

Repercussões Cardíacas da COVID-19**COVID-19 Cardiac Repercussions**Vinícius Afonso Gomes^{1,2,3,4} 

1. CISVIVER, Salvador, BA, Brasil.
2. Grupo de Pesquisa Ciências da Saúde em Fisioterapia. Universidade Salvador (UNIFACS), Feira de Santana, BA, Brasil.
3. Centro Universitário UNIRUY WYDEN, Salvador, BA, Brasil.
4. Universidade Federal da Bahia (UFBA), Salvador, BA, Brasil.

Embora seja mais conhecida pelos danos ao sistema respiratório, hoje sabemos que o novo coronavírus (COVID-19) também pode comprometer o coração [1]. Tal fato passou a ganhar força quando um estudo retrospectivo apontou que 33% dos óbitos nesses casos foram atribuídos a insuficiência cardiorrespiratória, e 7% a falência cardíaca isolada [2].

Um relato de uma mulher previamente hígida que desenvolveu miopericardite aguda com disfunção sistólica durante um quadro de COVID-19, chamou atenção. Nesse caso foi possível detectar respostas inflamatórias sistêmicas associadas a marcadores de lesão miocárdica, como elevação dos níveis séricos de troponina T de alta sensibilidade e da *creatina kinase-MB*. Além do mais foram constatadas anormalidades na contração ventricular, sem qualquer sinal de obstrução do fluxo coronariano agudo [3].

Apesar dos fortes indícios, ainda não existe a comprovação da presença do vírus dentro do miocárdio, contudo é plausível a ocorrência de lesões cardíacas diretas e indiretas a ele atribuídas. As lesões indiretas podem ser geradas por sobrecarga cardíaca decorrente da insuficiência respiratória hipoxêmica e inflamação sistêmica. Ao passo que as lesões diretas seriam causadas por infecção tecidual sucedida de morte dos cardiomiócitos [4].

Outro fato que sugere a lesão cardíaca direta pela COVID-19 foi a presença de infiltrado inflamatório de células mononucleadas encontradas em autópsias no tecido cardíaco [5]. Em 2009, um surto causado por uma variação do coronavírus levou pesquisadores a investigarem a presença do genoma viral em autópsias cardíacas. Através da reação em cadeia de polimerase em tempo real (qPCR), foi possível encontrar o genoma em 35% dos pacientes que morreram de síndrome respiratória aguda [6]. Isso mostra que é possível esperar um comportamento semelhante nos casos de COVID-19, pois os genomas de ambos os vírus são extremamente parecidos [7].

Conhecimentos prévios afirmam que infecções respiratórias virais podem ser o “gatilho” para efeitos adversos do coração [8]. No caso das arritmias pode-se observar sua manifestação de diversas maneiras, variando desde “simples” contrações ventriculares prematuras isoladas, até a fibrilação ventricular sucedida de assistolia [9]. Independente da condição geradora das arritmias, sabe-se que episódios de hipoxemia, hiperatividade simpática e efeitos pró-in-

flamatórios, podem tornarem-nas mais frequentes [8,9].

Se em infecções respiratórias, corações saudáveis podem desenvolver arritmias, o que esperar daqueles com alguma afecção já instalada? A inflamação adicional que é gerada sobre a placa de ateroma, juntamente com o aumento da demanda de oxigênio e a redução da sua disponibilidade, aumentam as possibilidades de infarto do miocárdio [10,11]. O coágulo formado nos casos em que a placa se rompe limita a passagem de sangue, o que causa isquemia e disfunção cardíaca [12].

Ainda no tocante a isquemia, se faz necessário lembrar que os pericitos são células contráteis, ramificadas e que possuem papel importante na redução da permeabilidade de vasos sanguíneos [13]. Quadros infecciosos podem promover lesões dessas estruturas, causando assim rupturas da microcirculação, com posterior isquemia miocárdica [4]. É bem verdade que esse processo ainda é especulativo, carecendo de estudos que possam confirmar sua hipótese.

São grandes as chances de uma descompensação da insuficiência cardíaca numa infecção pela COVID-19. Suas causas também estão entre as que desencadeiam as arritmias e o infarto, com destaque para a miocardite [8]. Torna-se maior o risco de um coração com disfunção prévia deteriorar-se, ao tentar compensar o sistema respiratório de alguém com todas as consequências de uma inflamação sistêmica [7]. Apesar da relevância da descompensação da insuficiência cardíaca, existe um outro cenário ainda mais preocupante.

Coortes retrospectivas tem mostrado que sinais de lesão cardíaca, como aumento dos níveis de troponina no início da doença, estão associados a um pior prognóstico [2,14]. No estudo de Tao Guo et al. [7] ficou comprovada a relação direta entre a troponina T e os níveis de proteína C-reativa (PCR) de alta sensibilidade, um importante marcador inflamatório que reforça o elo entre a inflamação e a lesão miocárdica. Esse fato não deve passar despercebido, pois o risco de morte nos casos de lesão miocárdica supera o de fatores como idade, presença de diabetes mellitus, doença pulmonar crônica e cardíaca prévias [7,15].

Em suma, o coração pode ser bastante afetado nos casos de COVID-19, contribuindo para uma parcela significativa dos casos de morbimortalidade. Os piores desfechos parecem estar associados aqueles casos onde o processo infeccioso acomete diretamente o coração, aumentando os níveis de troponina T e PCR. Devemos ressaltar que são várias as consequências, dentre elas as arritmias, o infarto e a descompensação da insuficiência cardíaca, desencadeadas principalmente pela resposta inflamatória exacerbada e a miocardite.

Referências

1. Adão R. Inside the heart of COVID-19. *Cardiovasc Res.* 2020;1-3. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa086>
2. Ruan Q, Yang K, Wang W, Jiang L, Song J. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive Care Med.* 2020. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-05991-x>
3. 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 Cardiol.* 2020;2019:1-6. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1096>
4. Akhmerov A, Marbán E. COVID-19 and the Heart. *Circ Res.* 2020;1-18. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.120.317055>

5. Xu Z, Shi L, Wang Y, Zhang J, Huang L, Zhang C, et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. *Lancet Respir Med*. 2020;2600(20):19–21. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30076-X](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30076-X)
6. Oudit GY, Kassiri Z, Jiang C, Liu PP, Poutanen SM, Penninger JM, et al. SARS-coronavirus modulation of myocardial ACE2 expression and inflammation in patients with SARS. *Eur J Clin Invest*. 2009;39(7):618–625. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2362.2009.02153.x>
7. 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 Cardiol*. 2020:1–8. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1017>
8. Madjid M, Safavi-Naeini P, Solomon SD, Vardeny O. Potential Effects of Coronaviruses on the Cardiovascular System A Review. *JAMA Cardiol*. 2020;10:1–10. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1286>
9. Thaler MS. ECG Essencial: Eletrocardiograma na prática diária. 7o ed (Artmed, org.). Porto Alegre; 2013.
10. Kwong JC, Schwartz KL, Campitelli MA, Chung H, Crowcroft NS, Karnauchow T, et al. Acute myocardial infarction after laboratory-confirmed influenza infection. *N Engl J Med*. 2018;378(4):345–353. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1702090>
11. Corrales-Medina VF, Madjid M, Musher DM. Role of acute infection in triggering acute coronary syndromes. *Lancet Infect Dis*. 2010;10(2):83–92. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(09\)70331-7](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(09)70331-7)
12. Frangogiannis NG. Pathophysiology of myocardial infarction. *Compr Physiol*. 2015;5(4):1841–1875. <https://doi.org/10.1002/cphy.c150006>
13. Lee LL, Chintalgattu V. Pericytes in the heart. *Adv Exp Med Biol*. 2019;1122:187–210. https://doi.org/10.1007/978-3-030-11093-2_11
14. 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;6736(20):1–9. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30566-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30566-3)
15. Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, et al. Association of Cardiac Injury With Mortality in Hospitalized Patients With COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol*. 2020:1–8. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0950>