

Artigo de Revisão de Literatura

A Cardiopneumologia em tempo de COVID-19 - Implicações no sistema cardiovascular

Cardiopneumology in times of COVID-19 – Implications to the cardiovascular system

Bruna Alves^{1*}, Gil Nunes^{1,2}

¹ Escola Superior de Saúde da Cruz Vermelha Portuguesa, Área de Ensino de Cardiopneumologia, Lisboa; ² Hospital Vila Franca de Xira, Neurosonologia-Neurologia, Vila Franca de Xira.
brunaalves4910@esscvp.eu, gil.nunes@hvfx.pt.

Num curto período de tempo o novo vírus SARS-CoV-2 causou um elevado número de óbitos. A doença COVID-19 afeta o sistema respiratório e condiciona também o sistema cardiovascular, sendo necessário a criação de equipas multidisciplinares onde se incluem os Técnicos de Cardiopneumologia. Nesta revisão de literatura são abordados temas fulcrais para atuar perante a infeção SARS-CoV-2, abrangendo as medidas de proteção individual quer para os profissionais de saúde quer para os doentes, com destaque no diagnóstico de doenças cardiovasculares em doentes com COVID-19. De modo a ser possível gerir quais as vias de tratamento praticáveis perante a pandemia, os Técnicos de Cardiopneumologia adotaram novas regras.

In a short period of time the new SARS-CoV-2 virus caused a high death toll. COVID-19 disease affects the respiratory and cardiovascular systems, requiring the creation of multidisciplinary teams including Cardiopneumology Technicians. In this literature review, we focus on key topics to address the SARS-CoV-2 infection, including personal protective measures for both health professionals and patients. Emphasis is given to the diagnosis of cardiovascular diseases in patients with COVID-19. In order to manage which treatment pathways are feasible during the pandemic, Cardiopneumology technicians adopted new rules.

PALAVRAS-CHAVE: Cardiopneumologia; SARS-CoV-2; COVID-19; equipamento de proteção individual; doenças cardiovasculares.

KEY WORDS: Cardiopneumology; SARS-CoV-2; COVID-19; individual protection equipment; cardiovascular diseases.

Submetido em 20.07.2020; Aceite em 28.05.2021; Publicado em 01.07.2021.

* Correspondência: Bruna Alves.

Email: brunaalves4910@esscvp.eu

INTRODUÇÃO

Os coronavírus (CoV) são vírus de RNA em cadeia simples que pertencem à família Coronaviridae e à subfamília Coronavirinae, causam principalmente infecções respiratórias e do trato gastrointestinal¹.

O vírus libera mediadores inflamatórios específicos para estimular macrófagos. Os macrófagos ativados liberam citocinas (IL-1, IL-6 e TNF α) e quimiocinas (CXCL10 e CCL2) na corrente sanguínea. A liberação dessas moléculas causa vasodilatação e aumento da permeabilidade capilar. O vazamento de plasma para os espaços intersticiais das células dos alvéolos vai se acumular ao redor dos alvéolos e comprimi-los. Como resultado, ocorre uma diminuição dos níveis de surfatante nas células AT2. Os eventos em cascata, em última análise, levam ao colapso alveolar e à troca gasosa deficiente².

O surgimento do novo Coronavírus (SARS-CoV-2) acarretou consequências imediatas em todo o mundo. Num curto período de tempo milhões de indivíduos foram infectados, sendo a doença COVID-19 até à data responsável por um elevado número de óbitos³. Quando o mundo se deparou com uma nova pandemia, houve necessidade de procurar e selecionar profissionais de saúde que estivessem na linha da frente na luta contra a doença, estando os Técnicos de Cardiopneumologia inseridos neste grupo. Tornou-se também necessário o restabelecimento de normas de segurança, a criação de novas orientações e protocolos específicos especificas para a COVID-19.

A doença COVID-19 continua ainda a exercer um impacto global sem precedentes na saúde pública e na prestação de serviços de saúde. As unidades de cuidados intensivos (UCI) tiveram de se reorganizar tornando-se mais eficazes com o objetivo rápido de ministrar suporte respiratório e ventilação⁴. Originaram-se consequências relevantes para todos os profissionais de saúde, devido à redistribuição temporária e à reorganização de recursos nos hospitais, sendo também afetados os Técnicos de Cardiopneumologia que integram equipas multidisciplinares.

A infeção SARS-CoV-2 não causa apenas pneumonia viral, como também tem grandes implicações para o sistema cardiovascular (CV)⁴. Doentes infectados apresentam frequentemente hiperlipidémia, anormalidades no sistema CV ou distúrbios no metabolismo da glicose⁵⁻⁷, sendo que naturalmente, ainda não são conhecidos efeitos a longo prazo mas, acontecimentos como estes justificam a vigilância de doentes recuperados. Os mecanismos subjacentes às relações existentes entre a hipertensão e a COVID-19 são desconhecidos, mas considerando o importante papel do sistema renina-angiotensina-aldosterona na fisiopatologia da hipertensão, é possível que a desregulação do sistema seja fulcral^{8,9}. A miocardite, quando surge, em doentes com COVID-19 advém após vários dias do início da febre⁴, são assumidas complicações miocárdicas causadas pela infeção viral, sendo que os mecanismos da lesão miocárdica induzida por SARS-CoV-2 podem estar relacionados com a regulação da enzima conversora de angiotensina 2 no coração e nas artérias coronárias^{10,11}.

DIAGNÓSTICO DE DOENÇAS CARDIOVASCULARES EM DOENTES COM COVID-19

Apresentação clínica

A pré-cordialgia e a dispneia são sintomas frequentes na infeção causada pelo SARS-CoV-2 podendo a presença de síndrome coronária aguda ou crónica estarem associadas a sintomas respiratórios⁴.

As queixas de dor ou pressão no peito são bastante comuns em doentes que apresentem infeção ativa por COVID-19. Geralmente a dor é mal localizada e pode estar associada à dispneia devido a pneumonia subjacente. A hipoxémia profunda associada à taquicardia pode resultar em pré-cordialgia e alterações eletrocardiográficas sugestivas de isquémia miocárdica. A presença de uma infeção por SARS-CoV-2 pode dificultar o diagnóstico diferencial, podendo existir dispneia e sintomas respiratórios, bem como

semiologia cardíaca.

Os doentes com diagnóstico de COVID-19 podem apresentar tosse, dispneia e também síndrome de dificuldade respiratória aguda (SDRA). A tosse está presente em 59,4 a 81,1% dos doentes com COVID-19, independentemente da gravidade da doença^{6,12}. A tosse não produtiva (seca) é mais frequente, enquanto a produção de expectoração está presente em apenas 23,0 a 33,7%^{6,13-15}. Considera-se que a dispneia ou falta de ar é um dos sintomas típicos do COVID-19¹⁵, sendo que, com o aumento da gravidade da doença, a proporção de dispneia aumenta consideravelmente^{13,14}.

Eletrocardiograma

Até o momento, nenhuma alteração específica no eletrocardiograma (ECG) foi descrita em doentes com infeção por SARS-CoV-2⁴. Portanto, devemos assumir que o nível mínimo geral de lesão miocárdica associada à infeção não se traduz em manifestações características eletrocardiográficas na maioria dos doentes, embora a elevação do segmento ST possa ocorrer¹⁰. *Wang et al.* estudaram 138 pacientes hospitalizados com infeção SARS-CoV-2, descrevendo uma arritmia (ainda não especificada) em 16,7% e a prevalência aumentada para 44,4% nos 16 doentes admitidos nas UCI¹³.

Biomarcadores

Nas infeções por SARS-CoV-2, como noutras pneumonias, podem ocorrer lesões cardiomiocíticas quantificadas pelas concentrações de troponina cardíaca T/I bem como instabilidade hemodinâmica quantificadas pelas concentrações de peptídeo natriurético do tipo B (BNP) e peptídeo natriurético do tipo B (NT-proBNP) do terminal B⁴. O nível desses biomarcadores correlaciona-se com a gravidade e mortalidade da doença.

O resultado de doença cardíaca pré-existente e/ou lesão/instabilidade aguda, deve-se a elevações leves nas concentrações de troponina cardíaca T/I e/ou BNP/NTproBNP, presente em doentes hospitalizados com COVID-19.

Em doentes com COVID-19, assim como em doentes com outras pneumonias, sugere-se analisar as concentrações de troponina cardíaca T/I, apenas se o diagnóstico de EAM tipo 1 estiver a ser ponderado.

O D-dímero pode estar aumentado um terço, em doentes com COVID-19. As monitorizações das concentrações do mesmo podem ajudar a antecipar casos em deterioração, mas também podem mimetizar quanto à presença de embolia pulmonar (EP) aguda. Portanto, o D-dímero só deve ser determinado em caso de suspeita clínica de EP e de acordo com os algoritmos de diagnóstico recomendados.

Como marcador quantitativo da lesão de cardiomiócitos, as concentrações de troponina cardíaca T/I num doente com COVID-19 devem ser vistas como a combinação da presença/extensão da doença cardíaca pré-existente e da lesão aguda relacionada com o COVID-19^{8,16-20}.

Estudos com doentes hospitalizados com COVID-19 na China, mostraram que 5 a 25% dos doentes apresentavam elevação da troponina cardíaca T/I, sendo esse achado o mais comum em doentes internados na UCI e também entre os que faleceram^{6,16,18,21-23}. Relativamente aos não sobreviventes, os níveis de troponina aumentaram progressivamente em paralelo com a gravidade do COVID-19 e o desenvolvimento da SDRA^{8,16,18,21,23}.

Pequenas elevações nas concentrações de troponina cardíaca T/I (por exemplo, < 2 a 3 vezes que o limite superior normal (LSN)), particularmente em doentes idosos com doença cardíaca pré-existente, não requerem investigação ou tratamento para EAM tipo 1, a menos que seja fortemente sugerido por dor no peito, angina e/ou alterações no ECG⁴. Pequenas subidas são geralmente bem explicadas pela combinação de possíveis doenças cardíacas pré-existentes e/ou lesão aguda relacionada à COVID-19.

Elevações acentuadas nas concentrações de troponina cardíaca T/I (por exemplo, > 5 vezes o LSN) podem indicar a presença de choque como consequência da COVID-19, insuficiência respiratória grave, taquicardia,

hipoxemia sistêmica, miocardite, síndrome de Takotsubo ou enfarte agudo do miocárdio tipo 1 desencadeado também por COVID-19^{8,16-18}.

Na ausência de sintomas ou alterações no ECG sugestivas de EAM tipo 1, a ecocardiografia deve ser considerada para diagnosticar a causa subjacente, sendo que doentes com sintomas e alterações no ECG sugestivas de EAM tipo 1, devem ser tratados de acordo com as *guidelines* da Sociedade Europeia de Cardiologia, independentemente do estado de evolução do COVID-19^{20,21,23,24}.

MEDIDAS DE PROTEÇÃO INDIVIDUAL PARA PROFISSIONAIS DE SAÚDE E DOENTES EM CARDIOLOGIA

Nos diversos laboratórios, o acesso e a saída do paciente devem ser realizados por percursos distintos, e o número de profissionais deve ser limitado ao essencial^{10,11}. Idealmente um Técnico de Cardiopneumologia, um Médico, um Enfermeiro e um Anestesiologista, conforme a intervenção e quando necessário. A limpeza e higienização dos laboratórios devem ser realizadas após cada procedimento²⁵⁻²⁷.

Laboratório de Hemodinâmica

Os profissionais de saúde, nomeadamente os Técnicos de Cardiopneumologia, devem estar devidamente cientes das práticas de segurança para a colocação e remoção dos equipamentos de proteção individual (EPI)¹⁰. Inicialmente, deve-se proceder à desinfeção das mãos, seguindo a lavagem das mesmas, com posterior colocação da touca descartável, bem como máscara (N95/FFP2), luvas descartáveis interiores, óculos e fato de proteção completo, finalizando com um segundo par de luvas também descartáveis, completando assim todo o equipamento necessário para uma proteção eficaz. Relativamente à remoção de todo o equipamento, esta deve ser efetuada sempre com a desinfeção das mãos entre cada peça removida. É também obrigatório o uso de máscara cirúrgica por todos os doentes que sejam admitidos no laboratório.

Perante uma situação de enfarte agudo do miocárdio (EAM) com elevação do segmento ST (STEMI), o procedimento deve ser realizado num Laboratório de Hemodinâmica dedicado apenas à COVID-19, caso seja possível. Logo, na ausência de testes anteriores ao SARS-CoV-2, todos os doentes com STEMI devem ser tratados como se fossem COVID-19 positivos²⁵.

No caso de um doente de alto risco de síndrome coronária aguda (SCA) com desenvolvimento EAM sem elevação do segmento ST (NSTEMI), deve-se seguir a via de STEMI, ou seja, o profissional de saúde deve estar protegido adequadamente. Caso ocorra ausência de risco elevado para SCA, é realizado numa primeira fase o despiste da infeção SARS-CoV-2 logo após a admissão, e posteriormente apenas quando o resultado de dois testes for negativo, num espaço de 48 horas, e existir também ausência de sintomas é que se torna possível a realização de angiografia e intervenção coronária percutânea, sendo ambas realizadas num laboratório para SARS-CoV-2 negativo²⁵.

Caso o resultado do teste do doente seja positivo para SARS-CoV-2:

- Alguns procedimentos como colocação do catéter Swan-Ganz, pericardiocenteses, inserção de balão intra-aórtico, devem ser realizados junto à cabeceira do doente, sempre que possível, para evitar deslocamentos entre a enfermaria e os laboratórios que são foco de transmissão;
- Caso ocorra instabilidade hemodinâmica de um paciente deve ser utilizada o EPI nível II e nível III incluindo bata, luvas e touca descartáveis, óculos de proteção, máscara N95/FFP2 no caso de EPI nível II ou uma máscara FFP3 no caso de EPI nível III;
- Os laboratórios devem ter um sistema de renovação de ar no mínimo 15 vezes por hora idealmente 30 vezes por dia²⁵.

Laboratório de Eletrofisiologia

Na eletrofisiologia são necessários meios para proteção do profissional de saúde, abrangendo materiais e locais específicos para uma intervenção em segurança²⁶:

- Devem ser equacionados sempre que possível, Laboratórios de Eletrofisiologia dedicados

exclusivamente a doentes potencialmente infetados com SARS-CoV-2;

- Todos os doentes com indicação clínica para um procedimento eletrofisiológico são submetidos a um teste nasofaríngeo imediatamente após a sua admissão;

- Em caso de instabilidade hemodinâmica e possível caso de COVID-19, o procedimento deve ser realizado com medidas de proteção nível II;

- Perante situações críticas, como síncope e bloqueio auriculoventricular completo (BAVC), os doentes devem ser imediatamente transferidos para o Laboratório de Eletrofisiologia e posteriormente submetidos a implantação de pacemaker (PM) sob medidas de proteção nível II. Após o procedimento, esses doentes devem ser transferidos para uma área dedicada à COVID-19 até que seja realizada a triagem para possível infeção por SARS-CoV-2.

Laboratório de Ecocardiografia

O principal problema foca-se na carga viral presente nas vias aéreas, sendo muito alta e contagiosa²⁸, representando riscos significativos para o profissional de saúde, no que respeita à realização da ventilação não invasiva por pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) ou ventilação invasiva com intubação orotraqueal.

Doentes propostos a ecocardiograma transesofágico (ETE) devem ser testados para possível infeção por SARS-CoV-2.

O modo de atuação perante doentes com teste SARS-CoV-2 positivo, ou que apresentem condição desconhecida, deve ser o seguinte²⁸:

- Pode ser realizado o ecocardiograma transtorácico (ETT), protocolo de uso de ultrassonografia Point of Care (POCUS), de modo a evitar a realização de ETE, sendo o ETT um exame mais rápido e de urgência o que evita o risco associado à infeção;

- O ecocardiograma pode ser realizado no leito, para rastrear complicações CV e orientar o tratamento⁴. O POCUS, ecocardiografia protocolo Focused Cardiac Ultrasound (FOCUS) e ecocardiografia para cuidados intensivos são as modalidades preferidas para a imagem de doentes com COVID-19;

- No caso de ventilação invasiva e CPAP, a proteção de nível III deve ser usada, enquanto no ETE uma proteção de nível II é suficiente²⁸;

- Em doentes infetados com SARS-CoV-2, o ecocardiograma deve ser baseado na aquisição de imagens necessárias para responder à questão clínica, a fim de reduzir o contacto dos doentes com o ecógrafo/transdutor e com o Técnico de Cardiopneumologia que realiza o exame²⁷.

No caso de serem obtidos dois resultados negativos para SARS-CoV-2 em 48 horas, juntamente com a ausência de sintomas de infeção por SARS-CoV-2, o procedimento planeado para a atuação nos diversos Laboratórios de Hemodinâmica, Eletrofisiologia e Ecocardiografia, deve ser realizado utilizando a proteção padrão^{25,26,28}.

GESTÃO E VIAS DE TRATAMENTO

Síndrome coronária aguda sem elevação do segmento ST

A gestão de doentes com SCA sem elevação do segmento ST deve ser orientada pela estratificação de risco²⁰. O teste para SARS-CoV-2 deve ser realizado o mais rápido possível após o primeiro contacto hospitalar, independentemente da estratégia de tratamento, permitindo que o profissional implemente medidas de proteção e percursos de atuação adequados. Os doentes devem ser classificados em grupos de risco (risco muito alto, alto risco, risco intermédio e baixo risco) e gerenciados de acordo com o mesmo.

Doentes com troponina elevada e com ausência de sinais clínicos agudos de instabilidade (alterações no ECG, recorrência de dor) podem ser tratados com uma abordagem principalmente conservadora²⁰, através de imagens não invasivas usando angiografia por tomografia computadorizada coronária (ATCC) podendo acelerar a estratificação de risco, evitando uma abordagem invasiva e permitindo a alta precoce²⁹.

Para doentes de alto risco, a estratégia médica visa a estabilização enquanto se planeia uma abordagem

invasiva precoce (< 24 horas). O tempo da terapêutica invasiva pode, no entanto, ser superior a 24 horas, de acordo com o tempo dos resultados do teste. No caso de um teste SARS-CoV-2 positivo, os doentes devem ser transferidos para tratamento invasivo para um hospital COVID-19 equipado para gerir doentes positivos para COVID-19.

Os doentes com risco intermédio devem ser cuidadosamente avaliados, levando-se em consideração diagnósticos alternativos ao EAM tipo 1, como EAM tipo 2, miocardite ou lesão do miocárdio devido a dificuldade respiratória, insuficiência de vários órgãos ou até mesmo Takotsubo. Caso algum dos diagnósticos diferenciais pareça plausível, uma estratégia não invasiva deve ser considerada e a angioTCC deve ser preferencial.

Enfarte agudo do miocárdio com elevação do segmento ST

A pandemia de COVID-19 não deve comprometer a reperfusão oportuna de doentes com STEMI⁴. De acordo com as diretrizes atuais, a terapia de reperfusão permanece indicada em doentes com sintomas de isquémia com duração < 12 horas e elevação persistente do segmento ST em pelo menos duas derivações contíguas ao ECG²⁴.

Os princípios para uma gestão segura de STEMI perante a pandemia do COVID-19 são os seguintes³⁰:

- O intervalo máximo entre o diagnóstico de STEMI e a reperfusão é de 120 minutos, devendo permanecer a terapia de reperfusão sob as seguintes considerações: A intervenção coronária percutânea (ICP) primária permanece a terapia de reperfusão de eleição, se possível dentro desse prazo, e realizada em instalações dedicadas para o tratamento de doentes com COVID-19 de maneira segura para os profissionais de saúde e outros doentes; As vias primárias da ICP podem ser proteladas durante a pandemia (até 60 minutos) devido a atrasos na prestação de cuidados e na implementação de medidas de proteção; A fibrinólise deve tornar-se a terapia de primeira linha se o tempo alvo não for atingido e caso não esteja contra-indicada. Deve-se considerar também a revascularização completa imediata, se indicado e apropriado,

minimizando novos procedimentos reduzindo assim a permanência no hospital.

É recomendado ainda a realização de ventriculografia esquerda durante o cateterismo de qualquer doente com SCA para reduzir a necessidade de ecocardiografia, e consequente internamento. Se existirem condições clínicas, as lesões identificadas na angiografia devem ser tratadas imediatamente.

Choque cardiogénico

Em doentes com infeção concomitante por COVID-19, a passagem para suporte circulatório mecânico deve ser cuidadosamente avaliada contra o desenvolvimento de coagulopatia associada à infeção por COVID-19 e perante a necessidade de tratamento específico, necessário para lesão pulmonar aguda⁴. Ou seja, no caso de exigência de suporte circulatório mecânico, a oxigenação por membrana extracorporeal (ECMO) deve ser a preferencial devido às capacidades de oxigenação, mas em caso de insuficiência renal aguda, a substituição renal contínua deve ser usada restritivamente, de acordo com os critérios estabelecidos.

Síndrome coronária crónica

Relativamente às considerações práticas sobre a terapêutica médica, pode-se afirmar que os anti-inflamatórios não esteróides (AINEs) foram identificados como um fator de risco potencial para apresentação clínica grave de infeção por SARS-CoV-2, relativamente ao impacto potencial da terapia com ácido acetilsalicílico (ASS) aspirina crónica³¹. No entanto, na dose baixa administrada na síndrome coronária crónica (SCC), a ASS tem um efeito anti-inflamatório muito limitado. Portanto, os doentes com SCC não devem retirar a ASS para prevenção secundária. A terapêutica com estatinas tem sido associada de forma variável a resultados favoráveis em doentes admitidos com o vírus influenza ou pneumonia^{32,33}. Por outro lado, às vezes é referido que doentes com COVID-19 desenvolvem rabdomiólise grave ou aumento de enzimas hepáticas³⁴.

Insuficiência cardíaca

Doentes com comorbidades CV apresentam maior risco e complicações mais graves no desenvolver da doença COVID-19⁴.

A insuficiência cardíaca (IC) aguda pode comprometer o percurso clínico do doente COVID-19, particularmente em casos graves. Os mecanismos subjacentes da IC aguda na COVID-19 podem incluir isquemia miocárdica aguda, enfarte miocardite, SDRA, lesão renal aguda e hipervolemia, cardiomiopatia induzida por esforço e taquiarritmia. A apresentação clínica, comorbidades CV pré-existent e achados de imagem torácica sugestivos de IC (cardiomegalia e/ou derrame pleural bilateral) são de extrema importância, sendo que níveis significativamente elevados de BNP/NT-proBNP também sugerem IC aguda. A mesma estratégia de tratamento para IC aguda pode ser aplicada em doentes com e sem COVID-19. Ainda assim num relatório, 23% de todos os doentes hospitalizados desenvolveram IC, enquanto a prevalência de IC foi significativamente maior em casos fatais em comparação com os sobreviventes⁸.

A experiência clínica limitada indica que a infeção SARS-CoV-2 pode levar a miocardite fulminante⁴. Deve-se suspeitar de miocardite em doentes com dor torácica com COVID-19 e início agudo, alterações do segmento ST, arritmia cardíaca e instabilidade hemodinâmica. Além disso, dilatação do VE, hipocontratilidade global/multissegmentar do VE, aumento significativo dos níveis de troponina cardíaca e BNP/NTproBNP também podem estar presentes. A suspeita de miocardite deve ser levantada em doentes COVID-19 com IC/SCA sem distúrbio CV pré-existente. A abordagem ideal de modo a descartar doença arterial coronária foca-se na ATCC e não é recomendada a biópsia endomiocárdica em doentes COVID-19 positivos e com suspeita de miocardite.

O risco de infeção por SARS-CoV-2 pode ser maior em doentes com IC crónica devido à idade avançada e à presença de várias comorbidades. O ETT e a tomografia computadorizada do tórax podem ser usadas para uma avaliação mais aprofundada⁴.

Doença vascular cardíaca

Doentes com doença vascular cardíaca (DVC), particularmente aqueles com comprometimento ventricular esquerdo ou direito associado ou hipertensão pulmonar, podem estar em risco particular durante a pandemia de COVID-19.

Embora a DVC não tenha sido explicitamente ligada ao aumento da morbidade e mortalidade nos casos iniciais de COVID-19, até 40% dos doentes internados na UCI apresentavam IC congestiva pré-existente¹⁷. A DVC afeta principalmente os idosos e os sintomas de progressão da doença (principalmente dispneia) podem ter semelhanças com os de infeção pulmonar ou infiltração. Além disso, a DVC pode agravar o curso da infeção por COVID-19 e condicionar o tratamento hemodinâmico da resposta inflamatória sistémica³⁵, SDRA e qualquer septicemia bacteriana sobreposta¹⁵.

No caso do tratamento da estenose aórtica deve ser dada prioridade a doentes com síncope e IC, e doentes com gradientes altos ou muito altos e/ou função do VE comprometida⁴.

Deve-se priorizar o tratamento de doentes com insuficiência mitral (IM) aguda com possíveis complicações de EAM ou endocardite infecciosa, bem como IM primária sintomática grave, ou IM secundária que não seja suscetível à terapêutica médica⁴.

Hipertensão

Apesar de muita especulação, atualmente não há evidências que demonstrem que o tratamento prévio com inibidor da enzima de conversão da angiotensina (IECA) ou bloqueador de recetor de angiotensina (BRA) aumenta o risco de infeção por SARS-CoV-2 ou o risco de desenvolver complicações graves da mesma. O tratamento da hipertensão deve seguir as recomendações existentes nas diretrizes da Sociedade Europeia de Hipertensão. Os doentes devem fazer monitorização periódica da pressão arterial (PA) no domicílio, com videoconferência ou consultas telefónicas, mas apenas se necessário. Já os doentes hipertensos podem ter um risco aumentado de arritmias cardíacas devido a doença cardíaca

subjacente ou a alta frequência relatada de hipocalémia em doentes com infeção grave por SARS-CoV-2. A terapia anti-hipertensiva pode ser temporariamente suspensa no hospital em doentes agudos que desenvolvem hipotensão ou lesão renal aguda secundária à doença COVID-19⁴.

Embolia pulmonar aguda

A anticoagulação deve ser considerada em doses profiláticas standard para todos os doentes admitidos com infeção por SARS-CoV-2.

Deve ser considerada a presença de embolia pulmonar (EP) aguda em doentes com infeção em situações de agravamento respiratório súbito, taquicardia de novo ou sem etiologia, queda da PA não atribuível a taquiarritmia, hipovolémia ou septicemia, alterações sugestivas de embolismo pulmonar e sinais de trombose venosa profunda das extremidades. Quando a EP aguda é confirmada, o tratamento deve ser orientado pela estratificação de risco, de acordo com as recomendações da Sociedade Europeia de Cardiologia⁴.

Arritmias

Para monitorização e acompanhamento de doentes com dispositivos cardíacos implantáveis, a monitorização remota deve ser o método preferencial. Em doentes hospitalizados com fibrilhação auricular (FA)/flutter auricular sem instabilidade hemodinâmica, a interrupção dos antiarrítmicos, o início da terapia de controlo de frequência para permitir o uso seguro de hidroxicloroquina e/ou azitromicina como medicamentos anti SARS-CoV-2, são uma opção terapêutica razoável. No entanto, antes da administração, devem ser consideradas interações medicamentosas, incluindo medicamentos antivirais, antiarrítmicos e anticoagulantes.

Em doentes críticos com instabilidade hemodinâmica devido a taquicardia ventricular (TV)/fibrilhação ventricular (FV) hemodinamicamente instável recorrente, ou FA/flutter auricular, a escolha do medicamento antiarrítmico é a amiodarona intravenosa. No entanto, a sua combinação com

hidroxicloroquina e azitromicina deve ser preferencialmente evitada². Deve ser dada atenção especial à prevenção da TV de Torsades de Pointes no cenário de COVID-19 e à administração de hidroxicloroquina e azitromicina em combinação com antiarrítmicos, distúrbios eletrolíticos, disfunção renal e/ou bradicardia que prolonga o intervalo QT. O ecocardiograma deve ser considerado em doentes com novas arritmias ventriculares malignas não relacionadas com o prolongamento do intervalo QT, para avaliar a função ventricular e o envolvimento miocárdico.

Após a recuperação da infeção por SARS-CoV-2 na FA/flutter auricular, as opções terapêuticas de controlo de ritmo devem ser reavaliadas e a anticoagulação a longo prazo deve ser continuada com base no score de CHA2DS2-VASc⁴.

TRATAMENTO DA INFEÇÃO POR SARS-COV-2

Considerações arritmogénicas e QTc das terapias com COVID-19

O prolongamento do intervalo QTc devido a alguns medicamentos pode teoricamente levar à TV polimórfica⁴. No entanto, essa complicação é muito rara, e a consideração deve ser equilibrada em relação ao benefício esperado da terapêutica para o doente com COVID-19.

De modo a reduzir o risco de TV polimórfica devem ser consideradas as seguintes etapas:

- Identificar fatores de risco associados ao prolongamento do intervalo QTc;
- Visualizar e corrigir os fatores de risco possivelmente modificáveis em todos os doentes;
- O potássio sérico deve ser mantido na extremidade alta ($\geq 4,5$ mEq / L)³⁶;
- Executar um ECG de linha de base (12 derivações ou tira de ritmo, dependendo da disponibilidade de recursos)⁴. Doentes com QTc basal ≥ 500 ms correm risco de desenvolver TV polimórfica ou morte súbita, sendo que o risco-benefício do tratamento neste grupo

deve ser cuidadosamente avaliado. Em alguns doentes com um ECG recente que apresente QTc normal e nenhuma evidência de alterações cardíacas importantes devido à COVID-19, pode-se considerar não fazer um ECG basal, diminuindo assim o contacto entre o Técnico de Cardiopneumologia, equipamento e doente;

- Se o doente tiver um QTc ≥ 500 ms ou apresentar um Δ QTc ≥ 60 ms, deve-se considerar a possibilidade de mudar para um medicamento com menor risco de prolongamento do intervalo, reduzir a dose administrada. A vigilância rigorosa do QTc (de preferência incluindo telemetria para monitorização de arritmia) e o balanço eletrolítico são obrigatórios.

A bradicardia prolonga o intervalo QT e facilita a TV polimórfica. Embora alguns medicamentos utilizados na atuação perante a COVID-19 tenham um efeito bradicárdico fraco, o uso concomitante de betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio, ivabradina e digoxina também devem ser monitorizados. Se a digoxina for considerada obrigatória para o doente, a monitorização do nível plasmático deve ser considerada, com redução da dose subsequente, se necessário⁴.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Tornou-se mais importante que nunca apostar na literacia em saúde minimizando o risco de contágio, de modo que os doentes devem ter conhecimento sobre como se proteger do contacto com o vírus SARS-CoV-2. A doença COVID-19 pode desencadear a instabilidade das doenças cardiovasculares crónicas, sendo o mesmo possível e favorecido por interrupção crónica do tratamento médico, acarretando a necessidade de os doentes serem esclarecidos e nessa conformidade procurarem orientação médica antes de qualquer modificação no tratamento.

A atividade dos Técnicos de Cardiopneumologia foca-se neste contexto predominantemente na intervenção emergente/urgente havendo necessidade de atuar com rapidez e eficácia mas nunca descuidando os cuidados de proteção individual obrigatórios.

REFERÊNCIAS

1. Aires de sousa M. Origem e diagnóstico do SARS-CoV-2. *Salutis Scientia*. 2020; 12:2-7.
2. Vallamkondu J, John A, Wani WY, et al. SARS-CoV-2 pathophysiology and assessment of coronaviruses in CNS diseases with a focus on therapeutic targets. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*. 2020; 1866:165889.
3. Dong E, Du H, Gardner L. An interactive web-based dashboard to track COVID-19 in real time. *Lancet Infect Dis*. 2020; 20:533-534.
4. European Society of Cardiology [ESC]. ESC guidance for the diagnosis and management of CV disease during the COVID-19 pandemic. 2020. [citado 2020 05 15]. Disponível em: <https://www.escardio.org/Education/COVID-19-and-Cardiology/ESC-COVID-19-Guidance>.
5. Driggin E, Madhavan M, Bikdeli B, et al. Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the COVID-19 pandemic. *J Am Coll Cardiol*. 2020; 75: 2352-2371.
6. Zheng Y, Ma Y, Zhang J, Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat Rev Cardiol*. 2020; 17:259-260.
7. Xiong T, Redwood S, Prendergast B, Chen M. Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications. *Eur Heart J*. 2020; 41:1798-1800.
8. Zhou F, Yu T, Du R, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*. 2020; 395:1054-1062.
9. Fang L, Karakiulakis G, Roth M. Are patients with hypertension and diabetes mellitus at increased risk for COVID-19 infection. *Lancet Respir Med*. 2020; 8:21.
10. Inciardi R, Lupi L, Zaccone G, et al. Cardiac involvement in a patient with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020; 10:1001.
11. Chen C, Zhou Y, Wang D. SARS-CoV-2: a potential novel etiology of fulminant myocarditis. *Herz*. 2020; 45:230-232.
12. Wu C, Chen X, Cai Y, et al. Risk factors associated with acute respiratory distress syndrome and death in patients with coronavirus disease 2019 pneumonia in Wuhan, China. *JAMA Inter Med*. 2020; e200994.
13. Wang D, Hu B, Hu C, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020; 323:1061-1069.
14. Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020; 395:497-506.
15. Guan W, Ni Z, Hu Y, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med*. 2020; 382:1708-1720.
16. Shi S, Qin M, Shen B, et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol*. 2020; e200950.
17. Arentz M, Yim E, Klaff L, et al. Characteristics and outcomes of 21 critically ill patients with COVID-19 in Washington state. *JAMA*. 2020; 323:1612-1614.
18. Chang G, Yeming W, Xiaoying G, et al. Association between cardiac injury and mortality in hospitalized patients

- infected with avian influenza a (H7N9) virus. Crit Care Med. 2020; 48:451-458.
19. Flores D, Walter J, Wussler D, et al. Direct comparison of high-sensitivity cardiac troponin T and I for prediction of mortality in patients with pneumonia. J Clin Chem Lab Med 2019; 2:1000131.
20. Roffi M, Patrono C, Collet J, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2016; 37:267-315.
21. Xu Z, Shi L, Wang Y, et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. Lancet Respir Med. 2020; 8:420-422.
22. Guo T, Fan Y, Chen M, et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). JAMA Cardiol. 2020; 5:811-818.
23. 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; 46:846-848.
24. Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2018; 39:119-177.
25. The first affiliated hospital, Zhejiang university school of medicine. Handbook of COVID-19 prevention and treatment. 2020 [citado 2020 06 21]. Disponível em: [https://gmcc.alibabadoctor.com/prevention-manual/reader?pdf=Handbook%20of%20COVID-19%20Prevention%20and%20Treatment%20\(Standard\).pdf&opt=read&version=standard&language=en∓content_id=](https://gmcc.alibabadoctor.com/prevention-manual/reader?pdf=Handbook%20of%20COVID-19%20Prevention%20and%20Treatment%20(Standard).pdf&opt=read&version=standard&language=en∓content_id=)
26. Zeng J, Huang J, Pan L. How to balance acute myocardial infarction and COVID-19: the protocols from Sichuan provincial people's hospital. Intensive Care Med. 2020; 46:1111-1113.
27. Konstantinides S, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J. 2020; 41:543-603.
28. Chen N, Zhou M, Dong X, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. Pharmacol Research. 2020; 395:507-513.
29. Kucharski A, Russell T, Diamante C et al. Early dynamics of transmission and control of COVID-19: a mathematical modelling study. Lancet Infect Dis. 2020; 20:553-558.
30. Stefanini G, Azzolini E, Condorelli G. Critical Organizational issues for cardiologists in the COVID-19 outbreak. Circulation. 2020; 141:1597-1599.
31. Basille D, Plouvier N, Trouve C, Duhaut P, Andrejak C, Jounieaux V. Non-steroidal anti-inflammatory drugs may worsen the course of community-acquired pneumonia: A cohort study. Lung. 2017; 195:201-208.
32. Douglas I, Evans S, Smeeth L. Effect of statin treatment on short term mortality after pneumonia episode: cohort study. BMJ. 2011; 342:d1642.
33. Fleming D, Verlander N, Elliot A, Zhao H. An assessment of the effect of statin use on the incidence of acute respiratory infections in England during winters 1998–1999 to 2005–2006. Epidemiol Infect. 2010; 138:1281-1288.
34. Xu L, Liu J, Lu M, Yang D, Zheng X. Liver injury during highly pathogenic human coronavirus infections. Liver Int. 2020; 40:998-1004.
35. Mehta P, McAuley DF, Brown M, et al. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. Lancet. 2020; 395:1033-1034.
36. Yang T, Roden DM. Extracellular potassium modulation of drug block of IKr implications for torsade de pointes and reverse use-dependence. Circulation. 1996; 93:401-411.