ISSN: 2178-7514

Vol. 15| Nº. 2| Ano 2023

ARTIGO DE REVISÃO

A ELEVAÇÃO DA DISAUTONOMIA DO SISTEMA CARDIOVASCULAR PÓS-COVID

The rise of dysautonomia of the post-covid cardiovascular system

Autores

Lais Pioli Righeti Rodrigues [1]; Marcus Baia Fonseca [1]; Alberto Eiji Yamane [1]; Sofia Almeida da Silveira Barros [1];Sangia Feucht Freire Nasser Barbosa da Silva [1]; Alexandre Dayrell Vivas [1], Priscilla Evellin de Azevedo Torres [1];Júlia Fonseca Leão [1]; Hygor Sartorio Sant'Ana [1]; Thalita Pinheiro Morel Alineri [1]; Fagner Marques Pereira [1]; Monique Almeida Carvalho [1]; Brenda Maria Mendes Rodrigues de Oliveira [1]; Ana Beatriz Uta Ramos [1]; Adriana Farto Viana Delgado [1]; Thiago Augusto Rochetti Bezerra [1].

RESUMO

A disautonomia é um transtorno provocado por alterações do sistema nervoso autônomo, quando um desequilíbrio afeta as funções involuntárias que ajuda a coordenar. O sistema nervoso autônomo (SNA), também conhecido por sistema nervoso vegetativo, é responsável pelo controle de funções que independem da nossa vontade, como a respiração, circulação do sangue, batimentos cardíacos, digestão, pressão arterial, temperatura do corpo. A infecção viral leva a uma série de reações responsáveis por desequilibrar doenças cardiovasculares que antes estavam compensadas. Objetivo: Realizar uma revisão sistemática a respeito elevação da Disautonomia do sistema cardiovascular Pós-COVID, descrevendo levantamentos estatísticos de estudos realizados sobre o tema proposto. Metodologia: O presente artigo trata-se de uma revisão sistemática, baseada na metodologia PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-analyses), que busca identificar os obstáculos para o alcance da terapia elevação da Disautonomia do sistema cardiovascular Pós-COVID, através da análise de estudos pré realizados. Resultados: queixas cardíacas, que foram avaliados nesse estudo, tiveram como achado mais comum as arritmias, com destaque para taquicardia sinusal e extra-sístoles. As arritmias de origem atrial ocorreram mais frequentemente. Além disso, foram evidenciados: alterações pressóricas, doença arterial coronariana, alterações do miocárdio e pericárdio. Os pacientes internados apresentaram complicações cardiológicas mais frequentes, contudo os pacientes que relataram quadros mais leves, na fase aguda da infecção pelo SARS-CoV-2, também manifestaram complicações cardiovasculares, devendo ser investigados e seguidos a longo prazo. Após análise criteriosa dos estudos sugere-se que os pacientes com sintomas cardiovasculares pós-Covid devem procurar atendimento médico, sendo investigados quanto à presença de complicações cardíacas tardias.

Palavras-chave: Disautonomia; SARS-CoV-2; Sistema Nervoso Autônomo.

ABSTRACT

Dysautonomia is a disorder caused by changes in the autonomic nervous system, when an imbalance affects the involuntary functions it helps to coordinate. The autonomic nervous system (ANS), also known as the vegetative nervous system, is responsible for controlling functions that are independent of our will, such as breathing, blood circulation, heartbeat, digestion, blood pressure, body temperature. Viral infection leads to a series of reactions responsible for unbalancing cardiovascular diseases that were previously compensated. Objective: To carry out a systematic review regarding the increase in Dysautonomia of the Post-COVID cardiovascular system, describing statistical surveys of studies carried out on the proposed topic. Methodology: This article is a systematic review, based on the PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-analyses) methodology, which seeks to identify the obstacles to achieving therapy to increase Dysautonomia of the Post-COVID cardiovascular system, through the analysis of pre-conducted studies. Results: cardiac complaints, which were evaluated in this study, had arrhythmias as the most common finding, with emphasis on sinus tachycardia and extrasystoles. Arrhythmias of atrial origin occurred more frequently. In addition, the following were evidenced: pressure changes, coronary artery disease, myocardial and pericardial changes. Hospitalized patients had more frequent cardiac complications, however patients who reported milder conditions, in the acute phase of SARS-CoV-2 infection, also manifested cardiovascular complications and should be investigated and followed up in the long term. It is understood that patients with post-Covid cardiovascular symptoms should seek medical attention, being investigated for the presence of late cardiac complications.

Keywords: Dysautonomia; SARS-CoV-2; Autonomic Nervous System.

1 Universidade de Ribeirão Preto (UNAERP). Guarujá, São Paulo, Brasil. Discente em Medicina.

Autor de correspondência

Thiago Augusto Rochetti Bezerra – rochetti.sef@gmail.com

INTRODUÇÃO

Disautonomia cardíaca é caracterizada por uma patologia que atinge o sistema nervoso autônomo, responsável por comandar ações automáticas. Há, portanto um desequilíbrio do sistema simpático/parassimpático afeta as funções involuntárias que ajuda a coordenar. [1].

O principal alteração esta na relação do paciente desenvolver miocardite, podendo causar arritmia e insuficiência cardíaca [1].

A Disautonomia e tem sido classificada como doença sistêmica de intolerância ao exercício, com novos critérios diagnósticos, tais com a Fadiga inexplicada, levando a incapacidade para o trabalho por mais que 6 meses, um Mal-estar após exercício e um Sono não reparador [1].

A Disautonomia não é rara. Mais de 70 milhões de pessoas em todo o mundo vivem com várias formas da doença. Pessoas de qualquer idade, sexo ou raça podem ser afetadas [2].

A síndrome vasovagal está entre as disautonomias mais comuns. Trata-se de um desequilíbrio (disautonomia) no sistema nervoso autônomo que provoca queda abrupta da pressão arterial e diminuição dos batimentos cardíacos quando a pessoa está em pé, causando desmaios [3].

Uma forma grave e fatal de disautonomia é a atrofia de múltiplos sistemas, uma doença neurodegenerativa semelhante ao mal de Parkinson. As disautonomias podem surgir isoladamente ou associadas a outras patologias. Dentre as doenças e condições que podem causar disautonomia estão a doença celíaca, doença de Parkinson, diabetes, sarcoidose, trauma físico, gestação, procedimentos cirúrgicos, malformação de Chiari, amiloidose, carência de vitaminas, entre outras [2].

O tratamento da disautonomia incide sobre a doença de base. Ao tratar a causa, o sistema nervoso autônomo pode funcionar melhor e os sintomas podem diminuir. Porém, não existe cura para a disautonomia. Quando não está associada a nenhuma doença, o objetivo do tratamento é apenas aliviar e controlar os sintomas [2].

Uma pequisa sobre apontou que o número de mortes por doenças cardiovasculares cresceu até 132% durante a pandemia [2].

A infecção viral leva a uma série de reações responsáveis por desequilibrar doenças cardiovasculares que antes estavam compensadas [3].

Um estudo sobre Insuficiência Cardíaca em pacientes com doenças cardiovasculares prévias tem, por vezes, alterações em seu sistema imunológico além de um estado inflamatório crônico latente, o que pode agravar a evolução da doença. Em pandemias passadas por vírus respiratórios, a mortalidade por doenças cardiovasculares chegou a ultrapassar todas as outras causas, ficando à frente da pneumonia em outras situações [3].

Pacientes com doenças crônicas, hipertensão, diabetes e que já tiveram alguma doença cardíaca como infarto ou passaram por alguma cirurgia cardiovascular ou que tem insuficiência cardíaca, são um grupo de maior risco [4].

Nesse grupo existe uma predisposição para desenvolver a forma grave da doença, não especificamente para ser contaminado pelo covid-19 [5].

O acometimento mais marcante na COVID-19 faz-se sobre o sistema respiratório. Entretanto, outros sistemas são frequentemente acometidos, como o sistema cardiovascular, levando a injúria miocárdica e arritmias [5].

As alterações secundárias à infecção pelo SARS-CoV-2 atingem múltiplos órgãos, inclusive o coração, com consequente aumento de complicações cardiovasculares, tanto na fase aguda da doença, como em sua evolução tardia, o que não é frequentemente observado em outras infecções por vírus respiratórios [6].

Já foi documentado previamente que infecções virais podem desencadear taquicardia sinusal inapropriada e taquicardia ortostática postural. O mecanismo fisiopatológico da síndrome de taquicardia ortostática postural também não é bem esclarecido, mas há evidências de autoimunidade (auto anticorpos ativando receptores adrenérgicos e muscarínicos) [7].

Além disso, estudos de ressonância magnética revelaram lesões no mesencéfalo, sugerindo que a ativação simpática central também possa estar envolvida [7].

Estudo recente propõe que a síndrome de taquicardia pós-Covid-19 deva ser considerada um fenótipo ou "sub-síndrome" pós quadro agudo de Covid-19 em relação à fisiopatogenia, e estudos evidenciam que o coronavírus utiliza o receptor de enzima conversora de angiotensina-2 (ECA-2r), amplamente distribuído em células do organismo, inclusive endoteliais. O vírus utiliza a proteína de membrana da enzima conversora de angiotensina-2 (ECA 2), no início da ligação do vírus com o hospedeiro. A ECA 2 modula negativamente o sistema renina-angiotensina-aldosterona por meio da conversão de angiotensina 2 em angiotensina, o que se opõe à ação da enzima conversora de angiotensina (ECA) [8]. Ela é altamente expressa em tecidos pulmonares e cardíacos e exerce papel importante na proteção cardiovascular e pulmonar. O SARS-CoV-2 ao ligar-se com a proteína de membrana causa inibição desses mecanismos de proteção, podendo levara lesões teciduais a resultarem insuficiência respiratória aguda, inflamação do miocárdio e arritmias [9].

A pandemia do novo SARS-CoV-2, denominado Covid-19, revelou-se um dos maiores desafios da ciência e da medicina dos últimos séculos. O vírus está associado à inflamação e trombogênese, o que pode levar a lesões cardíacas agudas, sendo também descritas sequelas cardiovasculares tardias [10].

O quadro inflamatório/trombótico pós-Covid-19 pode levar a arritmias, miocardite, fibrose, disfunção miocárdica, doença do

pericárdico, doença arterial coronária e alterações pressóricas. Um amplo conjunto de sinais e sintomas foi constatado, podendo caracterizar a chamada síndrome pós-Covid ou Covid tardio. Portanto, os pacientes sintomáticos devem ser investigados com foco nas alterações cardiovasculares [11-12].

Os pacientes com Covid-19 podem ter danos cardiovasculares, que ocorrem por causas multifatoriais. O quadro infeccioso ocasiona aumento da demanda do coração, o que é mais letal em pacientes com risco cardiovascular elevado por comorbidades prévias, bem como em pacientes com a presença de câncer associado [13].

O vírus também está associado à inflamação sistêmica e trombogênese, o que pode levar a lesões endoteliais e síndromes coronarianas agudas, assim como lesões cardíacas diretas desencadeadas pela infecção viral nas células cardíacas [14].

A inflamação do miocárdio também é uma das complicações descritas na literatura. As arritmias podem ocorrer devido a alterações no músculo cardíaco (miocardite, isquemia), em consequência do quadro sistêmico (hipoxemia, choque, distúrbios hidroeletrolíticos), da própria infecção e dos medicamentos usados no manejo dos pacientes [15].

A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) descompensada foi um achado frequente, mostrando a necessidade de observação e controle dos níveis pressóricos pós-Covid-19. A queixa de dispneia teve maior relação com a presença de broncoespasmo, e com menor número de pacientes com alterações cardíacas neste grupo estudado. Fatores como uso de corticoterapia, nível de estresse e hábitos alimentares, gerados pelo isolamento social, e acesso à medicação na Pandemia podem também explicar esses achados. Os pacientes que evoluíram com insuficiência coronariana, procuraram o serviço com queixa de precordialgia, havendo associação direta dessa queixa com a presença de DAC. Apesar de não haver evidências clínicas de DAC prévia em alguns pacientes, não se pode afirmar que tais lesões coronárias foram decorrentes da Covid-19 ou da evolução e/ou instabilização de placas ateromatosas previamente existente [16].

As sequelas tardias pós-Covid-19 em diversos órgãos, inclusive coração, explica a necessidade de acompanhamento prolongado dos pacientes sintomáticos. Por outro lado, muitos sintomas cardiovasculares nem sempre podem estar diretamente relacionados ao quadro pós-infeccioso pelo Covid-19, sendo necessários estudos observacionais e análise cuidadosa dos dados clínicos antes e após o quadro infeccioso agudo [17].

OBJETIVO

Realizar uma revisão sistemática a respeito elevação da Disautonomia do sistema cardiovascular Pós-COVID, descrevendo levantamentos estatísticos de estudos realizados sobre o tema proposto.

METODOLOGIA

Trata-se de um estudo de análise observacional retrospectivo e prospectivo em que foram considerados sintomas que mais estiveram relacionados ao aparelho cardiovascular: palpitações, dispneia, precordialgia, edema de membros inferiores, cefaleia (associada a níveis pressóricos aumentados) que condicionaram a uma elevação da Disautonomia do sistema cardiovascular Pós-COVID.

O presente artigo trata-se de uma revisão sistemática, baseada na metodologia PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-analyses), que busca identificar os obstáculos para o alcance da terapia elevação da Disautonomia do sistema cardiovascular Pós-COVID, através da análise de estudos pré realizados.

Foi desenvolvida uma estratégia de busca baseada na avaliação de um objetivo acerca da temática em questão, o qual se configura como base do estudo. Sendo ele: Identificar a Disautonomia do sistema cardiovascular Pós-COVID.

Os descritores de busca foram selecionados a partir da pesquisa no site Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) e posteriormente combinados com o operador booleano “AND”.

As bases de dados utilizadas para a pesquisa foram: PubMed e Biblioteca Virtual da Saúde (BVS), onde foram avaliados estudos transversais, de coorte e de caso-controle de 2019 a 2023, abrangendo as línguas português, inglês e espanhol.

Como critério de inclusão foram eleitos estudos transversais, disponíveis gratuitamente e com abordagem voltada à Disautonomia do sistema cardiovascular Pós-COVID em jovens e adultos.

A critério de exclusão, foram eliminados estudos não pautados à Disautonomia do sistema cardiovascular Pós-COVID.

Ao todo, o resultado da busca nas bases de dados usando os descritores, mas sem a aplicação de filtros, resultou em 53 artigos disponíveis. Após aplicação dos seguintes filtros, PubMed: períodos de busca compreendido entre 2019 e 2022, idioma português, inglês e espanhol e tipo de literatura sendo estudo transversal. BVS: períodos de busca compreendidos entre 2019 e 2023, idioma português, inglês, espanhol e tipo de literatura sendo estudo observacional, foram selecionados um total de 34 artigos.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

No atual cenário, informações sobre registros brasileiros são relevantes, e trouxeram informações de 241 pacientes internados em hospital terciário com diagnóstico de COVID-19, confirmado por PCR, baseadas em revisão de prontuário. Foram constatados idade média de 57,8 anos, necessidade de UTI em 35,3% dos casos, uso de ventilação mecânica em 58,8%,

e taxa de mortalidade de 26,6%. A incidência de arritmias nessa população foi de 8,7%, sendo 76,2% taquicardias supraventriculares, 14,3% taquicardias ventriculares sustentadas e 9,5% bradicardias. Houve oito casos de parada cadiorrespiratória em UTI, com apenas dois em ritmo chocável (fibrilação ventricular / taquicardia ventricular sem pulso). Dentre as comorbidades elencadas, apenas a insuficiência cardíaca prévia mostrou-se como fator de risco significativo para arritmias. Pacientes com arritmias durante a internação tiveram uma maior chance de evolução a óbito (hazard ratio, 3,4, IC 95% 1,8-6,7, p <0,05), em concordância com achados internacionais [18].

Em um estudo incluindo 700 pacientes que testaram positivo para SARS-COV-2, com 11% de internados em UTI, verificaram-se 53 eventos de arritmias, incluindo 25 casos de fibrilaçãoatrial, novecasosdebradicardia, 10 casos de taquicardia ventricular não sustentada,além de nove paradas cardiorrespiratórias sendo seis em ritmo de atividade elétrica sem pulso, dois em assistolia e um em torsades de pointes [19].

Em uma outra análise de dados mundiais, englobando 4526 pacientes hospitalizados pela COVID-19 em 12 países, 827 pacientes apresentaram arritmias durante a internação, dos quais 81,8% tiveram taquicardias supraventriculares (principalmente fibrilação atrial), 20,7% tiveram taquicardias ventriculares e 22,6% tiveram bradicardias, com uma taxa de incidência de arritmias de 12,9%. Nesse registro, a presença de arritmias esteve associada a um pior prognóstico, com uma maior taxa de morbimortalidade [2º].

Uma descrição de 138 casos mostrou que as arritmias cardíacas foram uma complicação em 16,7% do total de casos, subindo para 44,4% nos pacientes internados em unidade de terapia intensiva (UTI), sem distinção quanto ao tipo das arritmias encontradas [21].

Em outro relato, observou-se um aumento no número de paradas cardíacas extra-hospitalares de 58% em relação ao mesmo período do ano anterior. Porém, o estudo não apresentou registros dos ritmos cardíacos no atendimento desses pacientes, além da não confirmação de infecção pelo SARS-COV-2 [22].

Nesse contexto, novos estudos foram publicados com o objetivo de melhor compreender a associação entre COVID-19 e arritmias [23].

Outro estudo comparou dados de 153 mil pessoas infectadas pela doença com milhões de outros pacientes que não haviam contraído covid-19. Depois de 12 meses, os infectados com o coronavírus tiveram mais complicações cardíacas, independentemente de idade, doenças prévias ou outras variáveis [23].

A Tabela 1 demonstra um estudo a respeito do aumento percentual de risco cardíaco pós Covid-19.

Tabela 1- % de aumento de doenças cardíacas após Covid

Doença	% de aumento de Risco Após Covid
Miocardite	438
Embolismo Pulmonar	193
Parada Cardíaca	145
Pericardite	85
Falha Cardíaca	72
Disritmias Cardíacas	69
Infarto	63
AVC	52

Inflamações Cardíacas em Geral

Infectados têm dobro de chance de aparecimento

Fonte: Long-term cardiovascular outcomes of COVID-19. **Nature medicine** [23]

Em um estudo com pacientes Cardíacos, dos 187 pacientes que preencheram os critérios de inclusão, 106/187 (56,7%) eram do sexo feminino e 81/187 (43,3%) do sexo masculino, com idade média de 51,9 anos. As queixas principais destes pacientes, de natureza cardiovascular, foram: palpitações (98/187; 52,4%), dispneia (31/187; 16,6%), precordialgia (29/187; 15,5%), cefaleia ou tonturas (23/187; 12,3%) e edema de membros inferiores (6/187; 3,2%). As demais queixas associadas foram: fadiga (84/187; 44,9%), alterações de memória (53/187; 28,3%), queda de cabelo (44/187; 23,5%), hiposmia (32/187; 17,1%), "sintomas de ansiedade, medo ou pânico" (23/187; 12,3%) e sibilância (20/187; 10,7%) [24].

As extrassístoles (ES) foram a segunda arritmia mais comumente encontrada (43,3% dos pacientes): 57 pacientes com extrassístoles ventriculares (EV), com mediana de 387 em 24 horas e 50 com extrassístoles supraventriculares (ESV), com mediana de 767,5em 24 horas. Cinco pacientes apresentaram Fibrilação Atrial, quatro deles sendo considerados como "nova FA" (primeiro episódio registrado) e apenas um deles com FA prévia, com diagnóstico de miocardiopatia dilatada antes do Covid-19. Os quatro pacientes com "nova FA", dois deles desenvolveram Hipertensão Arterial pós-Covid (não apresentava previamente), um com diagnóstico de miocardite e o outro com antecedentes familiares para FA, porém sem diagnóstico da arritmia previamente. Dos 04 pacientes com "nova FA", 03 necessitaram de internação na fase aguda da doença, um necessitou de ventilação mecânica [25].

Em outro estudo a presença de hipotensão postural, foi achado bastante frequente, ocorrendo em 40 pacientes (21,5%). Quanto à presença de hipertensão arterial sistêmica (HAS) descompensada, observou-se que 39 pacientes (20,9%). Dos 23 pacientes (12,3%) que apresentaram como queixa principal cefaleia ou tonturas, 22/23 (95,6%) deles estavam com níveis pressóricos alterados. Dos pacientes com HAS, 25 já tinham diagnóstico de

HAS previamente, e 12 pacientes negaram níveis pressóricos altos anteriormente à infecção pelo SARS-CoV-2 [26].

Quanto aos pacientes com dispneia um estudo observou que em 31 pacientes, 02 deles relataram o sintoma nos momentos de TS ou EV ao Holter, 04 eram pacientes com disfunções diastólica e/ou sistólica (ao ecocardiograma), 01 era paciente com miocardite, 01 paciente queixou-se de dispneia e precordialgia simultaneamente e foi diagnosticado DAC. Um paciente tinha derrame pericárdico moderado. Vinte pacientes com queixa de dispneia apresentaram quadro de broncoespasmo, sendo 09 desses previamente diagnosticados como asma brônquica, um deles com aumento da pressão na artéria pulmonar (paciente intubado por acometimento pulmonar importante) e dois com quadro de tromboembolismo pulmonar (TEP). Os demais dois pacientes apresentavam queixa de "respiração suspirosa" e não foram evidenciadas alterações patológicas ao exame clínico ou demais exames realizados [27].

Em uma análise feita com 06 pacientes com edema de membros inferiores, dois apresentavam, ao ecocardiograma, disfunção diastólica tipo II e outro com déficit de função do ventrículo esquerdo (FE reduzida). Os demais: 03 tinham insuficiência venosa e 06 tinham edema discreto vespertino e sem alterações patológicas. Nessa casuística, 168 pacientes (89,8%) tinham Fração de Ejeção (FE) e função diastólica normais aos exames realizados. Treze pacientes tinham disfunção diastólica, 07 pacientes apresentaram fibrose na ressonância magnética (cinco com diagnóstico de miocardite), 05 com Fração de ejeção reduzida, 16 com derrame pericárdico (13 discretos e 03 moderados) [28].

Em pesquisa realizada foi observado dois bloqueios de ramo esquerdo (BRE) novos foram diagnosticados (pacientes tinham eletrocardiogramas prévios recentes sem tal achado). Foram duas mulheres, uma com queixa principal de dispneia, sem alterações estruturais ao ecocardiograma e sem DAC, outra com queixa de precordialgia e derrame pericárdico discreto. Igualmente, dois pacientes apresentaram bloqueio divisional anterosuperior (BDAS) novos, e sem qualquer alteração cardíaca estrutural [29].

Um outro achado, em uma paciente, foi a presença de refluxo mitral moderado (tinha refluxo mitralleve ao ecocardiograma pré-Covid) e cuja queixa foi palpitações [3º].

Um estudo com profissionais de saúde com infecção leve pelo SARS-CoV-2, documentou uma prevalência de 10% de síndrome de pós-Covid. Logo, deve-se ficar atentos aos sinais e sintomas dos pacientes pós-infecção pelo SARS-CoV-2, a chamada síndrome pós-Covid, dado o número de casos e o prognóstico incerto a longo prazo, o que pode tornar-se um grande problema no futuro próximo [31].

Em estudo, 37/187 (19,8%) dos pacientes foram internados devido a complicações da Covid-19. O sintoma de fadiga e a presença

de miocardite e fibrose foram estatisticamente mais frequentes nos internados ($p < 0,05$). A presença de FA também foi mais frequente nos pacientes internados: 04 pacientes com "FA nova", 03 necessitaram de internação na fase aguda da doença e um deles necessitou de ventilação mecânica [32].

A infecção viral resulta em lesão de células endoteliais, desencadeando a liberação de citocinas pró-inflamatórias e disfunção microcirculatória nos pulmões, coração e fígado. Podem ocorrer ruptura de placas de ateroma, espasmo coronariano, microtrombose ou lesão endotelial direta. O dano ao sistema cardiovascular é provavelmente multifatorial e pode ser resultante tanto de um desequilíbrio entre alta demanda metabólica e baixa reserva cardíaca, quanto de inflamação sistêmica e trombogênese [33].

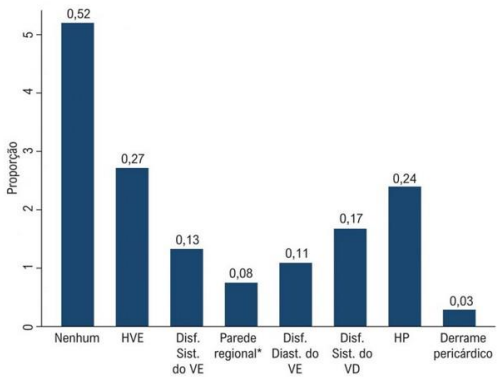
A resposta inflamatória sistêmica acentuada pelo Covid-19 é relacionada a maiores concentrações de citocinas inflamatórias, resultando em possíveis lesões ao sistema cardiovascular. As principais complicações cardiovasculares resultantes da Covid-19 são: arritmias cardíacas, insuficiência coronária, injúria miocárdica, miocardite, insuficiência cardíaca e choque [34].

A descrita síndrome pós Covid-19 permanece uma síndrome clínica mal definida. No entanto, os sintomas mais frequentes incluem fadiga, dispneia, cefaleia e tontura, embora estudos relatem uma lista extensa de sintomas que refletem o envolvimento de múltiplos órgãos. As arritmias estão frequentemente presentes nas infecções pelo SARS-CoV-2 e existem alguns estudos que tentam explicar a sua etiologia [22].

Algumas hipóteses citadas são: internalização e redução de receptores da ECA 2, hiperativação inflamatória e imune com aumento de citocinas, disfunção endotelial, hipoxemia, hiperativação simpática ou disautonomia, além de distúrbios hidroeletrolíticos. Todas essas alterações causariam alterações na despolarização e repolarização dos miócitos, principalmente nos pacientes com casos mais graves da doença, Palpitações e taquicardia são queixas comuns descritas na infeção pós-Covid [33].

O gráfico 1 demonstra os achados ecocardiográficos em pacientes hospitalizados com COVID-19 sem doença cardiovascular prévia. HVE: hipertrofia do ventrículo esquerdo; VE: ventrículo esquerdo; VD: ventrículo direito; HP; hipertensão pulmonar. * Refere-se à anormalidade da contratilidade regional do VE. † A disfunção diastólica do VE inclui apenas disfunção diastólica do VE moderada ou grave.

Gráfico 1- Achados ecocardiográficos em pacientes hospitalizados com COVID-19 sem doença cardiovascular prévia.



Fonte: Arq. Bras. Cardiol. 2021; 117(6): 1207-1211

As arritmias foram o achado mais comum na nossa casuística. A taquicardia sinusal foi a arritmia mais frequente e com associação significativa com a presença de hipotensão postural e queixa de fadiga. A taquicardia sinusal relacionada à postura ortostática foi também constatada e sem relação com hipotensão postural. A taquicardia sinusal inapropriada compartilha algumas características clínicas com a síndrome de taquicardia postural ortostática [31].

A síndrome da taquicardia postural ortostática é caracterizada por disfunção autonômica, causando uma variedade de sintomas, incluindo taquicardia após mudança postural [1º].

Em resumo, os pacientes com queixas cardíacas, que foram avaliados nesse estudo, tiveram como achado mais comum as arritmias, com destaque para taquicardia sinusal e extra-sístoles. As arritmias de origem atrial ocorreram mais frequentemente. Além disso, foram evidenciados: alterações pressóricas, doença arterial coronariana, alterações do miocárdio e pericárdio. Os pacientes internados apresentaram complicações cardiológicas mais frequentes, contudo os pacientes que relataram quadros mais leves, na fase aguda da infecção pelo SARS-CoV-2, também manifestaram complicações cardiovasculares, devendo ser investigados e seguidos a longo prazo. Esses dados confirmam que o coração pode ser alvo de inflamação pelo SARS-CoV-2, algumas vezes deixando sequelas cardíacas tardias [34].

Portanto, todo paciente com sintomas cardiovasculares pós-Covid deve ser avaliado para diagnóstico precoce de complicações cardíacas, no intuito de prevenir desfechos prejudiciais.

Este estudo observacional chama atenção para a valorização dos sintomas cardiovasculares relatados por estes pacientes e a associação com achados objetivos no exame clínico e investigação complementar.

CONCLUSÃO

Em diversos estudos observou- se que queixas ligadas a doenças cardiovasculares pós infecção pelo SARS-CoV-2 são frequentes.

Muitos sinais e sintomas foram constatados, podendo caracterizar a chamada síndrome pós-Covid, com maior prevalência de arritmias e alterações pressóricas.

Durante a fase aguda da doença, alguns pacientes apresentaram mais alterações cardíacas, contudo os casos considerados mais leves, que não necessitaram de internação, também apresentaram complicações cardíacas.

Após análise criteriosa dos estudos sugere-se que os pacientes com sintomas cardiovasculares pós-Covid devem procurar atendimento médico, sendo investigados quanto à presença de complicações cardíacas tardias.

Porém é necessário mais estudo para avaliar a evolução desses pacientes em longo prazo.

REFERÊNCIAS

1. Heart Disease. International Journal of Cardiovascular Sciences, 35, 708-717.
2. Mitelman, J. E., Gimenez, L., Hebe, P., Susana, C., Alberto, D., Acuña, L., & Palacios, K. (2012). Jogo compulsivo, arritmias e transtornos disautonômicos: Jogo compulsivo, arritmias e transtornos disautonômicos. Journal of Cardiac Arrhythmias, 25(4), 273-279.
3. Rocha, E. A., Mehta, N., Távora-Mehta, M. Z. P., Roncari, C. F., Cidrão, A. A. D. L., & Elias Neto, J. (2021). Disautonomia: Uma Condição Esquecida–Parte 1. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 116, 814-835.
4. Santos, B. M. D., & Sacilotto, L. (2021). Arritmias Cardíacas e COVID-19: Lado a Lado na Pandemia. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 117, 1016-1017
5. Sailema, E. E. S., & Castillo, Y. M. C. (2023). Secuelas crónicas cardiovasculares Post-SARS-CoV-2. Ciencia Digital, 7(2), 6-21.
6. Araújo, B. T. S. D. (2018). Influência da disautonomia cardíaca na resposta ventilatória ao exercício de pacientes com insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (Master's thesis, Universidade Federal de Pernambuco).
7. De Angelis, K., Santos, M. S. B., & Irigoyen, M. C. (2004). Sistema nervoso autônomo e doença cardiovascular. Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul, 3, 1-7.
8. Furtado, R. D. (2020). Anestesia em Paciente com Disautonomia. Relato de Caso. Brazilian Journal of Anesthesiology, 50(5), 383-385.
9. Gianfrancesco, L., & Paschoal, M. A. Comparação da modulação autonômica cardíaca de pessoas saudáveis com a de doentes pulmonares obstrutivos crônicos (dpoc) com diferentes graus de obstrução das vias aéreas
10.Succi, E., Albanesi Filho, F. M., Gomes, M. B., & Gomes Filho, J. B. M. (1989). Disautonomia cardíaca diabética: avaliação clínica e farmacológica. Arq. bras. cardiol, 261-70.
11. WEKSLER, Guilherme Lima et al. Presença de arritmias cardíacas na Síndrome Pós-Covid: revisão de literatura. Revista Eletrônica Acervo Saúde, v. 15, n. 10, p. e11004-e11004, 2022.
12. Desai AD, Boursiquot BC, Melki L, Wan EY. Management of Arrhythmias
Associated with COVID-19. Curr Cardiol Rep. 2020;23(1):2. doi:
10.1007/s11886-020-01434-7.
13. Oliveira, M. A. R. D., Nascimento, T. A., Feitosa-Filho, G. S., Ritt, L. E. F., Cruz, C. M. S., & Rocha, M. D. S. (2022). Dysautonomia Evaluation by Holter in Chagas
14. Nascimento JHP, Costa RLD, Simvoulidis LFN,
Pinho JC, Pereira RS, Porto AD,et al. COVID-19 and Myocardial Injury in a Brazilian ICU: High Incidence and Higher Risk of In-Hospital Mortality. Arq Bras Cardiol. 2021;116(2):275-
82. doi: 10.36660/abc.20200671.
15. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients with 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. JAMA. 2020;323(11):1061-9. doi: 10.1001/jama.2020.1585.
16. Gawałko M, Kapłon-Cieślicka A, Hohl M, Dobrev D, Linz D. COVID-19
Associated Atrial Fibrillation: Incidence, Putative Mechanisms and Potential
Clinical Implications. Int J Cardiol Heart Vasc. 2020;30:100631. doi:
10.1016/j.ijcha.2020.100631.
17. Koc M, Sumbul HE, Gulumsek E, Koca H, Bulut Y, Karakoc E, et al. Disease Severity Affects Ventricular Repolarization Parameters in Patients With
COVID-19. Arq Bras Cardiol. 2020;115(5):907-13. doi: 10.36660/
abc.20200482.
18. Hachul, D., Almeida, T., & Scanavacca, M. (2023). Disautonomias Pós-COVID: Importância do Reconhecimento Precoce e da Implementação de Programas de Recuperação. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 120, e20230110.
19. Bhatla A, Mayer MM, Adusumalli S, Hyman MC, Oh E, Tierney A, et al.
COVID-19 and Cardiac Arrhythmias. Heart Rhythm. 2020;17(9):1439-
44. doi: 10.1016/j.hrthm.2020.06.016.
20. Coromilas EJ, Kochav S, Goldenthal I, Biviano A, Garan H, Goldbarg
S, et al. Worldwide Survey of COVID-19-Associated Arrhythmias.
Circ Arrhythm Electrophysiol. 2021;14(3):e009458. doi: 10.1161/
CIRCEP.120.009458.
21. Pimentel M, Magalhães APA, Novak CV, May BM, Rosa LGBD, Zimerman

LI. Cardiac Arrhythmias in Patients with COVID-19. Arq Bras Cardiol.
2021; 117(5):1010-1015.
22. Li Q, Guan X, Wu P, Wang X, Zhou L, Tong Y, et al. Early transmission dynamics in Wuhan, China, of novel coronavirus-infected pneumonia. N Engl J Med.2020;382(13):1199-207.
23. XIE, Yan et al. Long-term cardiovascular outcomes of COVID-19. Nature medicine, v. 28, n. 3, p. 583-590, 2022.
24. Li B, Yang J, Zhao F, Zhi L, Wang X, Liu L, et al. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. Clin Res Cardiol. 2020;109(5):531-8.https://doi.org/10.1007/s00392-020-01626-9
25. Oliveira GM, Pinto FJ. COVID-19: A matter close to the heart. Int J Cardiovasc Sci. 2020.https://doi.org/10.36660/ijcs.20200057.
26. Costa IBSS, Bittar CS, Rizk SI, Araújo Filho AE, Santos KAQ, Machado TIV, et al. The Heart and COVID-19:What Cardiologists Need to Know. Arq Bras Cardiol. 2020;114(5):805-16.
27. Driggin E, Madhavan MV, Bikdeli B, Chuich T, Laracy J, Bondi-Zoccai G, et al.Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic. J Am Coll Cardiol. 2020 Mar 18;pii: S0735-1097(20)34637-4.
28. Huang C, Huang L, Wang Y, Li X, Ren L, Gu X, et al. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study. Lancet. 2021;397(10270):220-32.
29. Nalbandian A, Sehgal K, Gupta A, et al. Post-acute COVID-19 syndrome. Nat Med.2021;27(4): 601-615.
30. Ganatra S, Hammond SP, Nohria A. The novel coronavirus disease (COVID-19) threat for patients with cardiovascular disease and cancer. JACC CardioOncology. 2020;2(2):350-5
31. Xiong TY, Redwood S, Prendergast B, Chen M. Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications. Eur Heart J. 2020;41(19):1798-1800.
32. Oudit GY, Kassiri Z, Jiang C, Liu PP, Poutanen SM, Penninger JM, et al.
SARScoronavirus modulation of myocardial ACE2 expression and inflammation in patients with SARS. Eur J Clin Invest. 2009;39(7):618-25.
33. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M, Andermatt R, Zinkernagel AS, Mehra MR, Schuepbach RA, Ruschitzka F, Moch H. Endothelial cell infec- tion and endotheliitis in COVID-19. Lancet. 2020;395:1417–1418. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30937-5.
34. Bangalore S, Sharma A, Slotwiner A, Yatskar L, Harari R, Shah B, et al. ST-Segment elevation in patients with Covid-19 - a case series. N Engl J Med. 2020; 382 (25): 2478-80

OBSERVAÇÃO: Os autores declaram não existir conflitos de interesse de qualquer natureza.