:** Trata-se de um estudo de caráter exploratório baseado no método de revisão de literatura, por meio das ferramentas computacionais PubMed e Scientific Electronic Library Online (SciELO), em março de 2021, utilizando-se os seguintes descritores: Angioedema Hereditário; Bradicininina; COVID-19. Os critérios de inclusão foram 5 artigos que contemplavam conhecimento e experiência sobre essa temática. **RESULTADOS:** A hipótese de que a COVID-19 em portadores de AEH progrida com maior criticidade, pode ser sustentada pela fisiopatologia de ambas as doenças. O SARS-CoV-2 causa um desequilíbrio no sistema renina-angiotensina e cursa com aumento dos níveis de BK, também elevados durante os ataques de AEH, sendo responsável pela vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular. Aliado à isso, a deficiência do inibidor de C1 resulta em uma ativação exacerbada do sistema complemento, assim como ocorre na COVID-19, influenciando na patogênese da cascata inflamatória, com consequente lesão microvascular e piora prognóstica. Ademais, há uma elevação de proteínas pró-inflamatórias e células T auxiliares 17, logo, as citocinas pré-existentes no AEH podem favorecer a tempestade de citocinas no COVID-19, e vice-versa. Outro fator, seria que o C1-INH pode induzir o aumento da coagulação e da atividade fibrinolítica, pela perda de inibição do fator XII, fator XI e plasminogênio, com estado de hipercoagulabilidade, também evidenciado nos pacientes infectados pelo coronavírus. É válido ressaltar, ainda, o fato de que um dos tratamentos profiláticos do AEH consiste nos inibidores da plasmina, componente do sistema de fibrinólise relacionada

¹ Centro Universitário de João Pessoa (UNIPÊ) - PB, marinavbezerra@hotmail.com

² Centro Universitário de João Pessoa (UNIPÊ) - PB, ggeovannasouza@gmail.com

³ Centro Universitário de João Pessoa (UNIPÊ) - PB, vitoriagomes2612@gmail.com

⁴ Centro Universitário de João Pessoa (UNIPÊ) - PB, camila-jales@hotmail.com

ao aumento da patogenicidade de vírus como o SARS-CoV-2 — que contém a sequência de furina em seu envelope —, representando mais uma evidência desse sistema de contato superativado. **CONCLUSÃO:** Compreende-se que o agravamento das duas situações clínicas possuem uma relação de mutualidade, uma vez que o AEH pode favorecer a progressão do COVID-19, e simultaneamente, o SARS-COV-2 pode agravar o AEH pré-existente. Portanto, reconhecer essa interação fisiopatológica é imprescindível para uma melhor abordagem dessas enfermidades.

PALAVRAS-CHAVE: angioedema hereditário, bradicinina, COVID-19