

## Infarto agudo do miocárdio após infecção recente por COVID-19: relato de caso

## Acute myocardial infarction after recent COVID-19 infection: case report

DOI:10.34119/bjhrv5n1-049

Recebimento dos originais: 01/12/2021

Aceitação para publicação: 12/01/2022

### Ana Paula Moreira Reis

Médica Residente em Cardiologia

UniEVANGÉLICA – Universidade Evangélica de Goiás

Av. Universitária Km 3,5; Cidade Universitária

CEP: 75083-515, Anápolis/GO - Brasil.

E-mail: anapaula\_mreis@hotmail.com

### Paulo Henrique Rodrigues

Cardiologista

Hospital Evangélico Goiano

Praça James Fanstone n° 60 - Centro

CEP: 75.020-390, Anápolis/GO - Brasil.

E-mail: phr.med@gmail.com

### RESUMO

**Introdução:** A infecção pelo novo Coronavírus (SARS-CoV-2) foi declarada um evento pandêmico em março de 2020 pela Organização Mundial da Saúde. Quando sintomática, a infecção apresenta-se comumente através de sintomas dos sistemas respiratório ou gastrointestinal, podendo também estar associada a manifestações cardiovasculares, desde lesão miocárdica até infarto agudo do miocárdio, miocardite fulminante e choque cardiogênico, corroborando assim para o aumento da morbimortalidade da doença. Outro fator preditor para pior prognóstico em pacientes hospitalizados com COVID-19 grave. Pacientes de meia idade podem ter um maior risco de Doença Arterial Coronariana (DAC) não obstrutiva subjacente, tendo a ocorrência de infarto do miocárdio tipo 2 contribuindo para a elevação da troponina e para piores desfechos. **Objetivo:** O presente trabalho se propõe relatar um caso de Infarto Agudo do Miocárdio em paciente com infecção recente por COVID-19. **Materiais e métodos:** Trata-se de um estudo descritivo com intuito de relatar caso de paciente com Infarto Agudo do Miocárdio após infecção recente por COVID-19. As informações necessárias para o relato foram retiradas do prontuário da paciente e dos exames clínicos realizados na instituição. O desenvolvimento deste trabalho se deu mediante aprovação do estudo pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da UniEvangélica sob CAAE: 53868521.2.0000.5076. **Relato de caso:** Paciente do sexo feminino, 42 anos, internada em um hospital particular de Anápolis, devido a quadro de Infarto Agudo do Miocárdio anterior extenso, KILLIP III e pneumonia, em 09 de outubro de 2020, no vigésimo dia pós infecção por COVID 19. Paciente sem comorbidades prévia, nega tabagismo e sem história prévia sugestiva de trombofilia/SAAF, contudo, teve diagnóstico de Infarto Agudo do Miocárdio (IAM)

anterior extenso. Foi admitida no hospital com delta de 12h, com dor persistente e com sinais de congestão pulmonar.

**Palavras-chave:** Infarto agudo do miocárdio, Covid-19, Doença pelo novo coronavírus (2019-ncov, Infarto do miocárdio com supra desnível do segmento st, Terapia trombolítica.

## ABSTRACT

**Introduction:** Infection with the new Coronavirus (SARS-CoV-2) was declared a pandemic event in March 2020 by the World Health Organization. to cardiovascular manifestations, from myocardial injury to acute myocardial infarction, fulminant myocarditis and cardiogenic shock, thus contributing to the increased morbidity and mortality of the disease. Another predictor for worse prognosis in patients hospitalized with severe COVID-19. Middle-aged patients may have a higher risk of underlying non-obstructive coronary artery disease (CAD), with the occurrence of type 2 myocardial infarction contributing to the elevation of troponin and to worse outcomes. **Objective:** This paper aims to report a case of Acute Myocardial Infarction in a patient with recent infection by COVID-19. **Materials and methods:** This is a descriptive study with the aim of reporting the case of a patient with Acute Myocardial Infarction after a recent infection with COVID-19. The information necessary for the report was taken from the patient's medical record and from clinical examinations performed at the institution. The development of this work took place after approval of the study by the Research Ethics Committee (CEP) of UniEvangélica under CAAE: 53868521.2.0000.5076. **Case report:** A 42-year-old female patient, admitted to a private hospital in Anápolis, due to extensive Acute Previous Myocardial Infarction, KILLIP III and pneumonia, on October 9, 2020, on the twentieth day after COVID infection 19. Patient without previous comorbidities, denies smoking and without a previous or Family and history suggestive of thrombophilia/APS, however, had a diagnosis of extensive previous Acute Myocardial Infarction (AMI). She was admitted to hospital with a 12-hour delta, persistent pain and signs of pulmonary congestion.

**Keywords:** Acute Myocardial Infarction, Covid-19, New Coronavirus Disease (2019-Ncov), St-Segment Elevated Myocardial Infarction, Thrombolytic Therapy.

## 1 INTRODUÇÃO

A infecção pelo coronavírus SARS-CoV-2 foi declarada um evento pandêmico em março de 2020 pela Organização Mundial da Saúde (OMS). Atualmente, o vírus é responsável por mais de 598 mil mortes no Brasil e letalidade de 2,8% (BRASIL, 2021). Os vírus do tipo Corona pertencem ao gênero de vírus causadores de doenças que afetam principalmente o sistema respiratório, podendo ir desde resfriados comuns, até sintomas mais severos, como a Síndrome Respiratória Aguda Grave (SARS-CoV-1) e a Síndrome Respiratória do Oriente Médio (MERS-CoV), (VIANA, BEZERRA, *et al.*, 2021).

Quando sintomática, a infecção apresenta-se mais comumente através de sintomas nos sistemas respiratório ou gastrointestinal, podendo também estar associada a manifestações cardiovasculares, desde lesão miocárdica até infarto agudo do miocárdio, miocardite fulminante e choque cardiogênico, corroborando para o aumento da morbimortalidade dos pacientes infectados (GUAN, LIANG, *et al.*, 2020); (VIANA, BEZERRA, *et al.*, 2021).

Comorbidades como doenças cardiovasculares, pulmonares, renais, diabetes, hipertensão, idade avançada, imobilidade, choque cardiogênico e coagulopatias são alguns dos fatores de risco associados ao COVID-19. Destes, o choque cardiogênico pode ocorrer em pacientes em situação crítica, sendo essa uma das complicações mais graves da infecção (LONG, BRADY, *et al.*, 2020). Devido à idade e ao perfil de comorbidades dos pacientes hospitalizados com COVID-19 grave, há um maior risco de desenvolvimento de Doença Arterial Coronariana (DAC) não obstrutiva subjacente, sendo que a ocorrência de Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) tipo 2 contribui para a elevação da troponina e para piores desfechos nesses pacientes. (SHI, QIN e SHEN, 2020). Pacientes com troponina elevada geralmente são idosos com maior número de comorbidades e níveis mais elevados de leucócitos, NT-pró-BNP, proteína C-reativa e procalcitonina, porém, a contagem de linfócitos é baixa. (FIGUEIREDO-NETO, MARCONDES-BRAGA, *et al.*, 2020). É observado também que, normalmente, no quarto dia após o início dos sintomas, os níveis médios de troponina em pacientes que não sobreviveram foi de 8,8 pg/mL, já nos sobreviventes foi de 2,5 pg/mL. Durante o acompanhamento, a mediana de troponina entre os sobreviventes não mudou significativamente (2,5 – 4,4 pg/mL), contudo, nos pacientes que não sobreviveram teve a elevação variando entre 24,7 pg/mL no sétimo dia a 290,6 pg/mL no vigésimo segundo dia. O tempo médio até a morte desde o início dos sintomas foi de 18,5 dias (IQR 15 – 20 dias) (ZHOU, YU, *et al.*, 2020).

Situações de grave estresse fisiológico como sepse e insuficiência respiratória presentes em pacientes com COVID-19 estão associadas a elevações de biomarcadores de lesão miocárdica, determinando pior prognóstico em alguns pacientes. (ATRI, SIDDIQI, *et al.*, 2020). Lesões miocárdicas evidenciadas por biomarcadores cardíacos elevados foram reconhecidas entre os primeiros casos de COVID-19 na China. Relatos apontam que cerca de 12% de pacientes com doenças cardiovasculares conhecidas

apresentaram níveis elevados de troponina ou parada cardíaca durante a hospitalização (GUAN, LIANG, *et al.*, 2020). Os mecanismos da lesão miocárdica não estão bem estabelecidos ainda, porém, pode haver associação destes o aumento do estresse cardíaco devido à insuficiência respiratória e hipoxemia, síndrome coronariana aguda (SCA), lesão indireta da resposta inflamatória sistêmica, infecção miocárdica direta por SARS-CoV-2, entre outros fatores (ATRI, SIDDIQI, *et al.*, 2020). Pacientes com COVID-19 podem também apresentar sinais e sintomas clássicos para síndrome coronariana aguda (SCA) como dor torácica, alterações eletrocardiográficas sugestivas de isquemia miocárdica ou infarto agudo do miocárdio, tornando difícil o diagnóstico diferencial (FIGUEIREDO-NETO, MARCONDES-BRAGA, *et al.*, 2020), corroborando para que a insuficiência cardíaca evolua para eventos agudos ou exacerbação da doença de base (GUZIK, MOHIDDIN, *et al.*, 2020).

Diante do exposto, o objetivo do estudo é relatar um caso de Infarto Agudo do Miocárdio em paciente com infecção recente por COVID-19

## 2 MÉTODOS

Trata-se de um estudo descritivo com intuito de relatar um caso de Infarto Agudo do Miocárdio após 20 dias da infecção por COVID-19. As informações necessárias para o relato foram retiradas do prontuário médico da paciente e dos exames clínicos realizados na instituição.

Foram seguidos os princípios éticos e bioéticos por meio das normas que regulamentam as pesquisas em seres humanos, estipulado pelo Conselho Nacional de Saúde. Tendo como base para desenvolvimento deste estudo a Resolução N° 466/2012. O Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da UniEvangélica sob CAAE: 53868521.2.0000.5076.

## 3 RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 42 anos, internada em um hospital particular de Anápolis, devido a quadro de Infarto Agudo do Miocárdio anterior extenso, KILLIP III e pneumonia, em 09 de outubro de 2020, no vigésimo dia pós infecção por COVID 19. Paciente sem comorbidades prévias, nega tabagismo, sem história prévia ou familiar sugestiva de trombofilia/SAAF, contudo, teve diagnóstico de IAM anterior extenso. Foi

admitida no hospital com um período de 12 horas do início dos sintomas de dor torácica típica, iniciada ao repouso, persistente e com sinais de congestão pulmonar. A paciente, logo após admissão, foi rapidamente encaminhada ao serviço de hemodinâmica do hospital para realização de cateterismo cardíaco.

Na realização do cateterismo cardíaco, em 09 de outubro de 2020, foi possível observar que a artéria coronária direita (ACD), dominante, estava sem lesões, os ramos descendente posterior (DP), ventricular posterior (VP) e o tronco da artéria coronária esquerda (TCE) também encontravam-se sem lesões. A artéria descendente anterior (ADA) apresentava grande carga trombótica organizada no terço proximal e o seu leito distal apresenta embolizações; A artéria diagonal (AD) estava livre de lesões e o seu leito distal apresentava embolizações, a artéria circunflexa (ACx) e marginal (AMg) estavam, ambas, sem lesões. A ventriculografia realizada intra-cateterismo evidenciou ventrículo esquerdo (VE) com acinesia antero-medial e apical. Iniciado então, intra-cateterismo, o procedimento de trombólise. A paciente evoluiu com estabilidade após o procedimento, sendo encaminhada, então ao leito da Unidade Intermediária Cardíaca da instituição, para monitorização contínua, tratamento da Síndrome Coronariana Aguda e da Pneumonia Bacteriana;

O ecocardiograma transtorácico realizado cinco dias após admissão da paciente demonstrou uma aorta com diâmetro de 30 milímetros; átrio esquerdo com 32 milímetros; diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo de 48 milímetros; diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo de 31 milímetros; fração de ejeção pelo método de *SIMPSON* estimada em 40%; septo interatrial de 10 milímetros. Ventrículo esquerdo exibindo discinesia apical, hipocinesia em parede ântero-septal nas porções basal, média e apical. Disfunção sistólica de grau moderado; função diastólica mostra padrão  $E < A$ ,  $E/e' < 14$ .  $Vol.AE < 34 ml/m^2$ .  $RT < 2.8 m/s$ . Ventrículo direito com dimensões da cavidade e espessura das paredes normais. As funções sistólicas global e segmentar estavam preservadas. Átrio esquerdo com dimensões normais e átrio direito também com dimensões normais, valva mitral com textura e mobilidade normais.

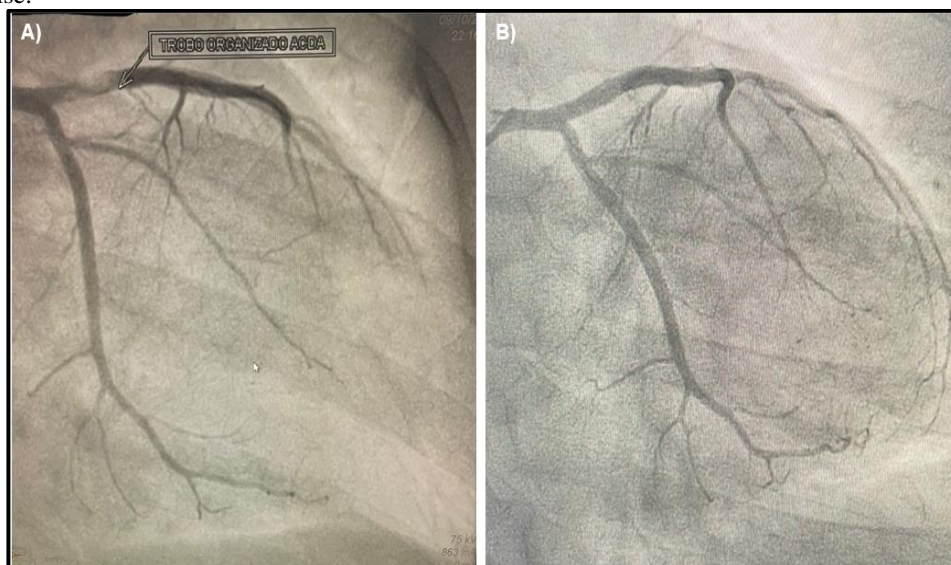
A análise do *Doppler* espectral e do mapeamento de fluxo em cores mostraram fluxo transvalvar normal, valva aórtica com textura e mobilidade normais, valva tricúspide com textura e mobilidade normais, escape com pressão sistólica de artéria pulmonar (PSAP) de 33mmhg, valva pulmonar com textura e mobilidade normais, septos

interatrial e interventricular íntegros. Pericárdio exibindo derrame pericárdico de grau discreto sem repercussão hemodinâmica. Exames laboratoriais, realizados em 13 de outubro de 2021, demonstraram Hemoglobina de 13,1g/dL, hematócrito de 42,4%, leucograma de 10110/mm<sup>3</sup>, sendo 70% de segmentados, contagem de plaquetas em 288000/mm<sup>3</sup>, creatinina de 0,75mg/ dL, uréia de 30 mg/dL, sódio em 137 mmol/L, potássio em 4,02 mEq/L e níveis de proteína C reativa em 49,6 mg/L; Realizado também lipidograma que demonstrou TG: 198 CT: 144 HDL:30 LDL: 74.

Em novo cateterismo cardíaco, realizado em 16 de outubro de 2021, não foram evidenciadas lesões obstrutivas no TCE, DA, AD, ACx e AMg, não foi evidenciado nenhum trombo na DA.

A paciente evolui com estabilidade clínica e hemodinâmica, com cessação dos sintomas, adequado controle de frequência cardíaca e de pressão arterial, recebendo alta com medidas para síndrome coronariana aguda e foi mantido esquema de anticoagulação com a associação de AAS e *Xarelto*. À paciente segue em acompanhamento e foi orientada quanto aos sinais de alarme.

Figura 1: A) Trombo em artéria coronária direita; B) Fluxo em artéria coronária direita reestabelecido após trombólise.



#### 4 DISCUSSÃO

O presente estudo destacou o relato de caso de paciente com quadro de Infarto Agudo do Miocárdio anterior extenso, KILLIP III, vinte dias após pós infecção por

COVID-19. A paciente não tinha comorbidades, fatores de riscos cardiovasculares ou alguma história prévia sugestiva de trombofilia/SAAF.

A injúria miocárdica tem prevalência variando entre 7,2% a 12% dos pacientes infectados por COVID (PRADO, FRAGA, *et al.*, 2020). Benigno, *et al.* (2021), destaca que as infecções virais aumentam a chance de desenvolvimento de complicações cardiovasculares, tendo em vista que essa condição de saúde afeta o trato respiratório. As doenças cardiovasculares também foram associadas a piores prognósticos no COVID-19 (MELO, RIBEIRO, *et al.*, 2020; GOULARTE, DIAS, *et al.*, 2020; BENIGNO, NASCIMENTO, *et al.*, 2021). Costa, *et al.* (2020), destaca que pacientes infectados pelo COVID, principalmente quando apresentam a forma grave da doença, podem evoluir rapidamente para comprometimento cardiovascular. Figueiredo-Neto, *et al.* (2020), observam que, em alguns casos, o acometimento miocárdico pode ser mínimo e apenas identificado a partir de alterações eletrocardiográficas, principalmente por aumento de troponinas cardíacas, ou, no outro lado do espectro, pelas formas de miocardite fulminante e síndrome de *Takotsubo*. Normalmente, os pacientes nessa condição tem idade avançada, são do sexo masculino, com múltiplas comorbidades associadas, níveis elevados de marcadores de necrose miocárdica e resposta inflamatória (PRADO, FRAGA, *et al.*, 2020; ALVES, EVANGELISTA, *et al.*, 2020). Figueiredo-Neto, *et al.* (2020), destacam que pacientes com COVID-19 e acometidos por doença arterial coronariana (DAC) têm taxas de mortalidade mais altas, isso pode estar diretamente associado ao maior número de comorbidades nestes pacientes. Esses pacientes podem também ter um maior risco de DAC não obstrutiva subjacente, não obstante, a ocorrência de infarto do miocárdio tipo 2 nesses pacientes contribui para a elevação da troponina e para piores desfechos (FIGUEIREDO-NETO, MARCONDES-BRAGA, *et al.*, 2020; AVILA e CARVALHO, 2020).

A infecção pelo SARS-CoV-2 pode gerar alterações hemostáticas como alargamento do INR, plaquetopenia e aumento de produtos de degradação da fibrina que estão relacionados a trombogênese. Essas alterações podem ser decorrentes de um efeito específico do vírus ou podem estar relacionadas a consequência da cascata inflamatória de citocinas que precipita o aparecimento de síndrome da resposta inflamatória sistêmica (JACOB, LEAL, *et al.*, 2020). Fato também observado por SEROTINI, *et al.* (2021), onde os autores salientam que é importante entender se a complicação cardiovascular em

paciente infectado pelo vírus são repostas da doença cardiovascular subjacente (DCV) ou se a DCV é consequência da resposta inflamatória à infecção por SAR-CoV-2 ou sintomas respiratórios graves.

Complicações cardiovasculares, como Insuficiência cardíaca, miocardite, infarto agudo do miocárdico (IAM), choque e arritmias, também são frequentes em pacientes com injúria miocárdica (COSTA, BITTAR, *et al.*, 2020). MARTINS, *et al.* (2020), destacam que todos os pacientes com COVID-19 são passíveis de ter comprometimento cardiológico, contudo, antecedentes mórbidos pessoais, resposta inflamatória e liberadores bioquímicos são fatores preditores para acometimento dessa condição de saúde nesses pacientes. Para FIGUEIREDO-NETO, *et al.* (2020), a elevada presença da agressão miocárdica aguda pelo novo Coronavírus podem ser observados no elevado grau de suspeita clínica de dor torácica, alteração hemodinâmica e/ou alterações do ST e/ou arritmias no ECG, associadas a anormalidades morfofuncionais nos métodos de cardioimagem e elevação da troponina cardíaca.

Como o aparelho respiratório é agravado em pacientes infectados por COVID, há uma interação direta entre a doença e complicações cardiovasculares sérias (SEROTINI, PERFETTO, *et al.*, 2021). As alterações cardíacas são caracterizadas por reações inflamatórias sistêmicas, hipóxia generalizada, trombozes de coronárias epicárdicas ou de pequenos vasos, infecção viral do miocárdio, ou hipertensão pulmonar aguda como resultado do embolismo pulmonar ou trombose local (FEITOSA, BARBOSA, *et al.*, 2020). Porém, somente 20% dos pacientes infectados evoluirão para forma grave da doença, caracteriza por dispneia, taquipneia, saturação de oxigênio  $\leq 93\%$  e infiltrado pulmonar, e 5% desses apresentarão um quadro crítico, com sinais de choque e falência respiratória (COSTA, BITTAR, *et al.*, 2020). O envolvimento miocárdico e pericárdico (derrames/pericardite) é comum nas fases graves na doença causada pela COVID-19, contudo, o acometimento agudo do miocárdio tem sido descrito como uma injúria cardíaca aguda, induzida por uma possível “tempestade de citocinas inflamatórias”, podendo ou não ocasionar necrose do cardiomiócito. (FIGUEIREDO-NETO, MARCONDES-BRAGA, *et al.*, 2020). WANG, NEUENSCHWANDER e NASCIMENTO (2020), destacam que as citocinas são moléculas que mediam reações imunes e inflamatórias e são responsáveis pela ativação de vias inapropriadas ou respostas exageradas. Portanto, entender as mudanças nessa proteína pode ajudar a esclarecer



as vias que estão associadas com desfechos favoráveis ou desfavoráveis em pacientes com essa condição de saúde. WANG, NEUENSCHWANDER e NASCIMENTO (2020), destacam também que a elevação da IL-6 poder ser o elo entre esta doença e eventos os cardiovasculares, principalmente em pacientes portadores de artrite reumatoide. JACOB, *et al.* (2020), destacam que entre as manifestações clínicas da trombogênese relacionada à infecção pelo SARS-CoV-2 pode-se destacar a síndrome coronariana aguda, coagulação intravascular disseminada, acidente vascular encefálico, tromboembolismo venoso ou arterial sendo a trombose aguda de prótese valvar ainda não descrita. Esses pacientes estão predispostos a eventos tromboembólicos, tanto venosos quanto arteriais, com tromboembolismo periférico e pulmonar, acidente vascular encefálico (AVE), infarto agudo do miocárdio e isquemia aguda de membros inferiores (VIANA, GUEDES-BEZERRA, *et al.*, 2021). VIANA, *et al.* (2021), destaca que à infecção viral e a resposta inflamatória são as protagonistas na ativação da cascata de coagulação como causa da trombose coronariana com manifestação clínica de infarto agudo do miocárdio. A taxa de incidência anual de trombose de prótese valvar varia de 0,1% a 5,7% sendo mais comum em próteses mecânicas, no período pós-operatório precoce, em posições mitral e tricúspide e em casos de anticoagulação subterapêutica (JACOB, LEAL, *et al.*, 2020).

Ainda não há uma definição do padrão do mecanismo da lesão miocárdica. O estresse cardíaco pode ter relação com à insuficiência respiratória e hipoxemia, síndrome coronariana aguda (SCA), lesão indireta da resposta inflamatória sistêmica ou até mesmo infecção miocárdica direta por SARS-CoV-2. Figueiredo-Neto, *et al.* (2020). salientam que o grave estresse fisiológico como sepse e insuficiência respiratória presentes em pacientes com COVID-19 estão associadas a elevações de biomarcadores de lesão miocárdica, corroborando para pior prognóstico em alguns pacientes. Sendo assim, o mecanismo mais provável pode estar correlacionado com o desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio, sem ruptura da placa ateromatosa, consistindo com o diagnóstico de infarto do miocárdio tipo 2 (FIGUEIREDO-NETO, MARCONDES-BRAGA, *et al.*, 2020). Para Prado, *et al.* (2020), o mecanismo pode ser a lesão miocárdica por invasão direta do vírus nos cardiomiócitos ou por elevação de marcadores inflamatórios. SEROTINI, *et al.* (2021), também destacam que o mecanismo fisiopatológicos propostos de comprometimento miocárdico incluem invasão do vírus via enzima conversora de angiotensina 2 para células ou tecidos cardiovasculares, o que leva à inflamação e

disfunção endotelial, desestabilização de placas ateroscleróticas vulneráveis, trombose de *stent*, infarto do miocárdio e estresse cardíaco, por conta da diminuição do suprimento de oxigênio e danos ao músculo cardíaco. Jacob, *et al.* (2020), destaca que a hipercoagulabilidade representada pela infecção da COVID em conjunto com as alterações hemodinâmicas causadas pelo infarto agudo do miocárdio, pode gerar miocárdio atordoada e consequente redução da diluição e *washout* dos fatores ativadores da coagulação periprótese, contribuindo assim para o mecanismo trombótico. Prado, *et al.* (2020), observam, que nos casos de diagnóstico de IAM com supra anterior silencioso recente, pode corroborar para o quadro clínico de AVCi, podendo ser observado logo na admissão do paciente, pelo mecanismo conhecido de embolização sistêmica de trombo intracavitário, formado no ventrículo esquerdo após o infarto.

Em relação ao método de diagnóstico, o ecocardiograma transtorácico deve ser a escolha inicial para avaliação da função cardíaca nos pacientes com diagnóstico do vírus. O ecocardiograma pode demonstrar comprometimento sistólico e/ou diastólico do ventrículo esquerdo e fornece informações hemodinâmicas que auxiliam no manejo dos pacientes, além de permitir o diagnóstico de alterações pericárdicas (COSTA, BITTAR, *et al.*, 2020). O ECG pode identificar arritmias cardíacas malignas, definidas como taquicardia ventricular sustentada induzindo instabilidade hemodinâmica ou fibrilação ventricular. É possível observar também alterações de repolarização sugestivas de isquemia aguda, principalmente em pacientes com miocardite. Porém, nos pacientes em uso de hidroxicloroquina (HCQ) e azitromicina, o papel principal do ECG é monitorar o intervalo QTc (COSTA, BITTAR, *et al.*, 2020). Já em pacientes estáveis, o método ideal é a ressonância magnética, pois corroborar para o diagnóstico diferenciado da etiologia da disfunção ventricular. COSTA, *et al.* (2020), salienta que o método de diagnóstico pode ser seguidos os dos critérios clássicos já validados para outras etiologias virais, no qual é possível observar edema miocárdico e realce tardio miocárdico de padrão não isquêmico, nos casos de miocardite.

No geral, pacientes com sintomas graves e evolução desfavorável necessitam de internação hospitalar. Na avaliação inicial deve incluir o ECG, gasometria arterial com lactato, dímero-D, hemograma completo, avaliação de funções renal e hepática, fatores de coagulação, troponina, creatinofosfoquinase, ferritina, DHL, IL-6 e eletrólitos (sódio, magnésio, potássio e cálcio). Deve-se realizar radiografia de tórax e considerar a

tomografia computadorizada (TC) de tórax em alguns casos. A TC consegue demonstrar anormalidades em 85% dos pacientes e em 75% destes há envolvimento pulmonar bilateral, comumente caracterizado por áreas de vidro fosco, consolidações subpleurais e periféricas. (COSTA, BITTAR, et al., 2020).

Em relação ao tratamento, nos casos leves a moderados, as medicações prévias, principalmente os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA), bloqueadores de receptores de angiotensina (BRA), estatinas e outros correlatos devem ser mantidos. Nos casos graves a atenção se volta para o uso de drogas vasoativas potentes. (FEITOSA, BARBOSA, et al., 2020). Em casos com alto risco de eventos trombóticos, com extensa malha de *stents* implantados, no contexto de SCA, é considerado o emprego de terapia antiplaquetária dupla por 30 dias, associada ao anticoagulante oral, o Clopidogrel e o anticoagulante oral são mantidos posteriormente por até um ano. Fernandes, et al. (2020), salientam que os anti-inflamatórios não hormonais (AINHs) são indicados como primeira opção em todos os casos de pericardite aguda e recorrente em pacientes sem contraindicações. É recomendado ácido acetilsalicílico (AAS) 800 mg, a cada oito horas, ou Ibuprofeno 600 mg, a cada oito horas, em associação com a Colchicina (FERNANDES, RAMIRES, et al., 2020). Os autores VIANA, et al. (2021), observam que a alta carga trombótica exige uma terapia farmacológica agressiva, nestes casos, a substituição da angioplastia deve ser considerada. COSTA, et al. (2020), observam que os pacientes em uso de Hidroxicloroquina (HCQ) e Azitromicina, o ECG tem papel importante na monitorização do intervalo QTc. Contudo, a associação dos fármacos e a presença de alteração hidroeletrólítica em pacientes com COVID-19 também requerem monitorização do intervalo QTc (COSTA, BITTAR, et al., 2020). Wang, Neuenschwander e Nascimento (2020), salientam que, apesar da Tolicizumabe se mostrada benéfica em pacientes portadores de artrite reumatoide, não foi eficaz no bloqueio da IL-6 em pacientes na fase aguda da infecção pelo vírus da COVID.

O ideal é que seja realizado atendimento estruturado com protocolos assistenciais adequados, seguindo as recomendações das sociedades médicas e adaptados a realidades de cada local, com terapias que comprovadamente reduzam os desfechos cardiovasculares em pacientes com COVID e diagnosticados com doenças cardiovasculares (OLIVEIRA, SENA, et al., 2021). A vigilância de novos casos de

doenças cardiovasculares ocasionados por conta da COVID deve ser mantida por um período de até um ano após a ocorrência da infecção, mesmo após a vacinação completa da população, tendo em vista que, como ainda não há estudos que comprovem toda fisiopatologia do acometimento cardíaco ocasionado pelo vírus, é possível que pacientes infectados possam ter doenças cardiovasculares no futuro (SILVA, DUTRA, et al., 2021).

## 5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente relato demonstrou um caso de paciente com quadro de Infarto Agudo do Miocárdio anterior extenso, KILLIP III, vinte dias após pós infecção por COVID-19. Pacientes não tinha comorbidades, fatores de riscos cardiovasculares ou história prévia sugestiva de trombofilia/SAAF.

Apesar de ter um pouco mais de dois anos desde os primeiros casos de Covid-19, ainda não está bem esclarecida na literatura toda a fisiopatologia de acometimento cardíaco ocasionado pelo vírus. Já está bem descrito que pacientes com comorbidades cardiovasculares correm maior risco de pior prognóstico caso a doença evolua para forma grave. Contudo, como relatado no caso da paciente em questão, o mecanismo de acometimento cardiovascular, em pacientes sem história prévia ou fatores de risco, após infecção de COVID ainda não foi bem relatado. Porém, é possível supor que o mecanismo para essa condição possa estar relacionado ao aumento do estresse cardíaco devido à insuficiência respiratória e hipoxemia, ocasionados por conta do desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio, sem ruptura da placa ateromatosa, consistindo com o diagnóstico de infarto do miocárdio tipo 2.

Dass manifestações clínicas da trombogênese relacionada à infecção pelo SARS-CoV-2 pode-se destacar a síndrome coronariana aguda, coagulação intravascular disseminada, acidente vascular encefálico, tromboembolismo venoso ou arterial. O Ecocardiograma Transtorácico deve ser o método de escolha inicial para avaliação da função cardíaca nos pacientes diagnosticados com essa condição de saúde, o uso do ECG é fundamental na identificação de arritmias cardíacas malignas, definidas como taquicardia ventricular sustentada induzindo instabilidade hemodinâmica ou fibrilação ventricular.

Nos casos leves e moderados, as medicações prévias como os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA), bloqueadores de receptores de

angiotensina (BRA), estatinas e outros correlatos devem ser mantidos. Nos casos graves a atenção se volta para o uso de drogas vasoativas potentes. Em casos com alto risco de eventos trombóticos, com extensa malha de *stents* implantados, é considerado o emprego de terapia antiplaquetária dupla por 30 dias, associada ao anticoagulante oral. O Clopidogrel e anticoagulante oral devem ser mantidos por até um ano. Os anti-inflamatórios não hormonais (AINHs) são indicados como primeira opção em todos os casos de pericardite aguda e recorrente em pacientes sem contraindicações. É recomendado ácido acetilsalicílico (AAS) 800 mg, a cada oito horas, ou Ibuprofeno 600 mg, a cada oito horas, em associação com a Colchicina.

## REFERÊNCIAS

Alves, t. H. E. Et al. Análise de óbitos domiciliares e hospitalares por causas respiratórias e cardiovasculares durante a pandemia da covid-19 em minas gerais. *Visa em debate*, v. 8, n. 3, p. 104-113, 2020.

Atri, et al. Covid-19 for the cardiologist: basic virology, epidemiology, cardiac manifestations, and potential therapeutic strategies. *Jacc basic transl sci*, v. 5, n. 5, p. 518-536, 2020

Avila, w. S.; carvalho, r. C. D. Covid-19: um novo desafio para a cardiopatia na gravidez. *Arq bras cardiol.*, v. 115, n. 1, p. 1-4, 2020.

Benigno, f. D. O. Et al. Impacto cardiovascular em pacientes infectados com o sars-cov-2 (covid-19). *Revista eletrônica acervo saúde*, v. 13, n. 8, p. E8296, 2021.

Brasil. Coronavírus brasil - painel coronavírus (atualização 04/10/2021). Ministério da saúde, 2021. Disponível em: <<https://covid.saude.gov.br/>>. Acesso em: maio 2021.

Costa, i. B. S. D. S. Et al. O coração e a covid-19: o que o cardiologista precisa saber. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 114, n. 5, p. 805-816, 2020.

Feitosa, et al. Covid-19 e o coração. *Rev. Cient. Hsi*, v. 1, n. 1, p. 77-88, 2020.

Fernandes, et al. Afecções pericárdicas em pacientes com covid-19: uma possível causa de deterioração hemodinâmica. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 115, n. 3, p. 569-573, 2020.

Figueiredo-neto, j. A. D. Et al. Doença de coronavírus-19 e o miocárdio. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, v. 114, n. 6, p. 1051-1057, 2020.

Figueiredo-neto, j. A. D. Et al. Doença de coronavírus-19 e o miocárdio. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 114, n. 6, p. 1051-1057, 2020.

Goularte, p. D. S. Et al. Manifestações clínicas, fatores de risco e diagnóstico na covid-19. *Ulakes j med*, v. 1, n. 1, p. 23-30, 2020.

Guan, w.-j. Et al. Comorbidity and its impact on 1590 patients with covid-19 in china: a nationwide analysis. *European respiratory journal*, v. 55, n. 1, p. 1-16, 2020.

Guzik, t. J. Et al. Covid-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. *Cardiovasc res*, v. 116, n. 10, p. 1666-1687, 2020.

Jacob, m. H. F. Et al. Trombose de prótese mecânica aórtica em mulher de 65 anos com infecção pelo sars-cov-2. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 115, n. 6, p. 1180-1183, 2020.

Long, et al. Cardiovascular complications in covid-19. *Am j emerg med*, v. 38, n. 7, p. 1504-1507, 2020.

Martins, j. D. N. Et al. As implicações da covid-19 no sistema cardiovascular: prognóstico e intercorrências. *J. Health biol sci.*, v. 8, n. 1, p. 1-9, 2020.

Melo, d. O. D. Et al. Covid-19 e doença hipertensiva no brasil: possibilidade de uma tempestade perfeita. *Rev. Bras. Epidemiol.*, v. 1, n. 1, p. 1-5, 2020.

Oliveira, r. P. Et al. Infarto agudo do miocárdio em raro caso de dextrocardia e situs solitus – reconhecendo a síndrome isquêmica aguda em meio à pandemia por covid-19. *J transcath intervent*, v. 29, n. 1, p. Ea20200024, 2021.

Prado, m. G. Et al. Síndrome isquêmica aguda cerebral e miocárdica concomitante associada a infecção por sars-cov-2: um relato de caso. *Rev. Cient. Hsi*, v. 4, n. 2, p. 124-128, 2020.

Serotini, b. D. S. Et al. Complicações cardiovasculares associadas a covid-19 e estratégias terapêuticas potenciais. *Revista corpus hippocraticum*, v. 1, n. 1, p. 1-10, 2021.

Shi, ; qin, ; shen,. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with covid-19 in wuhan, china. *Jama cardiol*, v. 5, n. 7, p. 802-810, 2020.

Silva, p. G. M. D. B. E. Et al. Redução no número de pacientes com síndrome coronariana aguda suspeita e confirmada nos primeiros meses da pandemia da covid-19: análise de uma rede brasileira. *Arq bras cardiol.*, v. 116, n. 5, p. 1003-1006, 2021.

Viana, et al. Infarto agudo do miocárdio com trombose coronária em um paciente. *Arq bras cardiol.*, v. 116, n. 3, p. 511-525, 2021.

Viana, t. Et al. Infarto agudo do miocárdio com trombose coronária em um paciente com covid-19 sem fatores de risco para doença cardiovascular. *Arq. Bras. Cardiol*, v. 116, n. 3, p. 511-515, 2021.

Wang, ; neuenschwander, f. C.; nascimento, b. R. Inflamação pós-infarto agudo do miocárdio: “médico ou monstro”. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 115, n. 6, p. 1-2, 2020.

Zhou , f. Et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with covid-19 in wuhan, china: a retrospective cohort study. *Lancet*, v. 395, n. 10229, p. 1054-1062, 2020.