

Troponina Cardíaca como Preditor de Injúria Miocárdica e Mortalidade por COVID-19

Cardiac Troponin as a Predictor of Myocardial Injury and Mortality from COVID-19

Jorge Henrique Paiter Nascimento,¹^{ORCID} Bruno Ferraz de Oliveira Gomes,^{1,2}^{ORCID} Gláucia Maria Moraes de Oliveira¹^{ORCID}

Universidade Federal do Rio de Janeiro,¹ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Rede D'Or Sao Luiz,² Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Minieditorial referente ao artigo: Valor Prognóstico da Troponina T e do Peptídeo Natriurético Tipo B em Pacientes Internados por COVID-19

No Brasil, até o dia 1^o de agosto de 2020, foram diagnosticados 2.707.877 casos de COVID-19, com acúmulo de 93.563 óbitos. A taxa de letalidade para o país, nesse período, foi de 3,5% com mortalidade variável conforme a região estudada, sendo a menor na região Sul (11,1 mortes/100 mil habitantes) e a maior na região Norte (60,2 mortes/100 mil habitantes).¹ Até 20% dos indivíduos infectados requerem hospitalização, e destes, cerca de 25% necessitam de cuidados em unidade de terapia intensiva (UTI).² Postula-se que a ocorrência de intensa resposta inflamatória e a formação de um estado de hipercoagulabilidade, potencializadas por hipoxemia, justifique os principais achados clínicos e laboratoriais nos casos graves de infecção pelo novo coronavírus.³

Nessa população, a ocorrência de injúria miocárdica (IM) não é incomum, e a elevação de troponina cardíaca (cTn) I comporta-se como preditor de mortalidade intra-hospitalar.⁴ Também há possibilidade de lesão direta pelo vírus, causando miocardite.⁵ Um estudo de necrópsia que documentou a presença do vírus em 61,5% dos participantes não observou o afluxo de células inflamatórias no miocárdio na fase aguda, e a consequência a longo prazo dessa infecção cardíaca ainda não é conhecida.⁶ Todavia, a incidência de IM em pacientes hospitalizados por essa enfermidade no Brasil é pouco conhecida, e seu impacto prognóstico ainda é mal elucidado. O estudo multicêntrico com biomarcadores cardíacos é dificultado pelo emprego de diferentes testes laboratoriais entre as instituições.

O diagnóstico de IM é baseado na identificação de ao menos um valor de cTn acima da referência superior da normalidade. Isso porque variações em análises seriadas desse biomarcador sugerem lesão aguda das células cardíacas, embora não seja possível determinar o mecanismo fisiopatológico subjacente apenas pela sua mensuração. As razões para sua ocorrência podem ser agrupadas como: causas

cardíacas isquêmicas, não isquêmicas e sistêmicas.^{7,8} Elevações de cTn são comuns em pacientes internados em UTI e estão relacionadas a maiores eventos adversos, independentemente da doença de base.⁹

Um estudo pioneiro, desenvolvido na cidade do Rio de Janeiro, com amostra de conveniência abrangendo 183 casos confirmados de COVID-19 internados em hospital terciário, buscou avaliar o valor prognóstico da cTn T e do peptídeo natriurético do tipo B (BNP) nessa população. Concluiu-se que a cTn T, mas não o BNP, foi um marcador independente de risco para morte intra-hospitalar ou necessidade de ventilação mecânica invasiva.¹⁰ Uma limitação foi a não inclusão de dados obtidos por meio de eletrocardiografia e ecocardiografia, justificada por política institucional que visava à melhor distribuição de recursos financeiros e à proteção de recursos humanos. Além disso, a cTn foi verificada apenas nas primeiras 24h de internação.

Sabe-se que o quadro inflamatório secundário à tempestade de citocinas (fase III) ocorre depois da fase pulmonar (fase II), com um intervalo médio de 5 dias. Desse modo, a dosagem seriada de cTn seria a melhor abordagem, pois auxiliaria a identificação do paciente com IM não detectada na admissão.¹¹

Uma metanálise realizada em março de 2020 por Giuseppe Lippi et al. mostrou, em seus resultados, que aumentos significativos da cTn correspondendo à IM são encontrados em cerca de 8 a 12% de todos os casos de COVID-19, sendo mais frequentes nas manifestações graves da doença.¹² Um estudo recentemente publicado, realizado com 2.736 pacientes com COVID-19, observou que a IM, quantificada pelo aumento da cTn, mesmo com baixos valores, e principalmente naqueles com história de doença cardiovascular (DCV), foi associada a alto risco de morte.¹³

Os dados obtidos pelo estudo brasileiro¹⁰ reforçam a impressão já levantada por outros autores de que a elevação de cTn na COVID-19 está ligada a piores desfechos clínicos.¹¹⁻¹⁴ Assim, à luz dos dados atuais, é possível que a utilização desse biomarcador na estratificação de risco em pacientes com COVID-19 seja uma estratégia exequível, levando-se em consideração o benefício em identificar o acometimento cardíaco sem expor outros profissionais durante a realização de exames como eletrocardiograma e ecocardiograma.

Portanto, a IM é comum em pacientes com COVID-19 e pode ser explicada por diferentes mecanismos fisiopatológicos. Até o momento, não existe recomendação para terapia

Palavras-chave

COVID-19/complicações; Betacoronavírus/complicações; Doenças Cardiovasculares; Cardiomiopatia Hipertrofica Familiar; Mortalidade; Hospitalização; Troponina T.

Correspondência: Gláucia Maria Moraes de Oliveira •

Rua Visconde de Pirajá, 330 Sala 1114. CEP 21941-901, Rio de Janeiro, RJ – Brasil

E-mail: glauciamoraesoliveira@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20200862>

específica dessa lesão por IM relacionada à infecção pelo novo coronavírus; no entanto, a dosagem de cTn ao longo da internação hospitalar pode facilitar a classificação de risco desses pacientes, com a vantagem de ser um

método facilmente reprodutível e com mínima exposição da equipe de saúde envolvida na sua execução, o que é especificamente útil ao controle de propagação viral em ambiente hospitalar.

Referências

1. Dong E, Du H, Gardner L. An interactive web-based dashboard to track COVID-19 in real time. *Lancet Infect Dis*. 2020; 30120-1(20):S1473-3099.
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 72,314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA*. 2020; 10(1001):2648.
3. Nascimento JHP, Gomes BFO, Petriz JLF, Risssszk S, Costa IS, et al. COVID-19 e estado de hipercoagulabilidade: uma nova perspectiva terapêutica. *Arq Bras Cardiol*. 2020; 114(5):829-33.
4. Shi S, Qin M, Cai Y, Liu T, Shen B, Yang F, et al. Characteristics and clinical significance of myocardial injury in patients with severe coronavirus disease 2019. *Eur Heart J*. 2020; 41(2):2070-9.
5. 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; 5(7):1-6.
6. Lindner D, Fitzek A, Bräuninger H, Aleshcheva G, Edler C, Meissner K, et al. Association of cardiac infection with SARS-CoV-2 in confirmed COVID-19 autopsy cases. *JAMA Cardiol*. 2020 Jul 27; e203551 [online] ahead of print
7. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Circulation*. 2018; 138(20):e652.
8. Pasupathy S, Tavella R, Beltrame JF. Myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries (MINOCA): the past, present, and future management. *Circulation*. 2017; 135(16):1490-3.
9. Babuin L, Vasile VC, Rio Perez JÁ, Alegria JR, Chai HS, Afessa B, et al. Elevated cardiac troponin is an independent risk factor for short and long-term mortality in medical intensive care unit patients. *Crit Care Med*. 2008; 36:759-65.
10. Almeida Junior GLG, Braga F, Jorge JK, Nobre GF, Kalichshtein M, Faria PMP, et al. Prognostic Value of Troponin-T and B-Type Natriuretic Peptide in Patients Hospitalized for COVID-19. *Arq Bras Cardiol*. 2020; 115(4):659-665.
11. Sandoval Y, Jaffe AS. Key points about myocardial injury and cardiac troponin in COVID-19. *Expert Analysis. ACC*. 2020.
12. Lippi G, Lavie CJ, Sanchis-Gomar F. Cardiac troponin I in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): evidence from a meta-analysis. *Progr Cardiovasc Dis*. 202; 63(3):390-1.
13. Lala A, Johnson KW, Januzzi JL, Russak AJ, Parcenjpe F, Richter F, et al. Prevalence and impact of myocardial injury in patients hospitalized with COVID-19 infection. *Am Coll Cardiol*. 2020; 76(5):533-46.
14. Castro LT, Santos IS, Goulart AC, Pereira AC, Staniak HL, Bittencourt MS, et al. A Troponina I de Alta Sensibilidade Elevada na Fase Estabilizada após Síndrome Coronariana Aguda Prevê Mortalidade por Todas as Causas e Mortalidade Cardiovascular em uma População Altamente Miscigenada: Uma Coorte de 7 Anos. *Arq Bras Cardiol*. 2019; 112(3):230-7.



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