

Nova Pneumonia por Coronavírus e Miocardiopatia: Relato de Caso

Novel Coronavirus Pneumonia and Cardiomyopathy: A Case Report

Mustafa Ahmet Huyut¹

Yeni Yuzyil University – Cardiology,¹ Istanbul – Turquia

Um agrupamento de casos de pneumonia foi registrado pela primeira vez em Wuhan, Hubei, China, em dezembro de 2019.¹ Foi estabelecido que um coronavírus era o patógeno responsável pela doença e, desde então, é chamado de Coronavírus da Síndrome Respiratória Aguda Grave 2 (SARS-CoV-2). A doença desencadeada pela SARS-CoV-2 é chamada COVID-19, que se espalhou pelo mundo desde então. Os números tendem a subir na Europa e a extensão da letalidade da COVID-19 não pode ser medida corretamente. Em pacientes idosos, a letalidade parece ser particularmente maior quando comparada à influenza sazonal.² A TC é muito útil no diagnóstico da COVID-19.³ Além disso, o exame de ecocardiografia transtorácica (ETT) é uma ferramenta muito importante para avaliar a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE). Estudos anteriores relataram que a reação em cadeia da polimerase em tempo real (RT-PCR) era o atual padrão ouro para o diagnóstico de COVID-19.³ Mas, em alguns casos, a sensibilidade da TC é maior que a da RT-PCR.⁴ Relatamos um caso confirmado de pneumonia por COVID-19 em uma mulher de 59 anos. Encontramos uma diminuição leve da FEVE sem elevação dos níveis da troponina-I, que pode ser considerada como miocardiopatia devido ao aumento da liberação de citocinas na COVID-19. Até onde sabemos, este é o primeiro relato da literatura que demonstra a associação entre imagens de ETT e TC na COVID-19, e descobrimos que a piora nos achados da ETT está alinhada com a progressão das imagens na TC.

Relato de Caso

Uma mulher de 59 anos teve febre por 4 dias, depois de pegar um resfriado. Um dia antes de visitar o hospital, ela estava com febre e tosse, mas sem sensação de aperto no peito, dor no tórax, calafrios, náusea e vômito ou diarreia. Ela não se sentiu melhor depois de receber antitérmicos. Então, ela foi internada em nosso ambulatório no BHT

Palavras-chave

Doenças Cardiovasculares/complicações; Coronavirus; COVID-19; Miocardite; Cardiomiopatias; Doenças Infecciosas; Síndrome Respiratória Aguda; Pneumonia; Ecocardiografia/métodos; Tomografia Computadorizada/métodos; Hospitalização.

Correspondência: Mustafa Ahmet Huyut •

Yeni Yuzyil University - Cardiology
Merkez Mahallesi, Çukurçeşme Caddesi, 51 34245 Gaziosmanpaşa, Istanbul – Turquia

E-mail: ahuyut@yahoo.com

Artigo recebido em 31/03/2020, revisado em 03/04/2020, aceito em 08/04/2020

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20200268>

Clinic Tema Hospital. Quatro dias antes, a paciente havia tido contato com um parente que havia viajado pela Europa. Em seu histórico médico anterior, cirurgia bariátrica havia sido realizada três anos antes e ela ainda apresentava diabetes mellitus tipo II, hiperlipidemia e hipertensão como condições pré-existentes. Ela foi internada em nosso hospital em 20 de março de 2020 e ainda apresentava febre após a internação, com a temperatura mais alta de 39,5 °C, frequência cardíaca de 119 batimentos por minuto; a eletrocardiografia foi consistente com taquicardia sinusal e o QTc foi calculado em 0,398 segundos, pressão arterial em 94/60 mmHg e taquipneia conspícua com frequência respiratória de 24 incursões respiratórias/min com oxigenação suficiente (95% de saturação em ar ambiente). A identificação do novo coronavírus em 2019 (2019-nCoV) na RT-PCR foi positiva em uma amostra obtida com um swab de garganta. O risco de contaminação simultânea com outros vírus respiratórios e outros patógenos foi negativo para a amostra obtida do swab de garganta. As características tomográficas da paciente foram semelhantes às séries de casos relatadas por Pan et al.,⁵ (Figura 1: A-B). Os resultados laboratoriais mostraram leucopenia, com $4,1 \times 10^9/L$, linfopenia com $0,8 \times 10^9 / L$, nível apenas ligeiramente aumentado de PCR, com 18,4 mg / L e baixo nível de procalcitonina, com 0,01 ng / mL. A paciente foi submetida a um exame de ETT com transdutor de 3,5 MHz (Vivid-7 GE Medical System, Horten, Noruega). Os exames e medidas foram realizados de acordo com as recomendações da *American Echocardiography Unit*. O método de Simpson foi utilizado para calcular a FEVE.⁶ Na admissão, a FEVE foi calculada em 65%, com achados normais de ETT.

A paciente foi isolada e iniciou terapia de alto fluxo nasal para insuficiência respiratória e tratada com medicamento antiviral (oseltamivir, 75mg / cápsula, 1 cápsula por vez, duas vezes ao dia, por 5 dias), antibiótico (azitromicina, 500mg / comprimido) no primeiro dia e depois 250mg / comprimido, uma vez ao dia por 4 dias), antipirético (paracetamol 1gr / 100 mL, duas vezes ao dia), mucolítico (ampola de N-acetilcisteína, 300mg / 3mL intravenosa (IV), duas vezes por dia), anticoagulante (enoxaparina 4000 anti-Xa UI / 0,4 mL, uma vez ao dia), corticosteroide (metilprednisolona, 40mg intravenosa (IV), uma vez ao dia, por 5 dias), inibidor da bomba de prótons (ampola de esomeprazol, 40 mg IV, uma vez ao dia) e medicamento antimalárico (sulfato de hidroxicloroquina 200 mg / comprimido, 400 mg / comprimido duas vezes ao dia no primeiro dia e depois 200mg / comprimido duas vezes ao dia, por 6 dias).

Após 5 dias de tratamento, a temperatura da paciente voltou ao normal e os sintomas desapareceram. No entanto,

no dia 6, uma TC de repetição mostrou-se consistente com o aumento da expansão dos GGOs e progrediu para as chamadas consolidações de “pavimentação em mosaico”. (Figura 1: C-D). Além disso, a FEVE foi calculada em 52%, mas o nível de troponina-I ainda era normal. Devido aos resultados da TC e aos achados da ETT, adicionamos favipiravir ao tratamento (200 mg / comprimido no primeiro dia, 1600 mg / comprimido duas vezes ao dia e 600 mg / comprimido duas vezes ao dia por 4 dias) em vez do oseltamivir. No 12º dia, uma TC de repetição mostrou que as consolidações anteriores e GGOs em ambos os pulmões tinham sido absorvidos em sua maioria, deixando algumas lesões fibrosas que podem indicar pneumonia residual em organização (Figura 1: E-F). Além disso, a FEVE foi calculada em 65% e a repetição da RT-PCR foi negativa e a paciente recebeu alta. Nenhum outro exame tomográfico de acompanhamento foi realizado.

A infecção é transmitida principalmente através de gotículas respiratórias. Febre e tosse seca são os principais sinais clínicos da COVID-19 em pacientes, acompanhados de dores no corpo ou exaustão, e a maioria dos pacientes tinha entre 40 e 60 anos de idade. Além disso, em alguns casos, podem ocorrer dor de cabeça, hemoptise e diarreia.

Além do mais, pacientes graves podem evoluir para SDRA e a intubação pode ser necessária em alguns pacientes.¹ Os sinais clínicos da COVID-19 são os mesmos de infecções normais do trato respiratório superior, mas a TC do tórax mostra alguns detalhes.⁵ Entretanto, é difícil distinguir o COVID-19 de outras pneumonias virais com base apenas nos achados da TC. Ainda é necessário esclarecer e definir a história epidemiológica e ela deve ser diagnosticada por RT-PCR. Miocardite aguda é um risco documentado de infecções virais, tais como a influenza. A apresentação clínica varia de miocardite assintomática a fulminante, o que pode contribuir para instabilidade hemodinâmica grave.⁷ Estudos anteriores baseados nas autópsias em casos fatais mostraram que, durante a pandemia de influenza asiática de 1957 e durante a pandemia de influenza espanhola, foram registradas, respectivamente, 39,4% e 48% de taxas de complicações com miocardite focal a difusa.⁸ Esses incidentes mortais de miocardite mostraram pneumonia grave e envolvimento de múltiplos órgãos. Como consequência, espera-se que a miocardite seja um risco fatal em um surto pandêmico de influenza. Miura et al.,⁹ também encontraram um antígeno viral no miocárdio com coloração imuno-histoquímica do

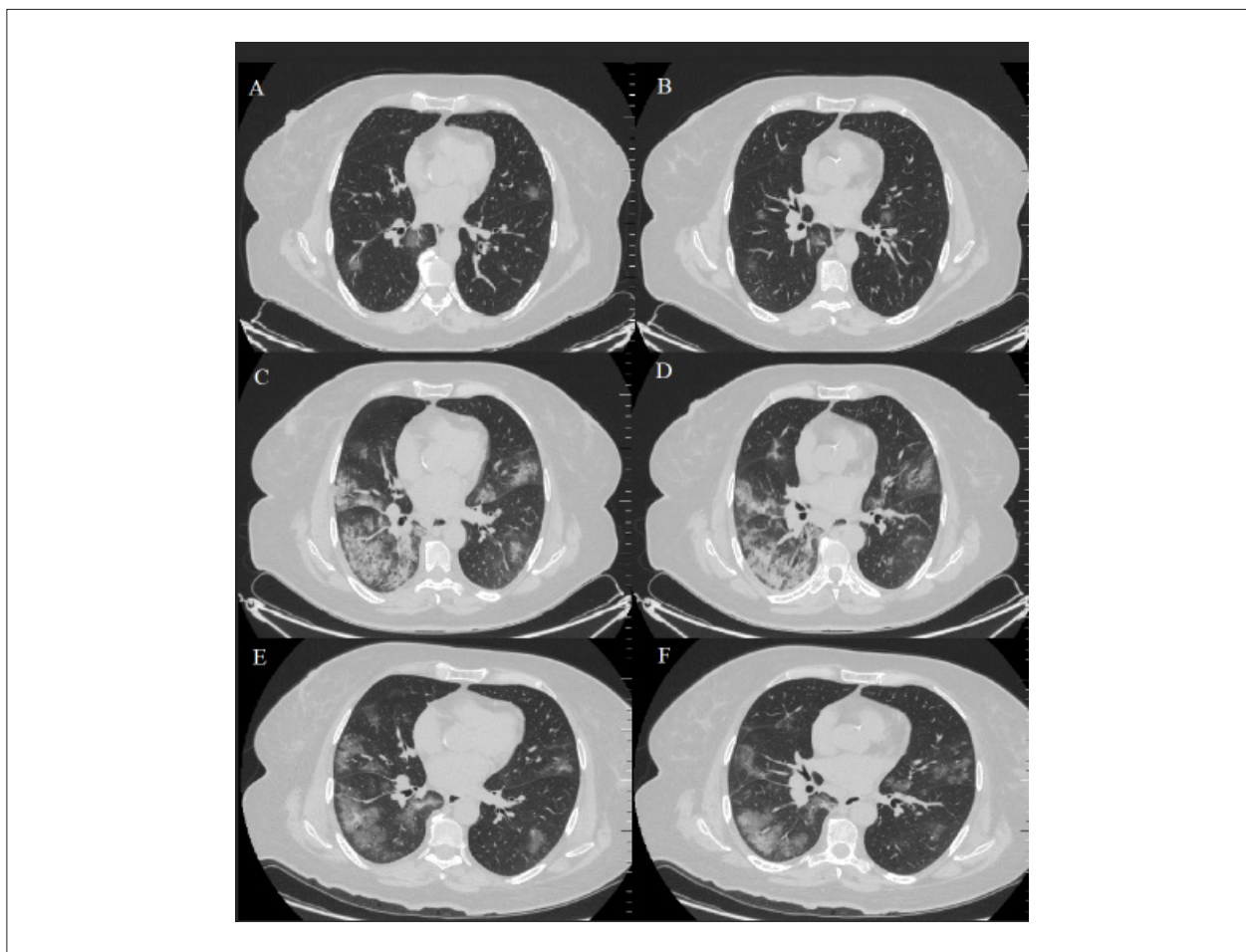


Figura 1 – Imagens axiais de TC. **(A-B)**: Na hospitalização, a TC mostra a presença bilateral de GGO leve no parênquima. **(C-D)**: No dia 6, uma TC de repetição foi consistente com a crescente expansão dos GGOs e com as consolidações em andamento, chamadas de “pavimentação em mosaico”. **(E-F)**: No dia 12, uma TC de repetição mostrou que as consolidações anteriores e GGOs em ambos os pulmões tinham sido absorvidos em sua maioria, deixando lesões fibrosas que podem indicar pneumonia residual em organização. TC: tomografia computadorizada, GGOs: opacidades em vidro fosco.

coração autopsiado.⁹ Bowles et al.,¹⁰ avaliaram amostras de biópsia endomiocárdica de 624 pacientes e identificaram objetivamente miocardite utilizando PCR para diferentes genes virais. Das 239 amostras positivas para genes virais, o adenovírus foi encontrado em 142 amostras, o enterovírus em 85 amostras e o influenza tipo A em apenas cinco (0,8%) amostras.¹⁰ Portanto, embora a patogênese da miocardiopatia ou miocardite associada à COVID-19 permaneça incerta, a literatura sugere que a disfunção endotelial pode ter um papel importante na patogênese da miocardite e da miocardiopatia. Os achados de análises por microscópio eletrônico do coração a partir de um modelo murino de miocardite por influenza mostraram muitos linfócitos infiltrantes diretamente ligados aos miócitos cardíacos e citocinas pró-inflamatórias na patogênese da miocardite aguda.⁷⁻⁹ A liberação excessiva de citocinas na COVID-19 já é um fato conhecido.¹⁻²

Nossa hipótese é de que citocinas como TNF- α , IL-1, IL-6, IL-8, e IL-10, que são conhecidas por terem efeitos cardio-depressivos, e catecolaminas endógenas e exógenas, que desempenham papel importante na sepse, possam também desencadear o efeito cardio-depressivo na COVID-19. Além disso, consideramos que a miocardiopatia pode ser reversível ao remover-se as citocinas da circulação durante a recuperação. Estudos anteriores também demonstraram que a inibição da replicação viral mediada por tripsina e a downregulação de citocinas e metaloproteínas da matriz melhoraram significativamente as funções cardíacas de camundongos infectados pelo vírus da influenza A.⁷⁻⁹ De acordo com esses achados, temos que identificar prontamente pacientes críticos e tratá-los o mais rápido possível, para evitar complicações fatais. Precisamos utilizar todos os tipos de ferramentas diagnósticas e opções de tratamento durante o seguimento. De maneira especial, a ETT pode ser a maneira menos dispendiosa e mais fácil de acompanhar esses pacientes. Entretanto, ainda não existe medicamento específico para o tratamento de pacientes com COVID-19. Com base na experiência do tratamento da

SARS (Síndrome Respiratória Aguda Severa) e MERS (Síndrome Respiratória do Oriente Médio), alguns medicamentos como hidroxiquina, azitromicina, oseltamivir, lopinavir-ritonavir, remdesivir e favipiravir podem ter efeitos positivos em pacientes com COVID-19.¹

Em conclusão, nossa paciente não apresentou miocardite, pois não houve aumento da troponina-I, mas acreditamos que ela possa sofrer miocardiopatia devido à liberação excessiva de citocinas. No nosso caso, a miocardiopatia e a COVID-19 foram tratadas com hidroxiquina, metilprednisolona, azitromicina e, finalmente, com favipiravir. No entanto, os efeitos curativos desses medicamentos ainda não foram comprovados e precisam de pesquisas adicionais.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa, Obtenção de dados, Análise e interpretação dos dados, Análise estatística, Obtenção de financiamento, Redação do manuscrito e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Huyut MA

Potencial conflito de interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação ética e consentimento informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Referências

1. Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Yang B, Song J, et al. A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med*. 2020 Feb 20;382(8):727-33.
2. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and Important Lessons From the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China: Summary of a Report of 72314 Cases From the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA*. 2020 Feb 24. doi: 10.1001/jama.2020.2648. [Epub ahead of print]
3. Ai T, Yang Z, Hou H, Zhan C, Chen C, Lv W, et al. Correlation of Chest CT and RT-PCR Testing in Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) in China: A Report of 1014 Cases. *Radiology*. 2020 Feb 26;200642. [Epub ahead of print]
4. Fang Y, Zhang H, Xie J, Lin M, Ying L, Pang P, et al. Sensitivity of Chest CT for COVID-19: Comparison to RT-PCR. *Radiology*. 2020 Feb 19;200432. doi: 10.1148/radiol.20200432. [Epub ahead of print]
5. Pan Y, Guan H, Zhou S, Wang Y, Li Q, Zhu T, et al. Initial CT findings and temporal changes in patients with the novel coronavirus pneumonia (2019-nCoV): a study of 63 patients in Wuhan, China. *Eur Radiol*. 2020 Feb 13. doi: 10.1007/s00330-020-06731-x. [Epub ahead of print]
6. Acquatella H, Asch FM, Barbosa MM, Barros M, Bern C, Cavalcante JL, et al. Recommendations for Multimodality Cardiac Imaging in Patients with Chagas Disease: A Report from the American Society of Echocardiography in Collaboration With the InterAmerican Association of Echocardiography (ECOSIAC) and the Cardiovascular Imaging Department of the Brazilian Society of Cardiology (DIC-SBC). *J Am Soc Echocardiogr*. 2018 Jan;31(1):3-25.
7. Ukimura A, Satomi H, Ooi Y, Kanzaki Y. Myocarditis Associated with Influenza A H1N1pdm2009. *Influenza Res Treat*. 2012;2012:351979.
8. Mamas MA, Fraser D, Neyses L. Cardiovascular manifestations associated with influenza virus infection. *Int J Cardiol*. 2008;130(3):304-9.
9. Miura M, Asaumi Y, Wada Y, Ogata K, Sato T, Sugawara T, et al. A case of influenza subtype A virus-induced fulminant myocarditis: an experience of percutaneous cardio-pulmonary support (PCPS) treatment and immunohistochemical analysis. *Tohoku J Exp Med*. 2001;195(1):11-9.
10. Bowles NE, Ni J, Kearney DL, Pauschinger M, Schultheiss HP, McCarthy R, et al. Detection of viruses in myocardial tissues by polymerase chain reaction: evidence of adenovirus as a common cause of myocarditis in children and adults. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(3):466-72.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons