

CARACTERIZAÇÃO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA COMO SEQUELA PÓS INFECÇÃO PELA COVID-19

Data de aceite: 01/09/2023

Mateus Moreira Diniz Coutinho

Discente do Curso de Medicina do Centro Universitário de Patos de Minas- UNIPAM, MG-Brasil.

Lawrem Geovanna Costa

Discente do Curso de Medicina do Centro Universitário de Patos de Minas- UNIPAM, MG-Brasil.

Jéssica Souza Moreira

Discente do Curso de Medicina do Centro Universitário de Patos de Minas- UNIPAM, MG-Brasil.

Alessandro Reis

Docente do Curso de Medicina do Centro Universitário de Patos de Minas- UNIPAM, MG-Brasil.

de bombear sangue de forma a atender às necessidades metabólicas tissulares, ou pode fazê-lo somente com elevadas pressões de enchimento. Tal síndrome pode ser causada por alterações estruturais ou funcionais cardíacas e caracteriza-se por sinais e sintomas típicos, que resultam da redução no débito cardíaco e/ou das elevadas pressões de enchimento no repouso ou no esforço.”

Até o aparecimento da síndrome, existe uma série de fatores que contribuem para esse diagnóstico clínico, sendo importante entender o processo patológico dos agressores até a consolidação da síndrome cardíaca (PEREIRA, 2012).

Entre as doenças cardiovasculares, a IC representa o principal motivo da diminuição da qualidade de vida dos pacientes. Dentre as maiores causas relacionadas à síndrome, dispõem-se: hipertensão arterial sistêmica (HAS), doença aterosclerótica, *diabetes mellitus*, obesidade, síndrome metabólica, uso de cardiotoxicos (álcool, substâncias ilícitas, história familiar de cardiopatia e valvopatias

1 | INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

1.1 Definição

Segundo a Sociedade Brasileira de Cardiologia (2018, p. 442), “Insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica complexa, na qual o coração é incapaz

(PEREIRA, 2012).

1.2 Epidemiologia e prevalência

A prevalência da IC no Brasil, segundo dados de *Global Burden of Disease Study* (GBD, 2017), de 1990 a 2017, aumentou de forma considerável, isto é, de 0,67 em 1990 para 1,7/ milhão em 2017). Além disso, a cada 100 milhões de habitantes, nota-se, na realidade, uma diminuição em relação ao número de pacientes (818,1 vs. 777,2).

Quanto a idade dos pacientes, é considerado que a incidência de IC apresente um aumento de 10 vezes na população entre 50 e 69 anos e seis vezes em indivíduos com 70 ou mais anos de idade em 2017 em comparação ao ano de 1990. Entre 15 e 49 anos, também houve uma elevação da incidência de IC, enquanto nas demais faixas etárias, diminuição. Evidenciando a prevalência entre os gêneros por 100 mil habitantes, nota-se maiores taxas, de 5 a 70 anos ou mais, predominante entre o público feminino (SANTOS, VILELA, OLIVEIRA, 2021).

1.3 Etiologia

A IC é um processo progressivo que possui uma fisiopatologia complexa e é originada por mecanismos compensatórios em resposta a um evento-índice (responsável por lesar o coração) que prejudica a função cardíaca e perturba a homeostase do corpo (SILVA, 2019). Inicialmente, os mecanismos ativados atuam de forma benéfica, mas, posteriormente, tem como desfecho a diminuição da função do coração (PEREIRA, 2012).

Os mecanismos compensatórios recuperam a homeostase e conseguem manter os pacientes assintomáticos por algum tempo até que, por continuarem de forma sustentada, levam a um acometimento secundário do miocárdio, causando maior remodelamento ventricular, queda do débito cardíaco (DC) e surgimento das manifestações clínicas (SILVA, 2019).

Nesse sentido, a IC é causada por uma disfunção ou morte das células musculares cardíacas, remodelamento ventricular ou por essas duas causas combinadas e pode ter sua evolução influenciada por distúrbios neuro-hormonais, isquemia e utilização anormal de energia. Outras doenças como anormalidades mecânicas, distúrbios na frequência ou no ritmo e anormalidades pulmonares podem, também, levar à IC, apesar de não acometerem diretamente o miocárdio (PEREIRA, 2012).

1.4 Fisiopatologia

Existem duas formas de insuficiência cardíaca que precisam de abordagens diagnósticas e terapêuticas distintas: a insuficiência cardíaca (IC) crônica e a insuficiência cardíaca aguda (ICA). Assim, o conhecimento da fisiopatologia de cada uma se faz

essencial para o manejo do doente. (CANESIN et al, 2021)

A ICA está relacionada a uma disfunção sistólica e/ou diastólica, na qual o coração sofre sobrecargas de pressão ou volume, alterações de frequência cardíaca (bradiarritmias ou taquiarritmias) ou condições que interferem no enchimento dos ventrículos de forma aguda. Nesse sentido, uma parcela significativa dos casos de ICA ocorrem devido a uma deterioração clínica aguda em pacientes acometidos por IC crônica preexistente (IC crônica descompensada) enquanto, aproximadamente 20% dos casos de ICA aguda, que chegam até os serviços de urgência, correspondem a uma primeira manifestação de IC nomeada ICA *de novo*. O mecanismo de congestão da ICA *de novo* se difere do mecanismo da ICA causada pela IC crônica descompensada. Na ICA causada pela IC crônica descompensada, principalmente quando a fração de ejeção está reduzida, ocorre a retenção de sais e de água, que se instala ao longo de dias e semanas enquanto, na ICA *de novo*, ocorre a congestão de forma abrupta, em cerca de apenas algumas horas, que se dá em virtude realojamento vascular do volume sanguíneo. A ICA tem seus fatores causais (Infarto Agudo do Miocárdio [IAM], episódio de fibrilação atrial [FA] rápida, infecção respiratória ou outros) muito bem delimitados e cada fator vai desencadear a fisiopatologia da doença de forma diferente, surgindo a necessidade da identificação correta desses fatores e da intervenção precoce para correção do problema. (CANESIN et al, 2021)

Na IC crônica, a diminuição da atividade sistólica e/ou diastólica ventricular ativa mecanismos homeostáticos para manter o débito cardíaco e a perfusão adequada dos tecidos. A diminuição do DC estimula a liberação de noradrenalina e faz com que o sistema nervoso simpático promova vasoconstrição periférica, aumento da frequência cardíaca (FC) e aumento da capacidade contrátil do miocárdio. Assim, será estimulada a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), que, com a intenção de aumentar o volume de sangue circulante e a pré-carga (magnitude de alongamento da fibra miocárdica no final da diástole), promove a retenção de sódio e água. Como consequência, a elevação da pré-carga tornará o miocárdio mais contrátil por meio do mecanismo de Frank-Starling (a distensão da fibra cardíaca, até um limite, aumenta a força de contração) e, por mais que essa adaptação restaure o equilíbrio no início, a sustentação desse mecanismo tem efeito deletério ao longo do tempo e causará hipertrofia e remodelamento ventricular ao mesmo tempo que ocorre o aparecimento dos sinais e sintomas da IC. Na ausência de tratamento, é formado um ciclo vicioso, pela continuação dos mecanismos de vasoconstrição periférica e aumento da pós carga, que provocará uma piora progressiva do DC. (CANESIN et al, 2021)

Na IC sistólica (e.g, associada às cardiomiopatias isquêmica, dilatada idiopática, chagásica ou hipertensiva), tanto na forma aguda como na crônica, a capacidade contrátil do músculo cardíaco é prejudicada, já na IC diastólica, também em ambas as formas, acontece uma disfunção no relaxamento do miocárdio. (e.g, associada à HAS ou ao diabetes) (CANESIN et al, 2021)

2 I INSUFICIÊNCIA CARDÍACA E A COVID-19

2.1 COVID – 19

COVID – 19 é a doença causada pelo vírus SARS-CoV-2 e é caracterizada como uma síndrome respiratória aguda grave. Após seu surgimento em Wuhan, China, se espalhou por todo o globo e foi declarada oficialmente como uma pandemia em março de 2020, chegando a infectar e matar milhões de pessoas em todo o mundo. Nesse sentido, a atenção destinada aos infectados tem sido muito voltada para as complicações pulmonares resultantes da doença, entretanto, é importante se atentar, também, às complicações cardiovasculares geradas pela infecção, uma vez que estas contribuem significativamente para a mortalidade dos doentes. (BRIT LONG et al, 2020)

2.2 Epidemiologia das complicações cardiovasculares pela COVID-19

Do mesmo modo que obesidade, hipertensão, diabetes, doenças crônicas pulmonares, cardíacas, hepáticas e renais, cânceres, imunodeficiências e gravidez consistem em fatores de risco para desenvolvimento de formas graves de COVID, essas doenças também implicam em mau prognóstico para o desenvolvimento de dano cardíaco e insuficiência cardíaca nos infectados pelo vírus. (BIELECKA-DĄBROWA et al, 2021)

Cerca de 12% dos pacientes que tiveram COVID – 19 foram diagnosticados com insuficiência cardíaca aguda sustentada no estudo de TAJBAKSH et al, 2021 e o dano no miocárdio durante a COVID-19, da mesma forma que em outras doenças agudas, só é possível de ser detectado por meio de exames laboratoriais. Nesse sentido, em um estudo observacional realizado em pacientes hospitalizados com COVID, foi constatado que 8% a 12% dos pacientes tiveram elevação de troponina cardíaca (biomarcador de relevância para avaliação de dano no miocárdio) acima dos níveis de referência (TOMASONI et al, 2020), principalmente naqueles pacientes mais velhos e com alguma doença cardiovascular pré-existente. (TAJBAKSH et al, 2021)

2.3 Fisiopatologia das complicações cardiovasculares geradas pela COVID-19

É evidente que a COVID-19 tem potencial de desenvolver complicações cardiovasculares, incapacidades e óbitos, o que requer dos profissionais de saúde e entidades de classe o acompanhamento da fisiopatologia deste vírus no âmbito das doenças cardiovasculares decorrentes dele. Segundo Matos et al. (2021), as complicações cardiovasculares em pessoas com COVID-19 são desencadeadas por desequilíbrio entre alta demanda metabólica e baixa oferta de oxigênio aos tecidos, decorrentes do processo infeccioso e inflamatório sistêmico de resposta ao vírus, gerando hipoxemia, arritmias, infarto agudo do miocárdio e miocardites, requerendo dos profissionais de saúde

atualização e preparo para as intervenções cardiovasculares.

Quanto ao processo infeccioso e inflamatório de resposta ao vírus da COVID e aos mecanismos fisiopatológicos de comprometimento do tecido muscular cardíaco, faz-se necessário destacar que o referido vírus invade o miocárdio via enzima conversora de angiotensina 2 para células e tecidos cardiovasculares, de forma que causa a disfunção endotelial, desestabilização de placas ateroscleróticas vulneráveis, trombose de stent, estresse cardíaco e infarto do miocárdio (SEROTONI, B. S. et al., 2021). Ou seja, o vírus da COVID-19 apresenta capacidade de invasão das células teciduais e acarreta danos ao músculo cardíaco, de forma a ocasionar insuficiência e complicações cardiovasculares, as quais podem ser fatais ou podem ser depreciadores da qualidade de vida dos pacientes que foram infectados pela COVID-19.

CONCLUSÃO

A infecção pelo vírus da COVID -19 demonstra ser um desencadeador de insuficiência cardíaca em pacientes, em sua maioria, portadores de algum tipo de comorbidade, ou então agravante de processos patológicos cardíacos pré-existentes, relacionando desencadeadores e agravantes com as lesões miocárdicas diretas, aumento da prevalência de complicações cardiovascular, incluindo arritmia, a própria insuficiência cardíaca e doença cardíaca isquêmica (TOBLER et al. 2022).

Além disso, é necessário que sejam feitos estudos que demonstrem os impactos a longo prazo entre o vírus da COVID-19 e a insuficiência cardiovascular e suas complicações subsequentes (TOBLER et al. 2022).

REFERÊNCIAS

BIELECKA-DĄBROWA, Agata et al. Cardiac manifestations of COVID-19. **Reviews in Cardiovascular Medicine**, v. 22, n. 2, 2021.

CANESIN, Manoel F.; JR., Múcio Tavares de O.; PEREIRA-BARRETTO, Antonio C. **Suporte avançado de vida em insuficiência cardíaca: SAVIC 5a ed.** São Paulo: Editora Manole, 2021. *E-book*. ISBN 9786555764970. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9786555764970/>. Acesso em: 05 mar. 2023.

COMITÉ COORDENADOR DA DIRETRIZ DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA. Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca crônica e aguda. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 111, n. 3, p. 436-539, 2018.

DE SOUZA SEROTINI, Bruno et al. Complicações cardiovasculares associadas a COVID-19 e estratégias terapêuticas potenciais. **Revista Corpus Hippocraticum**, v. 1, n. 1, 2021.

LONG, Brit et al. Cardiovascular complications in COVID-19. **The American journal of emergency medicine**, v. 38, n. 7, p. 1504-1507, 2020.

MATOS, José Hiago Feitosa de et al. Intervenções relacionadas às complicações cardiovasculares em pessoas hospitalizadas pela covid-19: revisão de escopo. **Revista Brasileira de Enfermagem**, v. 74, 2021.

NETO, José Albuquerque de F. **Insuficiência cardíaca DEIC-SBC**. [Digite o Local da Editora]: Editora Manole, 2021. E-book. ISBN 9786555767223. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9786555767223/>. Acesso em: 19 mai. 2023.

PEREIRA, Edemar Manuel C. **Insuficiência Cardíaca**. MedBook Editora, 2012. E-book. ISBN 9786557830796. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9786557830796/>. Acesso em: 05 mar. 2023.

SANTOS, Sonia Carvalho; VILLELA, Paolo Blanco; OLIVEIRA, Gláucia Maria Moraes de. **Mortalidade por insuficiência cardíaca e desenvolvimento socioeconômico no Brasil, 1980 a 2018**. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 117, p. 944-951, 2021.

SILVA, Rose Mary Ferreira Lisboa da. **Semiologia Cardiovascular: Método Clínico, Principais Síndromes e Exames Complementares**. Rio de Janeiro: Thieme Brazil, 2019. E-book. ISBN 9788554651893. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9788554651893/>. Acesso em: 05 mar. 2023.

TAJBAKSH, Amir et al. COVID-19 and cardiac injury: clinical manifestations, biomarkers, mechanisms, diagnosis, treatment, and follow up. **Expert review of anti-infective therapy**, v. 19, n. 3, p. 345-357, 2021.

TOBLER, Diana L. et al. **Long-term cardiovascular effects of COVID-19**: emerging data relevant to the cardiovascular clinician. Current atherosclerosis reports, v. 24, n. 7, p. 563-570, 2022.

TOMASONI, Daniela et al. COVID-19 and heart failure: from infection to inflammation and angiotensin II stimulation. Searching for evidence from a new disease. **European journal of heart failure**, v. 22, n. 6, p. 957-966, 2020.