



09 a 12 de agosto de 2021

Autores: Andreia Albuquerque Clarindo Oliveira, Anna Luíza de Albuquerque Gullo, Ewerton Carvalho de Sousa, Sandra da Cruz da Silva Rodrigues Fortes, Silvinei Antônio de Lima, Vitor Coutinho Andrade.

Instituição: Hospital do Coração - São Sebastião do Paraíso - MG, Hospital Geral de Itapeverica da Serra (SP), Hospital de Clínicas Antônio Afonso (Jacareí SP), Hospital Pron Cor Campo Grande (MS), Instituição do Coração do HCFMUSP, Hospital Mater Dei (MG),



INTRODUÇÃO

Vivemos uma pandemia decorrente do novo coronavírus (SARS-CoV-2) cujos primeiros casos surgiram no final de 2019 na China. Segundo a World Health Organization, em 06/04/2021 havia 131.309.792 pessoas infectadas pelo vírus no mundo, 2.854.276 mortes registradas pela doença e apenas 13 Países sem casos reportados da infecção. A clínica variável tem fatores em comum: reações inflamatórias que causam dano microvascular, ativação anômala do sistema de coagulação ocasionando vasculite de pequenos vasos e microtrombose. A coagulopatia da Covid-19 se caracteriza por aumento na dosagem de D-dímero e produtos de degradação de fibrinogênio e fibrina associado a doença endotelial que resulta em microangiopatia trombótica e comprometimento na microcirculação. Esse estado pró-trombótico da doença pode levar a complicações pulmonares e cardíacas. A síndrome de liberação de citocinas foi proposta como a principal fisiopatologia da miocardite fulminante aguda induzida por COVID-19

OBJETIVOS

Relato de caso de paciente portadora de insuficiência venosa crônica e obesidade grau II, em uso crônico de contraceptivo oral, que contraiu de forma comunitária o novo coronavírus, evoluindo com alterações pulmonares e cardíacas..

CONCLUSÃO (parte 1)

A infecção em voga provoca uma avalanche de citocinas no organismo e não deixa dúvidas sobre a grandiosidade e severidade da infecção, denominada de Síndrome Cardiovascular Aguda causada pela COVID-19. Entre os componentes da nova síndrome estão: Miocardite, Miopericardite, Takotsubo, MINOCA, Arritmias, Insuficiência Cardíaca e Fenômenos Tromboembólicos, que são complicações presentes nos casos de infecções graves em que uma resposta inflamatória exacerbada em presença de um estado hipóxico leva ao aumento do fibrinogênio e alterações na via de coagulação. Além da ação direta e indireta do SARS-Cov-2, a interação medicamentosa entre o tratamento contra a Covid-19, os agentes anti plaquetários ou anticoagulantes, de modo semelhante a interrupção imprudente do tratamento anticoagulante leva a disfunção endotelial e aumento da atividade pró-coagulante. O estado pró-trombótico associado a infecção sistêmica é chamado coagulopatia induzida pela sepse. A Sociedade Espanhola de Ginecologia, Obstetrícia e Menopausa recomenda que nas infecções leves por COVID 19 e em uso de hormônio, como contraceptivo ou de reposição, se faça heparina de baixo peso molecular, profilaticamente, mantendo-se o hormônio

BIBLIOGRAFIA

RESULTADOS

Paciente do sexo feminino 44 anos apresentou início de sintomas de Covid sendo internada por hipoxemia em 28/12/20. Teve alta porém retornou ao Hospital apresentando dispnéia aos mínimos esforços e relato de dispnéia paroxística noturna. Atendida e liberada paracasa retorna ao serviço apresentando sinais de instabilidade hemodinâmica. Realizada trombólise sob hipótese de TEP instável. A angiotomografia do tórax realizada em 20/01/21 confirmou a hipótese de Tromboembolismo pulmonar. Em 22/01/21 apresentou precordialgia e o eletrocardiograma demonstrou inversão da onda T de V1 a V4, D3 e AVF. Submetida a cateterismo cardíaco não foram evidenciadas lesões coronarianas. Ecocardiograma evidenciou hipocinesia das paredes anterior e septal e FEVE de 48%, diâmetro do VD de 32 mm, volume sistólico final de 70ml, PSAP de 56 mmHg. Iniciada terapia para Insuficiência Cardíaca. Recebeu alta em 22/02/21.

MÉTODO

As informações contidas nesta descrição de caso clínico foram obtidas por meio de revisão de prontuário, entrevista com equipe médica, registro de imagens de exames complementares / diagnósticos e revisão da literatura.

CONCLUSÃO (parte 2)

Em casos graves a recomendação é suspender o hormônio e administrar a heparina em dose terapêutica. A ocorrência de injúria miocárdica é elevada nos pacientes graves, tendo a HAS e o IMC elevado como preditores desta, a qual tem como possíveis causas a hipoxemia, o estresse, o cor pulmonale agudo, a miocardite, e a disfunção microvascular ocasionando isquemia. Diversos achados químicos são considerados marcadores de casos graves, e, especificamente sobre a troponina I, níveis elevados são considerados fator independente associado a mortalidade hospitalar e maior risco de complicações cardiovasculares. O entendimento da fisiopatologia dessa infecção nos obriga a ampliar o leque de informações clínicas e laboratoriais que indiquem gravidade. A infecção pela COVID-19 se apresenta com espectro clínico amplo e variável gerando um estado de hipercoagulabilidade e de inflamação sistêmica. Por conseguinte, é observada a presença de um estado pró-trombótico além de complicações cardiovasculares e pulmonares, dentre as quais, o tromboembolismo pulmonar e a miocardite aguda. A abordagem e tratamento não diferem do clássico manejo conhecido, porém é importante o adequado reconhecimento e oportuna intervenção terapêutica, visto que tais complicações podem agravar o desfecho clínico e aumentar a morbimortalidade.

NASCIMENTO, Jorge Henrique Paiter et al . COVID-19 e Estado de Hipercoagulabilidade: Uma Nova Perspectiva Terapêutica. Arq. Bras. Cardiol., São Paulo , v. 114, n. 5, p. 829-833, maio 2020.

WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554776> (DEMAIS

[BIBLIOGRAFIA NO ARQUIVO A PARTE.](#))