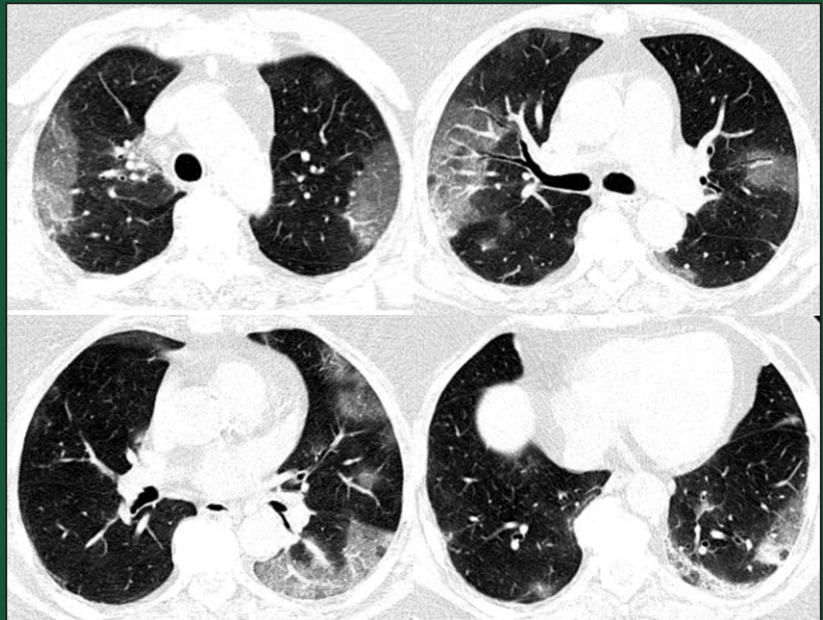


Volume 4, Nº2
Junho 2020

REVISTA CIENTÍFICA

Hospital Santa Izabel



EDIÇÃO CORONAVÍRUS

EDITORIAL

Como Enfrentamos a COVID-19 no Hospital Santa Izabel (HSI)

ATUALIZAÇÃO DE TEMA

COVID-19 e o Coração

Alterações Pulmonares na COVID-19

Ressuscitação Cardiopulmonar em Pacientes com COVID-19

RELATO DE CASO

Síndrome Isquêmica Aguda Cerebral e Miocárdica Concomitante
Associada a Infecção por SARS-CoV-2: Um Relato de Caso



Santa Casa BA

Hospital
SANTA IZABEL

Volume 4, Nº 2 · Junho 2020

REVISTA CIENTÍFICA

Hospital Santa Izabel

Uma publicação oficial da
Santa Casa de Misericórdia da Bahia

EDITOR-CHEFE
Gilson Soares Feitosa

CO-EDITOR
Marcos Antônio Almeida Matos



Hospital
SANTA IZABEL

Junho 2020
Impresso no Brasil

SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DA BAHIA

PROVEDOR

José Antônio Rodrigues Alves

ESCRIVÃ

Ana Paula Gordilho Pessoa

VICE-PROVEDOR

Sônia Magnólia Lemos de Carvalho

TESOUREIRO

Antoine Tawill

HOSPITAL SANTA IZABEL

DIRETOR CORPORATIVO DE SAÚDE

Robério Almeida

CLÍNICA DOR

Supervisor: Profa. Dra. Anita Castro

DIRETORA CORPORATIVA DE TECNOLOGIA E OPERAÇÕES

Mônica Bezerra

CLÍNICA MÉDICA

Supervisor: Prof. Dr. Guilhardo Fontes Ribeiro

DIRETOR DE ENSINO E PESQUISA

Gilson Soares Feitosa

CIRURGIA DO APARELHO DIGESTÓRIO

Supervisor: Prof. Dr. André Ney Menezes Freire

DIRETOR TÉCNICO-ASSISTENCIAL

Ricardo Madureira

HEMODINÂMICA E CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA

Supervisor: Prof. Dr. José Carlos Raimundo Brito

SUPERVISORES DOS PROGRAMAS DE RESIDÊNCIA MÉDICA

ANESTESIOLOGIA

Supervisor: Prof. Dr. Jedson dos Santos Nascimento

MEDICINA INTENSIVA

Supervisor: Prof. Dr. Edson Marques Filho

ÁREA CIRÚRGICA BÁSICA

Supervisor: Prof. Dr. André Ney Menezes Freire

NEUROLOGIA

Supervisor: Prof. Dr. Pedro Antônio Pereira de Jesus

CANCEROLOGIA CLÍNICA

Supervisora: Prof. Dr. Augusto Cesar de Andrade Mota

ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA

Supervisor: Prof. Dr. Rogério Meira Barros

CARDIOLOGIA

Supervisor: Prof. Dr. Gilson Soares Feitosa

CARDIOLOGIA PEDIÁTRICA

Supervisora: Profa. Dra. Anabel Góes Costa

OTORRINOLARINGOLOGIA

Supervisor: Prof. Dr. Nilvano Alves de Andrade

PNEUMOLOGIA

Supervisor: Prof. Dr. Jamocyr Moura Marinho

UROLOGIA

Supervisor: Prof. Dr. Luiz Eduardo Café

REVISTA CIENTÍFICA HOSPITAL SANTA IZABEL

Uma Publicação Oficial da Santa Casa de Misericórdia da Bahia

EDITOR-CHEFE

Gilson Soares Feitosa

COEDITOR

Marcos Antônio Almeida Matos

COEDITORES INTERNACIONAIS

Jorge Mitelman

Daniel Pineiro

EDITORES ASSOCIADOS

Augusto César de Andrade Mota (Clínica Médica)

Carlos Ramon Mendes (Clínica Cirúrgica)

Cristiane Abbhussen Lima Castelo Branco

(Imaginologia)

Roberto José da Silva Badaró (Epidemiologia)

Mitermayer Galvão dos Reis (Pesquisa Básica /
Experimental)

CONSELHO EDITORIAL

Adriano Santana Fonseca

Adriano Dias Dourado Oliveira

Adson Roberto Santos Neves

Alex Guedes

Alina Coutinho Rodrigues Feitosa

Anabel Góes Costa

Ana Lúcia Ribeiro de Freitas

André Ney Menezes Freire

Angele Azevedo Alves Mattoso

Anita Perpétua Carvalho Rocha de Castro

Antônio Carlos de Sales Nery

Antônio Moraes de Azevedo Júnior

Augusto José Gonçalves de Almeida

Bruno Aguiar Cristiane de Brito Magalhães

Daniela Galvão Barros

Dálvaro Oliveira de Castro Júnior

Darci Malaquias de Oliveira Barbosa

Davidson França Pereira

Edson Marques Silva Filho

Elves Anderson Pires Maciel

Flávio Robert Sant'ana

Gilson Soares Feitosa-Filho

Guilhardo Fontes Ribeiro

Gustavo Almeida Fortunato

Heitor Ghissoni de Carvalho

Humberto Ferraz França de Oliveira

Iana Conceição da Silva

Isabela Pilar Moraes Oliveira de Souza

Jacqueline Araújo Teixeira Noronha

Jamile Seixas Fukuda

Jamocyr Moura Marinho

Jedson dos Santos Nascimento

Joberto Pinheiro Sena

Jonas Gordilho Souza

Jorge Andion Torreão

Jorge Bastos Freitas Júnior

José Carlos Raimundo Brito

José César Batista Oliveira Filho

Luiz Eduardo Café

Luís Fernando Pinto Jonhson

Marcos Vinícius Santos Andrade

Maria Lúcia Duarte

Mariana Lesquives Vieira

Mateus Santana do Rosário

Matheus Tannus dos Santos

Maura Alice Santos Romeo

Melba Moura Lobo Moreira

Mittermayer Barreto Santiago

Nilzo Augusto Mendes Ribeiro

Nilvano Alves Andrade

Patrícia Alcântara Doval de Carvalho Viana

Paulo José Bastos Barbosa

Pedro Antônio Pereira de Jesus

Pepita Bacelar Borges

Renato Ribeiro Gonçalves

Ricardo Eloy Pereira

Rogério Meira Barros

Rosalvo Abreu Silva

Sandra Oliveira

Sérgio Tadeu Lima Fortunato Pereira

Soraia Tatiane Almeida Accioly

Sheldon Perrone de Menezes

Ubirajara de Oliveira Barroso Júnior

Verusca de Matos Ferreira

Staff da Revista

Manoele Cerqueira Bezerra, Secretária

Patrícia Viana, Gerente de Edição

Gilson Soares Feitosa, Diretoria Executiva

Luciana Bastianelli Knop, Indexação

Revista Científica Hospital Santa Izabel é uma publicação oficial da Santa Casa de Misericórdia da Bahia, publicada trimestralmente (Março - Junho - Setembro - Dezembro) em Português e trabalhos originais bilíngues (Inglês/Português). Esta publicação foi veiculada de 2014 a 2016 com o nome Revista de Saúde e ISSN: 2357-7903. No ano de 2017, o nome foi alterado para Revista Científica Hospital Santa Izabel, com o novo ISSN 2526-5563, entretanto sem alterar sua estrutura, foco e objetivo. A Revista Científica Hospital Santa Izabel (HSI) é conduzida para fins científicos, avanço e promulgação de conhecimentos relevantes para a medicina, áreas afins e saúde coletiva.

Escritório

O escritório oficial da Revista está localizado no Hospital Santa Izabel, à Praça Conselheiro Almeida Couto, 500 - Nazaré, Salvador - BA, CEP: 40.050-410, Brasil. Telefone: (+55 71) 2203-8214. Todos os manuscritos, ofícios e mensagens devem ser endereçadas a seu Editor-Chefe, Gilson Soares Feitosa, no endereço da Revista, pelo site www.revistacientifica.hospitalsantaizabel.org.br ou pelo e-mail rchsi@santacasaba.org.br

Permissões

Copyright 2020 Santa Casa de Misericórdia da Bahia. Todos os direitos reservados. Apesar de

Capa: Paciente com diagnóstico de COVID-19, confirmando através de teste RT-PCR, apresentando achados tomográficos típicos: opacidades pulmonares com atenuação em vidro fosco, por vezes associadas a espessamento de septos intralobulares (configurando aspecto de pavimentação em mosaico), com distribuição multifocal, bilateral e predomínio periférico. **Artigo:** Síndrome Isquêmica Aguda Cerebral e Miocárdica Concomitante Associada a Infecção por SARS-CoV-2: Um Relato de Caso. Milana Gomes Prado et al. Rev. Cient. HSI 2020;Jun(4)2:95.

ser um jornal científico aberto (Open Access), nenhuma parte da Revista pode ser reproduzida em qualquer forma ou por qualquer meio eletrônico ou mecânico, incluindo sistemas de armazenamento e recuperação de informações, sem a permissão por escrito do Editor-Chefe e/ou da Santa Casa de Misericórdia da Bahia. A autorização para fotocopiar itens para uso interno ou pessoal, ou o uso externos é concedida pela Santa Casa de Misericórdia da Bahia para bibliotecas e outros usuários. Este não é o caso de outros tipos de cópia, como cópia para distribuição geral, para fins publicitários, comerciais ou promocionais.

Anunciantes

A publicação de anúncios publicitários na Revista não implica o endosso de suas reivindicações pela Santa Casa de Misericórdia da Bahia, pelos Editores ou demais colaboradores ou autores da Revista. A correspondência relativa à publicidade deve ser endereçada ao escritório da Revista.

Staff da Revista

Manoele Cerqueira Bezerra, Secretária
Patrícia Viana, Gerente de Edição
Gilson Soares Feitosa, Diretoria Executiva
Luciana Bastianelli Knop, Indexação



SUMÁRIO / CONTENTS

Editorial

- 74** Como Enfrentamos a COVID-19 no Hospital Santa Izabel (HSI)
José Ricardo Madureira

Atualização de Tema

- 77** COVID-19 e o Coração
Gilson Feitosa, Paulo Barbosa, Gilson Feitosa Filho, Bruno Aguiar, Kin Key, Jorge Andion Torreão, Joberto Sena, Ricardo Peixoto Oliveira, Maria Lucia Duarte, Angele Mattoso, Isabela Pilar, Marcus Vinicius Andrade, Thiago Pereira, Augusto Almeida, Fabio Soares, Rosemberth Silva, Adriano Magalhães, Belmiro Araújo Jr., Paulo Leão, Luiz Claudio Felix, Marcus Vinicius Matos, Andrea Chagas, Antônio Carlos Sales Nery, Adriano Dourado, Rilson Moitinho, Adna Lima, Felipe Marques, Alessandre Rabello, Thais Nascimento, Amanda Fraga, Délio Medeiros, Gabriela Sodr , Karoliny Ribeiro, Leandro Cavalcanti, Leonardo Sanches, Luciana Lima, Mary Anny Fonseca, Milana Prado, Paulo Lobo, Rhanniel Villar, Rubia Porto, José Carlos Brito

- 89** Altera es Pulmonares na COVID-19
Camila Melo Coelho Loureiro, Juliane Penalva Costa Serra, Bruna Melo Coelho Loureiro, Thais Dourado Matos de Souza, Thiago Meira Góes, José de Souza Almeida Neto, Fernanda de Souza e Silva Dantas, Antonio Bruno Castro Magalhães Valverde, Jamocyr Moura Marinho

- 100** Ressuscita o Cardiopulmonar em Pacientes com COVID-19
Gilson Soares Feitosa-Filho, Rogger Gonçalves Ribeiro, Júlia Micheli Perez, Ênio Santana

- 105** Manuseio do Paciente com COVID-19 em Unidade de Terapia Intensiva
Edson Marques Filho, Elves Pires Maciel, Raphael P. de Arruda Trindade, Bruno de Amorim Badaró, Manuela Pringshein da Cunha, Marina Fernandes Pereira, Marcos Aurélio de Souza, Sarah Hanna C. Andrade Pontes, André Luiz Scheibler Filho

Relato de Caso

- 124** Síndrome Isqu mica Aguda Cerebral e Miocárdica Concomitante Associada a Infec o por SARS-CoV-2: Um Relato de Caso
Milana Gomes Prado, Amanda Silva Fraga, Ricardo Peixoto Oliveira, Joberto Pinheiro Sena, Bruno Macedo de Aguiar, José Carlos Raimundo Brito

Instru es aos Autores

Política Editorial

Checklist para Submissão de Artigos

Como Enfrentamos a COVID-19 no Hospital Santa Izabel (HSI)

How We Face the COVID-19 in the Santa Izabel Hospital



José Ricardo Madureira¹

¹Diretor Técnico Assistencial do Hospital Santa Izabel; Salvador, Bahia, Brasil

No final de dezembro de 2019, o mundo foi surpreendido com as primeiras notícias de uma nova doença na cidade de Wuhan, província de Hubei na China, que se espalhou rapidamente pelo mundo e foi logo elevada à categoria de pandemia. Até aquele momento, pouco conhecimento tinha-se a respeito do seu agente etiológico, modo de transmissão, aspectos imunológicos, de fisiopatologia, clínicos, prognóstico, tratamento e prevenção.

Rapidamente, assistimos ao avançar desta condição no globo: o efeito devastador sobre uma população vulnerável por comorbidades, mas ao mesmo tempo também o assustador efeito em um elevado número de jovens surpreendentemente acometidos por evolução fatal da doença, fazendo cientistas e autoridades reconhecerem não se tratar de uma doença simples provocando sintomas de vias aéreas superiores, mas todo um espectro de condições clínicas variadas, associadas principalmente a cascata inflamatória desencadeada e afetando diversos sistemas.

Ao mesmo tempo que informações começaram a ser melhor analisadas, simultaneamente a todo esforço de médicos e profissionais de saúde em busca da melhor forma de tratar os pacientes, também os sistemas de saúde pelo mundo, do mesmo modo, foram colocados à prova, pois assistimos aos efeitos da pandemia no enfraquecimento sobre organizações de saúde e sistemas de saúde, gestores se depararam com uma condição que ao mesmo tempo põe em cheque a capacidade de gerenciamento de instituições e nações, face aos problemas de escassez de recursos de toda ordem e consequências econômicas e sociais.

O Hospital Santa Izabel, inserido no contexto como uma estrutura complexa de atenção terciária e filantrópica por natureza, teve de adaptar-se rapidamente a partir de fevereiro de 2020 para atender a demanda simultânea dos Sistemas Único de Saúde (SUS) e de Saúde Suplementar, modificando e estruturando quase toda funcionalidade hospitalar e de seus processos, sendo fundamental a criação de um Comitê Gestor de Crise, com participação de todos os seus diretores, passando pelas diversas lideranças de todas as áreas de assistência e serviços de apoio.

Correspondence addresses:

Dr. José Ricardo Madureira
ricardo.madureira@santacasa-
ba.org.br

Copyright

© 2020 by Santa Casa
de Misericórdia da Bahia.
All rights reserved.
ISSN: 2526-5563

Passados três meses desde o nosso primeiro atendimento confirmado, assistimos a inúmeros desafios e talvez o mais difícil foi o de educar, encorajar e dar condição à equipe, já sensibilizada pelas notícias mundiais de vidas ceifadas entre trabalhadores. Tivemos que nos adaptar às perdas na escala de trabalho, tanto por adoecimento quanto por desligamentos voluntários de colaboradores, alguns temendo seu próprio destino, outros sobrecarregados ou psicologicamente afetados frente a tantos desafios.

Foram diversas reuniões que se modificaram de presenciais a virtuais, realizadas semanalmente e algumas de forma extraordinária, colegiada, multidisciplinar e baseada em conhecimento científico vigente, e nelas pautamos a busca incessante pelo melhor resultado possível aos nossos pacientes e proteção aos colaboradores. Desde logo foi necessário um esforço para rápida atualização de protocolos, fluxos e processos operacionais considerando a descoberta e atualização de informações à medida que o conhecimento foi se somando.

Tão logo iniciado o internamento de pacientes acometidos, tivemos de adaptar unidades, tornando-as coortes para isolamento de pacientes, preocupados em evitar a contaminação intra-hospitalar, tal cenário foi replicado desde as emergências, incluindo unidades de internação e de terapia intensiva, além da separação do público adulto e pediátrico, fato este que novamente exigiu criatividade e adaptabilidade considerando o aspecto secular da nossa Instituição.

Logo no início deste cenário, deparamo-nos com a ameaça de rompimento de ressuprimentos de equipamentos de proteção individual e, nas últimas semanas, com o crescente volume de pacientes críticos, a ameaça de falta de insumos farmacêuticos como os bloqueadores neuromusculares, sedativos e analgésicos. Entretanto, em todas as vezes, mais uma vez o assunto foi superado com a colaboração de médicos intensivistas, farmacêuticos e equipe de enfermagem, além de monitoramento pela equipe de compras e abastecimento.

À medida que avançava a chegada de pacientes críticos nas nossas emergências, passamos a lidar com a incapacidade de aumento de leitos pela dificuldade de contratação de equipe assistencial. Nesse momento, usamos da criatividade para adaptar espaços nas emergências, objetivando o suporte para pacientes graves. Praticamente metade dos leitos hospitalares foram dedicados aos cuidados de portadores da COVID-19.

No campo dos cuidados, foi importante a atuação do corpo clínico, com médicos de várias especialidades unindo-se para o atendimento, evolução e prescrição de pacientes, rapidamente trazendo as melhores evidências na criação de protocolos, colaborando na educação e treinamento, no atendimento da emergência e sugerindo sempre as melhores rotinas, além da adaptação às novas realidades como boletins médicos de pacientes aos seus familiares sendo realizados a distância.

No campo do ensino, foi oportuno ver que muito se avançou no uso da tecnologia para discussões, aulas e debates, através do suporte de uma gama de aplicativos com esta finalidade, e parte dos treinamentos do corpo discente puderam ser mantidas. Os preceptores e residentes tiveram papel importante também na assistência direta aos pacientes. Na pesquisa também fomos inseridos em trials para avaliação de terapias.

Ainda não sabemos por quanto tempo estaremos envolvidos neste cenário de crise, mas com certeza estamos presenciando um momento singular na história de medicina e da humanidade, legados que ficarão reforçados pela capacidade de organização, resiliência, censo crítico face ao efeito da tecnologia e a avalanche de informações, mas, sem dúvida, marcados pela capacidade do ser humano de responder de forma rápida, como nunca antes na história, a um desafio desta natureza.

Por fim, teremos agora um novo desafio que é retomar as atividades habituais do Hospital, já que alguns serviços foram interrompidos ou reduzidos em volume, rotinas como checagem de temperatura na entrada dos clientes e colaboradores, distanciamento nas salas de espera, vigilância na higiene

das mãos e de estruturas, uso sistemáticos de máscaras e protetores faciais alteram a dinâmica prévia da Instituição.

Importante portanto destacar como toda crise é capaz de nos fazer refletir, modificar comportamentos e atitudes, tornando pessoas, profissionais, sociedades e nações melhores. Assistimos à solidariedade de empresas, valorização do trabalho de profissionais de saúde e, por fim, ao reconhecimento de como é fundamental o investimento e valorização no trabalho de pesquisadores e cientistas envolvidos em estudar as soluções, aplicando pesquisas metodologicamente corretas, baseadas em princípios bioéticos, capazes de responder rapidamente a demandas da humanidade neste mundo em permanente transformação.



ATUALIZAÇÃO DE TEMA

COVID-19 e o Coração

COVID-19 and the Heart

Gilson Feitosa^{1*}, Paulo Barbosa¹, Gilson Feitosa Filho¹, Bruno Aguiar, Kin Key¹, Jorge Andion Torreão¹, Joberto Sena¹, Ricardo Peixoto Oliveira¹, Maria Lucia Duarte¹, Angele Mattoso¹, Isabela Pilar¹, Marcus Vinicius Andrade¹, Thiago Pereira¹, Augusto Almeida¹, Fabio Soares¹, Rosemberth Silva¹, Adriano Magalhães¹, Belmiro Araújo Jr.¹, Paulo Leão¹, Luiz Claudio Felix¹, Marcus Vinicius Matos¹, Andrea Chagas¹, Antônio Carlos Sales Nery¹, Adriano Dourado¹, Rilson Moitinho¹, Adna Lima¹, Felipe Marques¹, Alessandre Rabello¹, Thais Nascimento¹, Amanda Fraga¹, Délio Medeiros¹, Gabriela Sodrê¹, Karoliny Ribeiro¹, Leandro Cavalcanti¹, Leonardo Sanches¹, Luciana Lima¹, Mary Anny Fonseca¹, Milana Prado, Paulo Lobo¹, Rhannel Villar¹, Rubia Porto¹, José Carlos Brito¹

¹*Serviço de Cardiologia do Hospital Santa Izabel (HSI); Salvador, Bahia, Brazil*

A pandemia por SARS-CoV-2 traz graves consequências para o aparelho respiratório que se agrava quando há concomitante envolvimento cardíaco, o que não raramente ocorre, principalmente em pacientes internados. 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. A lesão miocárdica medida pela elevação de troponina é ominosa. Achados de imagem, principalmente ecocardiograma à beira do leito, assim como a cineangiocoronariografia e a ressonância magnética cardíaca têm sido de grande utilidade para o reconhecimento da lesão. Assim como, arritmias, infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca e choque são manifestações principais de envolvimento cardíaco. 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. Uma atenção especial se volta para os cuidados de pacientes que precisam de atendimento pelas manifestações cardiológicas, principalmente o infarto agudo do miocárdio e a insuficiência cardíaca, nesse momento de receio de contaminação hospitalar. Os Serviços têm providenciado ao máximo as medidas de proteção com fluxo distinto para esses pacientes. Após a COVID-19, o retorno às atividades mais exigentes deve ser precedido de cuidadosa avaliação médica para orientações sobre possíveis sequelas.

Palavras-chave: COVID-19; Cardiopatia; Infarto do Miocárdio; Miocardite; Troponina, IECA.

The SARS-CoV-2 pandemic has the potential to manifest by serious pulmonary involvement, which is worse when simultaneous cardiac involvement takes place. This fact is not infrequently, especially in admitted patients. The cardiac manifestations implicated are systemic inflammatory reactions, generalized hypoxia, epicardial and small vessel myocardial thrombosis myocarditis by the virus or acute pulmonary hypertension as a result of pulmonary embolism or local vessel thrombosis. Troponin seems to be a relevant marker of cardiac injury and implies an ominous prognosis.

Correspondence addresses: Dr. Gilson Soares Feitosa
gilson-feitosa@uol.com.br

Received: April 10, 2020

Revised: April 25, 2020

Accepted: April 27, 2020

Published: May 31, 2020

Data Availability Statement: All relevant data are within the paper and its Supporting Information files.

Funding: This work was the result of authors' initiative. There was no support of research or publication funds.

Competing interests: The authors have declared that no competing interests exist.

Copyright

© 2020 by Santa Casa de Misericórdia da Bahia. All rights reserved.
ISSN: 2526-5563

Bedside echocardiography, cineangiography, cardiac magnetic resonance have all been of great utility. The main cardiac findings are arrhythmias, acute myocardial infarction, heart failure, and shock. In the mild or moderate cases, ACEi, ARBs statins, which had been previously in use, should be maintained. In advanced cases, vasoactive drugs are utilized. At this moment of fear by COVID-19's contamination in hospitals, special attention should be given to other critical-care acute cardiovascular manifestations, such as acute myocardial infarction and acute heart failure. Services should provide adequate protection to all involved. After COVID recovery, the progressive return to activities should precede by careful medical evaluation to avoid sequelae.

Keywords: COVID-19; Heart Disease; Myocardial Infarction; Myocarditis; Troponin, ACE.

Introdução

A infecção pelo coronavírus SARS-CoV-2 foi primeiramente registrada em novembro 2019 em Huwan, na China. Porém, seu reconhecimento como potencialmente importante foi apresentado ao mundo em dezembro de 2019.¹

O alastramento foi rápido passando pela Itália, Iran, Coreia do Sul e Japão, espalhando-se pelo resto do mundo. O primeiro óbito ocorreu na China em 9 de janeiro de 2020. O primeiro óbito fora da China ocorreu na Filipina em 1 de fevereiro do corrente ano e fora da Ásia, na França em 14 de fevereiro, segundo relato pelo jornal New York Times.²

A Organização Mundial de Saúde declarou como um surto epidêmico internacional potencialmente sério em 30 de janeiro de 2020 e reconheceu como uma pandemia em 11 de março de 2020.

Nesse exato momento, a COVID-19 encontra-se registrada em todas as partes do mundo, já tendo acometido quase 13 milhões de pessoas com mais de meio milhão de óbitos.

O Brasil detém a segunda posição em número de casos com quase 2 milhões de casos e cerca de 75.000 óbitos.

Embora o órgão-alvo para os casos graves da COVID-19 sejam os pulmões,³ o coração desempenha um importante papel nesses casos, sendo frequentemente envolvido e contribuindo para o quadro de gravidade da doença.⁴

Patogenia, Achados Histopatológicos e Macroscópicos Cardíacos

Os relatos anatomopatológicos são ainda escassos face as limitações da autópsia plena, havendo nesses casos um número maior de

informações oriundas de micro autópsias,⁵ com punções por agulha *post-mortem*,⁶ e que não permitem informações detalhadas.

A intensidade inflamatória no coração é geralmente leve,⁷ porém pode ser intensa, parecendo com o que é visto em agressões de hipóxia, que podem ser resultantes da hipóxia sistêmica que se apresenta nos casos mais graves, afetando o cardiomiócito.⁸

A infecção direta pelo SARS-CoV-2 ainda não está inteiramente esclarecida, tais como:⁹

- Partículas virais detectadas em macrófagos no miocárdio deixam dúvidas sobre seu papel patogênico.¹⁰
- Questiona-se o papel da gordura epicárdica como facilitador do envolvimento cardíaco nessa condição.¹¹ Achados de infarto por rotura de placa aterosclerótica em vasos epicárdicos são registrados em portadores de placas ateroscleróticas pré-existentes que se inflamam no processo e rompem.

Apesar disto, algumas informações importantes já são de conhecimento:

- A atividade inflamatória sistêmica reflete-se no miocárdio, além de trombozes de pequenos vasos e de artérias epicárdicas também têm sido reportadas.
- Trombose intracárdica tem sido registrada.¹² Fenômenos tromboembólicos pulmonares desempenham importante papel no processo de falência cardíaca direita.¹³ E, mais raramente, pericardite.

Apresentação Clínica

Geralmente, a evolução da COVID-19 guarda relação com a idade¹⁴ e comorbidades

presentes.¹⁵⁻¹⁸ Habitualmente, alterações cardíacas são vistas nos casos de acometimento pulmonar mais grave em pacientes internados na UTI e principalmente naqueles que necessitam de suporte de ventilação invasiva.¹⁹

Arritmias cardíacas têm importante papel,^{20,21} principalmente a fibrilação atrial.²² Em recente estudo da Universidade da Pensilvânia,²³ em 700 pacientes, em que 11% foram para a UTI, foi constatada ocorrência de FA em 20%, bradiarritmias em 8% e 10% de taquicardia centricular não sustentada (TVNS). Parada cardiorrespiratória foi constatada em 18%. Os pacientes que foram para a UTI tiveram maior prevalência de arritmias e maior mortalidade. Os óbitos foram mais frequentes naqueles que apresentaram arritmias. Outras manifestações²⁴ foram disfunção ventricular esquerda, falência de ventrículo direito como consequência de trombose de artérias pulmonares, resultantes de embolismo pulmonar ou de trombose local, casos de cardiomiopatia catecolaminérgica – síndrome de takotsubo –, infartos do miocárdio por rotura de placas e oclusão de vasos epicárdicos maiores ou por doença de pequenos vasos e, mais raramente, por miocardites fulminantes.

Porém, com o aumento do número de casos da COVID-19, têm sido relatados quadros que fogem a esse padrão,²⁵ tais como manifestação inicial de síndrome coronariana aguda, com manifestações pulmonares leves ou mesmo ausentes, assim como manifestações cardíacas tardias.

Há de se considerar que esta condição apresentase como característica grande contagiosidade, o que demanda tomada de atitudes de proteção no cuidado desses pacientes voltada para o pessoal de atendimento médico, de acompanhantes, de outros pacientes e do próprio paciente quando não se confirmar a COVID-19.

Por isso, não é possível ter uma avaliação sistemática de envolvimento cardiovascular em todos os pacientes ambulatoriais ou internados.

Nos pacientes que apresentam suspeita de síndrome coronariana aguda, encontra-se, não raramente, a alteração do supradesnívelamento

do segmento ST, geralmente difuso e às vezes localizado.²⁶ O difuso geralmente se deve à miocardite isquêmica, relacionada a doença não obstrutiva. O localizado poderá ser por oclusão de artéria epicárdica e também por miocardite isquêmica, requerendo a coronariografia para esclarecimento definitivo.

As Figuras 1a, 1b e 1c, 2a, 2b e 2c representam casos em nosso hospital com apresentação de síndrome coronariana aguda.

O exame ecocardiográfico, frequentemente à beira do leito, tem sido muito útil.^{27,28}

Em uma avaliação de pacientes internados,²⁹ revelaram-se padrões bem definidos de hipocontratilidade segmentar, hipocontratilidade difusa de aspecto de takotsubo, dilatação de ventrículo direito e derrame pericárdico. Em outras oportunidades tem sido registrada a presença de trombo intracavitário.

As Figuras 3a, 3b e 3c demonstram casos com trombose intracavitária em COVID-19 em nosso hospital.

A ressonância magnética cardíaca²⁹ tem revelado, além de disfunção ventricular, dilatação de ventrículos e presença de fibrose e edema mesocárdico, como visto no exame das Figuras 4a e 4b.

Em um caso visto em nosso Serviço, um paciente do sexo masculino, 34 anos, previamente hígido, com dispneia aos esforços habituais há 7 dias, evoluiu com dispneia em repouso há 1 dia da admissão. Referia que no 16º dia pós diagnóstico de COVID-19, durante retorno às atividades, iniciou quadro de dispneia aos esforços, cianose de extremidades durante esforço físico, mialgia com fadiga em membros inferiores, febre não aferida e exantema não pruriginoso em tronco. Relatava que procurou emergência sendo aventada a possibilidade de arbovirose. Referiu manutenção dos sintomas com piora da dispneia quando retornou à emergência. Negou dor torácica, tosse, náusea, vômitos, diarreia, coriza, palpitações e disúria.

Realizou ecocardiograma que evidenciou disfunção do ventrículo esquerdo discreta e

Figura 1a. ECG- IAM com supra de ST anterior (59a, sexo masculino).

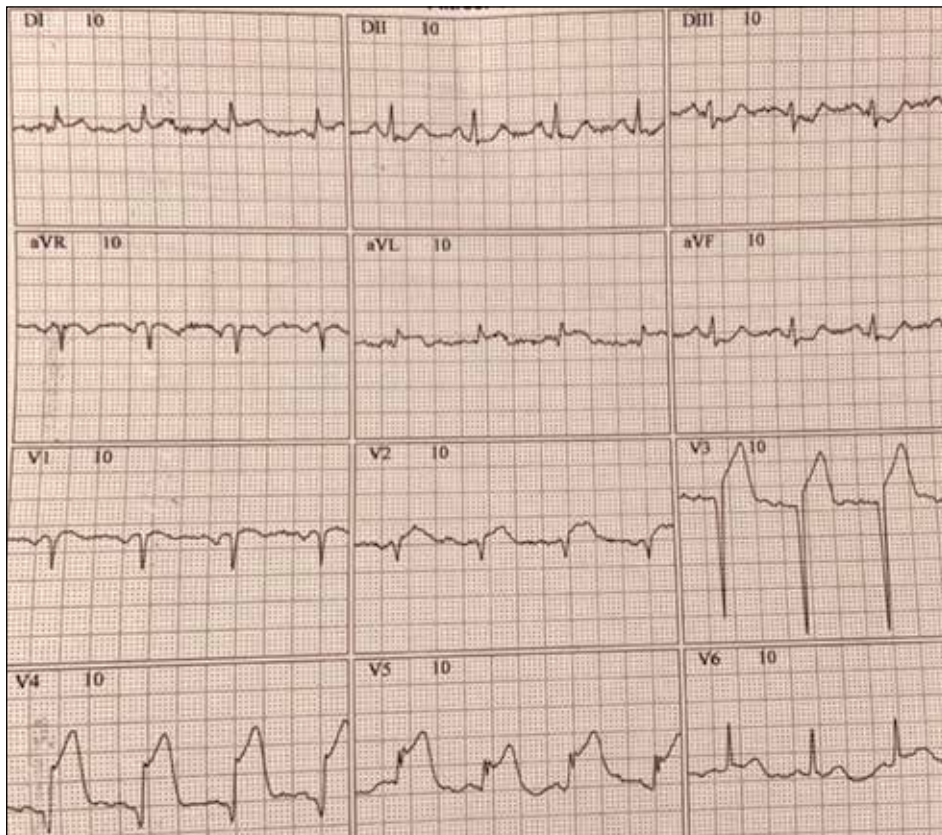


Figura 1b e 1c. B. Cineangiografia da coronária esquerda com oclusão por trombo de artéria descendente anterior. C. Cineangiografia após implante do *stent*.

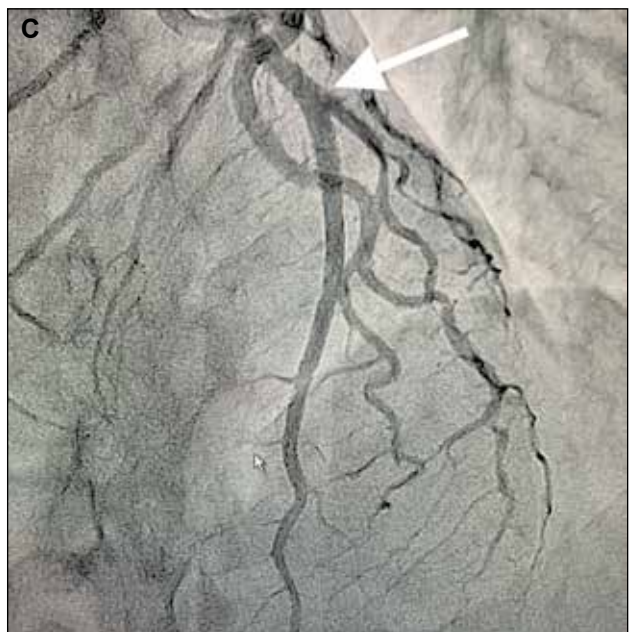
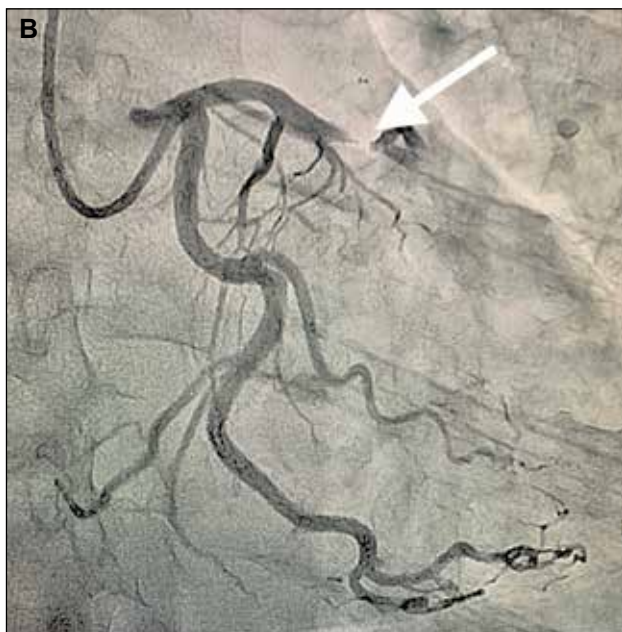


Figura 2a. ECG - alteração difusa de repolarização ventricular (79 anos, sexo masculino. Insuficiência respiratória aguda, e desconforto precordial).

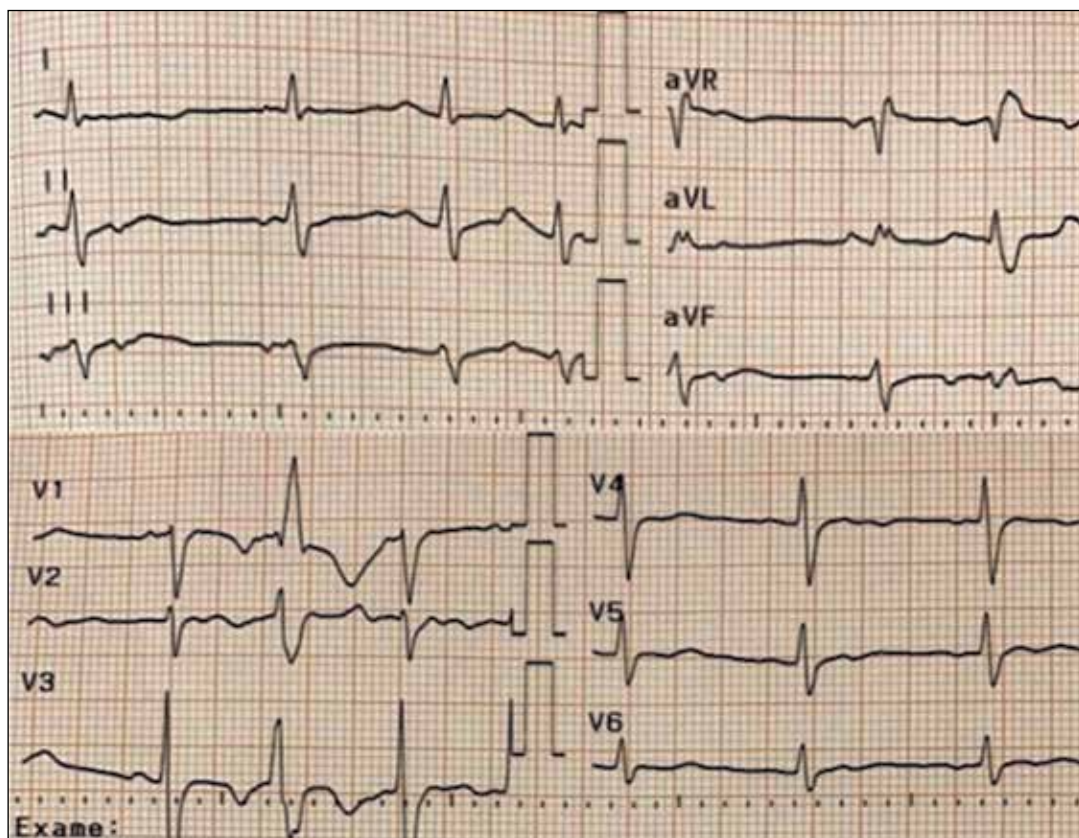
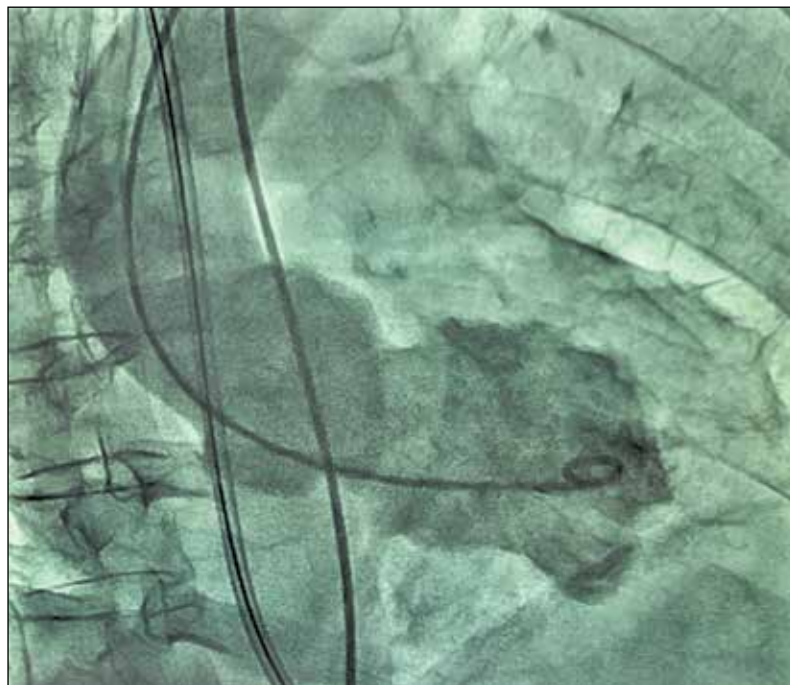


Figura 2b. Cineangiocoronariografia sem obstruções.



Figura 2c. Padrão ventriculográfico de takotsubo.



strain normal em ápice e reduzido em base. A ressonância magnética apresentou disfunção sistólica do ventrículo esquerdo de grau discreto, hipocinesia difusa médio basal e normocinesia apical. Presença de fibrose de padrão mesocárdico inferolateral em segmento médio e edema difuso com predomínio inferolateral.

Como biomarcadores têm sido particularmente úteis em classificar os pacientes,³⁰ a troponina sérica apresenta-se um importante marcador de risco.^{31,32}

Em um estudo, esteve elevada em cerca de 36%.³³ A elevação foi leve (3-9mcg/L) em 455 pacientes, representando 16% de casos. E, mesmo nesses casos, houve aumento de mortalidade comparada a quem não teve aumento de troponina (hazard ratio de 1,75 e 95% de IC 1,37-2,24 com $p < 0,001$). Já quando o aumento de troponina foi maior (>9mcg/L), o que ocorreu em 530 pacientes (19,4% dos casos) houve aumento ainda mais expressivo de mortalidade (hazard ratio de 3,03 e com 95% do IC de 2,43-3,80 com $p < 0,001$).

Outros marcadores inflamatórios como a proteína C reativa (PCR),³⁴ e ferritina têm tido valor prognóstico, e o D-dímero parece

particularmente importante para marcar presença ou risco de trombose. A medida da Interleucina 6 relaciona-se à tempestade de citocinas, porém não é medida rotineiramente. O peptídeo natriurético tipo B (BNP) não tem sido muito utilizado nas fases agudas da doença.

Implicações no Atendimento dos Pacientes Portadores de Doenças Cardiovasculares Não Relacionadas à COVID-19

Em todas as partes do mundo houve documentação de uma retração do número de atendimentos de pacientes portadores de doença cardiovascular.³⁵⁻³⁷

A ideia de que o repouso durante a pandemia diminuísse o gatilho para instabilização de placas ateroscleróticas coronarianas, por exemplo, não resiste à constatação do aumento do número de casos de morte súbita na comunidade. O que se coaduna com o constatado atraso no atendimento de pacientes com infarto com supra,^{38,39} resultando em mais casos em choque ou com rotura de parede ventricular ou de septo interventricular.⁴⁰

Figuras 3a e 3b. Angio TC TEP maciço bilateral. A. Corte apical: 4 câmaras com trombo em átrio direito. B. Corte transversal (49 anos, sexo feminino, dispneia aos pequenos esforços, RT PCR COVID-19 positivo).

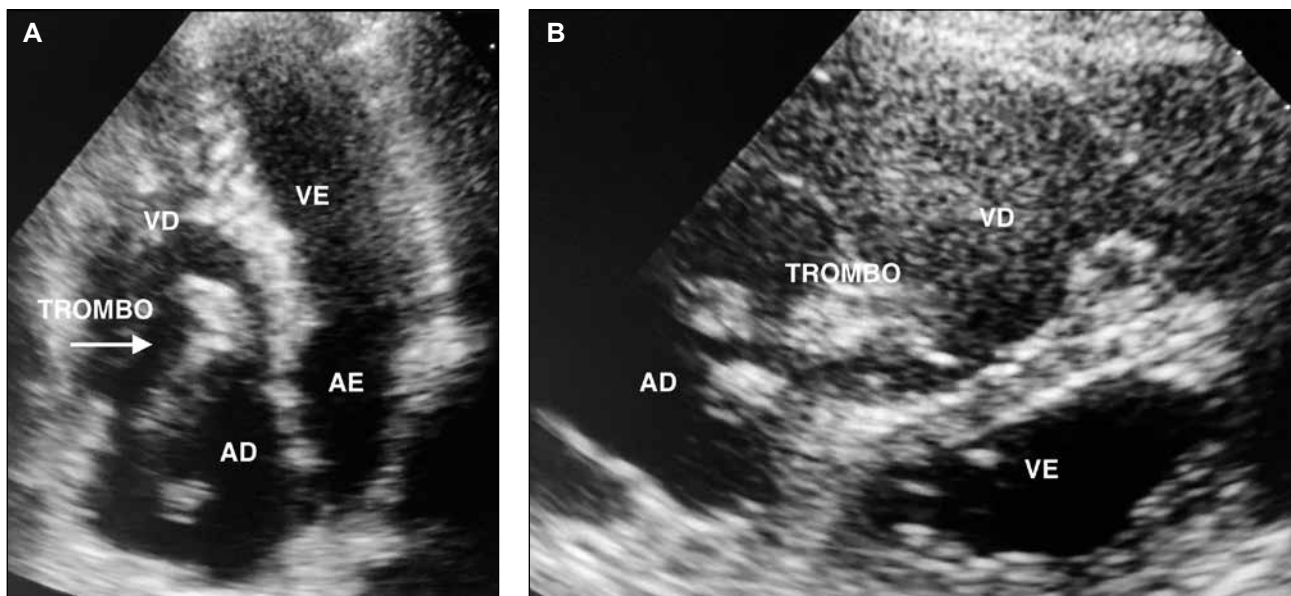


Figura 3c. Disfunção de VE e trombo apical em VE em paciente de 39 anos, sexo masculino, com sintomas gripais e leve dispneia .



Muito se deve ao receio de pacientes e seus familiares de serem contaminados no ambiente hospitalar o que os leva a evitar ou retardar indesejavelmente o atendimento. O mesmo se aplica para outros atendimentos de emergência⁴¹ e os eletivos foram em boa parte postergados no auge da crise.⁴²

Tratamento

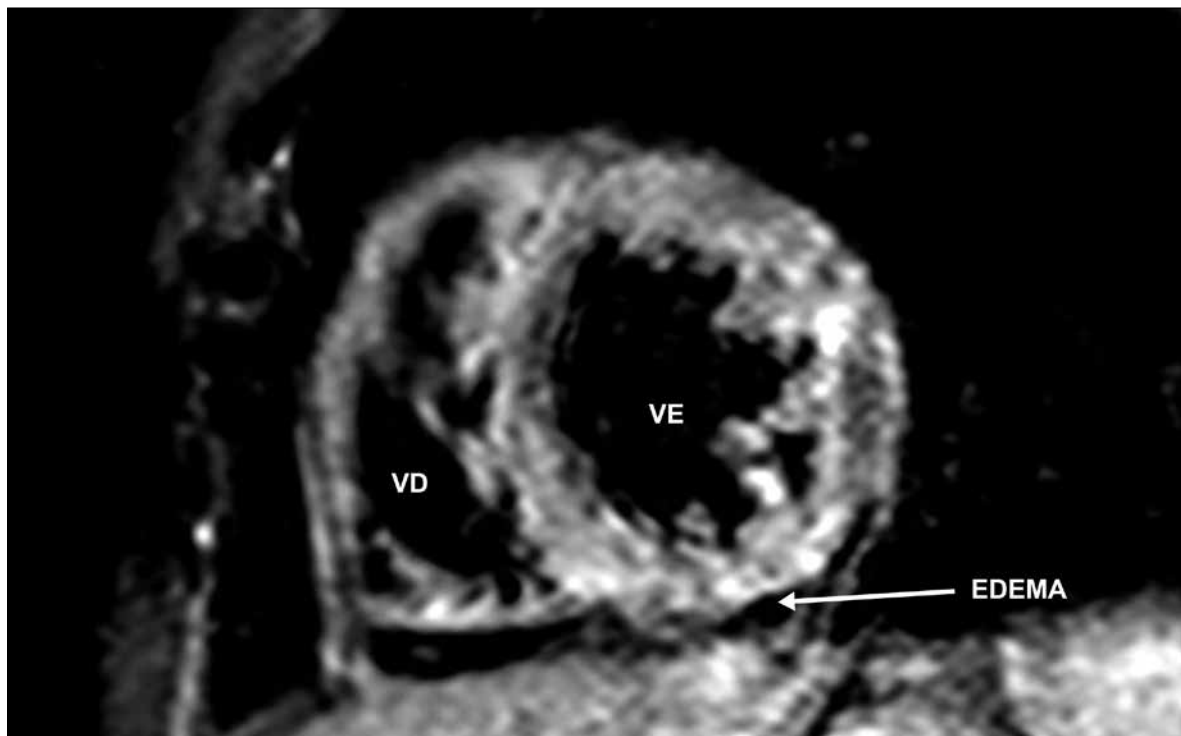
Logo no início da pandemia, o desespero levou à procura de soluções terapêuticas que pudessem eliminar o vírus ou apresentar redução do processo inflamatório.

Estudos sobre o uso da cloroquina e hidroxicloroquina nos pacientes internados chegaram a motivar muitas controvérsias,^{43,44} porém o conhecimento foi se consolidando⁴⁵ de modo a revelar que essas drogas não tinham maior eficácia⁴⁶ na fase já inflamatória da doença; e dada a situação aguda de hipóxia, inflamação e uso de várias drogas que lhes apresentam interações, em realidade acrescentavam risco de graves arritmias mediadas por um prolongamento do intervalo QT.^{47,48}

Figura 4a. Ressonância magnética do coração demonstrando fibrose mesocárdica.



Figura 4b. Ressonância magnética do coração demonstrando edema.



A síndrome coronariana aguda como apresentação ou surgimento no curso da COVID-19 tem peculiaridades quanto ao seu atendimento. Em alguns centros, no pico da pandemia, dada a escassez de recursos existentes, recorreu-se ao emprego de trombolíticos nos casos de infarto agudo do miocárdio (IAM) com supra de ST, reservando para intervenção percutânea os casos de resgate ou complicados.

Entretanto, logo em seguida, as diferentes sociedades de cardiologia intervencionista do mundo emitiram pareceres recomendando o retorno da prática da angioplastia primária.⁴⁹

Em muitos centros, recorreu-se ao uso de ecocardiografia à beira do leito para detecção de alteração de contratilidade segmentar, em cujo caso procedia-se com a cinecoronariografia e, quando pertinente, a desobstrução do vaso, com encaminhamento para leitos próprios de COVID-19 nas unidades coronarianas.⁵⁰ Nos demais casos, o paciente foi encaminhado para unidades destinadas aos portadores de COVID-19.

Uma atitude observada foi a de resolução imediata de lesões adicionais, quando factível, no procedimento index, de modo a evitar prolongamento da permanência do paciente no hospital.

Nos pacientes hipertensos, com insuficiência cardíaca ou doença coronariana já em uso de inibidores de enzima de conversão de angiotensina ou de bloqueadores de receptores da angiotensina, a despeito de dúvidas iniciais resultantes da constatação do papel da ECA2 como porta de entrada do SARS-CoV-2, concluiu-se com base em evidências subsequentes que não havia malefícios decorrentes do seu uso, o que já justificaria o seu emprego dados os benefícios promovidos pelas condições para as quais estavam sendo usados, assim como talvez até se constatassem benefícios.⁵¹

Em relação aos antiplaquetários, quando já em uso, não apresentaram complicações específicas, o mesmo ocorrendo com os betabloqueadores. As estatinas parecem exercer um efeito protetor.

Nas fases mais avançadas do processo

inflamatório e diante de acometimento cardíaco mais severo, além de se recorrer ao uso de corticoide, sendo melhor a dexametasona, e uso de anticoagulante, é frequente o uso de drogas vasoativas, como os inotrópicos e vasodilatadores.⁵²

O uso de ECMO⁵³ – membrana de oxigenação extracorpórea – e transplante cardíaco foram aventados em possibilidades extremas.⁵⁴

Perspectivas A Longo Prazo

Um trabalho instigante foi obtido na China em sobreviventes da COVID-19. Em 26 pacientes que estiveram internados com formas leves, moderadas ou graves da doença e sobreviveram, uma ressonância magnética cardíaca realizada ambulatorialmente ou cerca de 40 dias após início da doença, foram observadas alterações como a dilatação de ventrículo direito, fibrose mesocárdica ou edema em cerca de 40% desses pacientes. A média de idade dos pacientes era de 39 anos. O que nos alerta para a necessidade de planejar um acompanhamento subsequente após a alta hospitalar para aqueles que estiveram internados, com cuidadoso retorno às suas atividades,⁵⁵ atentando-se para uma volta a atividades físicas mais exigentes após resolução do quadro ou após conveniente avaliação,⁵⁶ como se procede com o retorno às atividades em casos de miocardite em geral.

Também um retorno progressivo às atividades cardiológicas deve ser cuidadosamente programada.⁵⁷

Conclusão

A pandemia da COVID-19 representa um grande desafio médico-sanitário a exigir medidas de enfrentamento baseadas em pressupostos e subsequentes constatações da sua real natureza.

O coração é um órgão afetado com frequência no processo e acentua o risco de morte quando esse comprometimento está presente. Além disso, cuidados no seguimento a longo prazo são justificados.

Agradecimentos:

A todos os colegas do Serviço de Cardiologia do Hospital Santa Izabel que neste momento de pandemia de COVID-19 estiveram na linha de frente de cuidado aos pacientes ou que contribuíram com seus conhecimentos e reflexões durante a Discussão de Casos ou em Sessões de Cardiologia.

Referências

1. Wang CHP, Hayden FG, Gao GF. A novel coronavirus outbreak of global health concern. *Lancet*. 2020;395:470-473.
2. New York Times. Coronavirus Live Updates: First Death Outside Asia Reported in France. 15 February 2020.
3. Geng YJ, Wei ZY, Qian HY, Huang J, Lodato R, Castriotta RJ. Pathophysiological characteristics and therapeutic approaches for pulmonary injury and cardiovascular complications of coronavirus disease 2019. *Cardiovasc Pathol*. 2020;47:107228.
4. Li L, Zhang S, He B, Chen X, Zhao Q. Retrospective study of risk factors for myocardial damage in patients with critical coronavirus disease 2019, in Wuhan. *J Am Heart Assoc*. 2020:e016706.
5. Beigmohammadi MT, Jahanbin B, Safaei M, et al. Pathological findings of postmortem biopsies from lung, heart, and liver of 7 Deceased COVID-19 Patients. *Int J Surg Pathol*. 2020:1066896920935195.
6. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, et al. Electron microscopy of SARS-CoV-2: a challenging task - Authors' reply. *Lancet*. 2020;395:e100.
7. Jaffe AS, Cleland JGF, Katus HA. Myocardial injury in severe COVID-19 infection. *Eur Heart J*. 2020;41:2080-2082.
8. Babapoor-Farrokhran S, Gill D, Walker J, Rasekhi RT, Bozorgnia B, Amanullah A. Myocardial injury and COVID-19: Possible mechanisms. *Life Sci*. 2020;253:117723.
9. Zhou R. Does SARS-CoV-2 cause viral myocarditis in COVID-19 patients? *Eur Heart J*. 2020;41:2123.
10. Bose RJC, McCarthy JR. Direct SARS-CoV-2 infection of the heart potentiates the cardiovascular sequelae of COVID-19. *Drug Discov Today*. 2020.
11. Kim IC, Han S. Epicardial adipose tissue: fuel for COVID-19-induced cardiac injury? *Eur Heart J*. 2020;41:2334-2335.
12. Hu D, Liu K, Li B, Hu Z. Large intracardiac thrombus in a COVID-19 patient treated with prolonged extracorporeal membrane oxygenation implantation. *Eur Heart J*. 2020.
13. Jafari R, Cegolon L, Jafari A, et al. Large saddle pulmonary embolism in a woman infected by COVID-19 pneumonia. *Eur Heart J*. 2020;41:2133.
14. Kuno T, Takahashi M, Obata R, Maeda T. Cardiovascular comorbidities, cardiac injury, and prognosis of COVID-19 in New York City. *Am Heart J*. 2020;226:24-25.
15. Iaccarino G, Grassi G, Borghi C, Ferri C, Salvetti M, Volpe M, Investigator S-R. Age and multimorbidity predict death among COVID-19 patients: results of the SARS-RAS study of the Italian Society of Hypertension. *Hypertension*. 2020:12015324.
16. Kato H, Shimizu H, Shibue Y, Hosoda T, et al. Clinical course of 2019 novel coronavirus disease (COVID-19) in individuals present during the outbreak on the Diamond Princess cruise ship. *J Infect Chemother*. 2020;26:865-869.
17. Krittanawong C, Virk HUH, Narasimhan B, et al. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) and cardiovascular risk: A meta-analysis. *Prog Cardiovasc Dis*. 2020.
18. Mehra MR, Desai SS, Kuy S, Henry TD, Patel AN. Cardiovascular Disease, Drug Therapy, and Mortality in Covid-19. *N Engl J Med*. 2020;382:e102.
19. Guzik TJ, Mohiddin SA, Dimarco A, Patel V, et al. COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. *Cardiovasc Res*. 2020.
20. Jain S, Workman V, Ganeshan R, et al. Enhanced ECG monitoring of COVID-19 patients. *Heart Rhythm*. 2020.
21. Kochav SM, Coromilas E, Nalbandian A, et al. Cardiac Arrhythmias in COVID-19 Infection. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2020;13:e008719.
22. Holt A, Gislason GH, Schou M, et al. New-onset atrial fibrillation: incidence, characteristics, and related events following a national COVID-19 lockdown of 5.6 million people. *Eur Heart J*. 2020.
23. Bhatla A, Mayer MM, Adusumalli S et al. COVID-19 Q1 and cardiac arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2020.
24. Dweck MR, Bularga A, Hahn RT, et al. Global evaluation of echocardiography in patients with COVID-19. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2020.
25. Huang D, Lian X, Song F, et al. Clinical features of severe patients infected with 2019 novel coronavirus: a systematic review and meta-analysis. *Ann Transl Med*. 2020;8:576.
26. Bangalore S, Slotwiner A, Harari R, et al. ST-Segment Elevation in Patients with Covid-19 — A Case Series. *N Engl J Med*. 2020;382:2478-2480.
27. Flower L, Olusanya O and Madhivathanan PR. The Use of Point-of-Care Lung Ultrasound and

- Echocardiography in the Management of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2020.
28. Sud K, Vogel B, Bohra C, Garg V, et al. Echocardiographic Findings in Patients with COVID-19 with Significant Myocardial Injury. *J Am Soc Echocardiogr.* 2020.
 29. Gravinay P, Issa N, Girard D, Camou F and Cochet H. CMR and serology to diagnose COVID-19 infection with primary cardiac involvement. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2020.
 30. Kermali M, Khalsa RK, Pillai K, Ismail Z and Harky A. The role of biomarkers in diagnosis of COVID-19 - A systematic review. *Life Sci.* 2020;254:117788.
 31. Atallah B, Mallah SI, AbdelWareth L, AlMahmeed W and Fonarow GC. A Marker of Systemic Inflammation or Direct Cardiac Injury: Should Cardiac Troponin Levels be Monitored in COVID-19 Patients? *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes.* 2020.
 32. Imazio M, Klingel K, Kindermann I, et al. COVID-19 pandemic and troponin: indirect myocardial injury, myocardial inflammation or myocarditis? *Heart.* 2020.
 33. Lala A, Johnson KW, Januzzi JL, et al. and Mount Sinai Covid Informatics C. Prevalence and Impact of Myocardial Injury in Patients Hospitalized with COVID-19 Infection. *J Am Coll Cardiol.* 2020.
 34. Herold T, Jurinovic V, Arnreich C, et al. Elevated levels of IL-6 and CRP predict the need for mechanical ventilation in COVID-19. *J Allergy Clin Immunol.* 2020.
 35. De Rosa S, Spaccarotella C, Basso C, et al. Societa Italiana di C and the CCUAig. Reduction of hospitalizations for myocardial infarction in Italy in the COVID-19 era. *Eur Heart J.* 2020;41:2083-2088.
 36. Franco F, Alessandro Z, Carlo C, et al. Impact of COVID-19 epidemic on coronary care unit accesses for acute coronary syndrome in Veneto region, Italy. *Am Heart J.* 2020;226:26-28.
 37. Hall ME, Vaduganathan M, Khan MS, et al. Reductions in Heart Failure Hospitalizations During the COVID-19 Pandemic. *J Card Fail.* 2020;26:462-463.
 38. Toner L, Koshy AN, Hamilton GW, Clark D, Farouque O and Yudi MB. Acute Coronary Syndromes undergoing Percutaneous Coronary Intervention in the COVID-19 Era: Comparable Case Volumes but Delayed Symptom Onset to Hospital Presentation. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes.* 2020.
 39. Hammad TA, Parikh M, Tashtish N, et al. Impact of COVID-19 pandemic on ST-elevation myocardial infarction in a non-COVID-19 epicenter. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2020.
 40. Rimac G, Marzouk M, Dumont E and Paradis JM. When a delayed cardiology consultation leads to a massive left ventricle pseudoaneurysm: collateral effects of the COVID-19 pandemic. *Eur Heart J.* 2020.
 41. Fudulu DP, Angelini GD and Vohra H. The Pan London Emergency Cardiac Surgery service blueprint. *J Card Surg.* 2020.
 42. Gaudino M, Chikwe J, Hameed I, Robinson NB, Fremes SE and Ruel M. Response of Cardiac Surgery Units to COVID-19: An Internationally-Based Quantitative Survey. *Circulation.* 2020.
 43. Mehra MR, Desai SS, Ruschitzka F and Patel AN. RETRACTED: Hydroxychloroquine or chloroquine with or without a macrolide for treatment of COVID-19: a multinational registry analysis. *Lancet.* 2020.
 44. Mehra MR, Ruschitzka F and Patel AN. Retraction-Hydroxychloroquine or chloroquine with or without a macrolide for treatment of COVID-19: a multinational registry analysis. *Lancet.* 2020;395:1820.
 45. Ramireddy A, Chugh H, Reinier K, et al. Experience With Hydroxychloroquine and Azithromycin in the Coronavirus Disease 2019 Pandemic: Implications for QT Interval Monitoring. *J Am Heart Assoc.* 2020;9:e017144.
 46. Meyerowitz EA, Vannier AGL, Friesen MGN, et al. Rethinking the role of hydroxychloroquine in the treatment of COVID-19. *FASEB J.* 2020;34:6027-6037.
 47. Jankelson L, Karam G, Becker ML, Chinitz LA and Tsai MC. QT prolongation, torsades de pointes, and sudden death with short courses of chloroquine or hydroxychloroquine as used in COVID-19: A systematic review. *Heart Rhythm.* 2020.
 48. Kamp TJ, Hamdan MH and January CT. Chloroquine or Hydroxychloroquine for COVID-19: Is Cardiotoxicity a Concern? *J Am Heart Assoc.* 2020;9:e016887.
 49. Harjai KJ, Agarwal S, Bauch T, et al. Coronary and structural heart disease interventions during COVID-19 pandemic: A road map for clinicians and health care delivery systems. *Cardiovasc Revasc Med.* 2020.
 50. Ganatra S, Dani SS, Shah S, Asnani A, et al. Management of Cardiovascular Disease During Coronavirus Disease (COVID-19) Pandemic. *Trends Cardiovasc Med.* 2020.
 51. Grover A and Oberoi M. A systematic review and meta-analysis to evaluate the clinical outcomes in COVID-19 patients on angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin receptor blockers. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother.* 2020.
 52. Ranard LS, Fried JA, Abdalla M, et al. Approach to Acute Cardiovascular Complications in COVID-19 Infection. *Circ Heart Fail.* 2020.
 53. Kowalewski M, Fina D, Slomka A, et al. COVID-19 and ECMO: the interplay between coagulation and inflammation-a narrative review. *Crit Care.* 2020;24:205.
 54. Kim IC, Hwang I, Kim YS and Kim JB. Successful Heart Transplantation to a Fulminant Myocarditis Patient during COVID-19 Outbreak - Lessons Learned. *Korean Circ J.* 2020;50:634-637.

-
55. Mitrani RD, Dabas N and Goldberger JJ. COVID-19 Cardiac Injury: Implications for Long-Term Surveillance and Outcomes in Survivors. *Heart Rhythm*. 2020.
56. Klok FA, Boon G, Barco S, Endres M, et al. The Post-COVID-19 Functional Status (PCFS) Scale: a tool to measure functional status over time after COVID-19. *Eur Respir J*. 2020.
57. Patel V, Jimenez E, Cornwell L, et al. Cardiac Surgery During the Coronavirus Disease 2019 Pandemic: Perioperative Considerations and Triage Recommendations. *J Am Heart Assoc*. 2020:e017042.



ATUALIZAÇÃO DE TEMA

Alterações Pulmonares na COVID-19

Pulmonary Abnormalities in COVID-19

Camila Melo Coelho Loureiro^{1*}, Juliane Penalva Costa Serra¹, Bruna Melo Coelho Loureiro², Thais Dourado Matos de Souza², Thiago Meira Góes², José de Souza Almeida Neto¹, Fernanda de Souza e Silva Dantas¹, Antonio Bruno Castro Magalhães Valverde¹, Jamocyr Moura Marinho¹

¹Serviço de Pneumologia do Hospital Santa Izabel - Santa Casa da Bahia; Salvador, Bahia; ²Instituto do Câncer do Estado de São Paulo - Universidade de São Paulo; São Paulo, São Paulo, Brasil

O primeiro caso de COVID-19 foi identificado na China no final de 2019 e rapidamente foi declarada pandemia em consequência da elevada transmissibilidade e morbimortalidade do vírus *Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2* (SARS-CoV-2), seu agente etiológico. O espectro clínico é altamente variável, desde sintomas respiratórios e sistêmicos leves até quadros graves com sepse, síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) e disfunção de múltiplos órgãos. Postula-se que a desproporcional resposta imune do hospedeiro humano ao vírus seja responsável pelas injúrias teciduais e hiperinflamação sistêmica. Os achados tomográficos principais incluem opacidades em vidro fosco e consolidações periféricas e podem variar ao longo do curso da doença, sendo, portanto, inespecíficos. Exames diagnósticos baseiam-se na detecção de proteínas do vírus e resposta imunológica à inflamação. Agentes antivirais e drogas imunomoduladoras estão sendo testados. Até o momento, o tratamento baseia-se em terapia de suporte, controle de sintomas clínicos e manejo de complicações.

Palavras-chave: Coronavírus; Pneumonia; Inflamação; Síndrome do Desconforto Respiratório do Adulto; Tomografia Computadorizada.

The first case of COVID-19 was identified in China in late 2019 and was rapidly declared pandemic due to the high transmissibility of the Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 virus (SARS-CoV-2). The clinical spectrum of the symptoms is highly variable, from mild respiratory and systemic symptoms to severe disease with sepsis, acute respiratory distress syndrome (ARDS), and multiple organ dysfunction syndromes. It is postulated that an excessive host immune response to the virus is responsible for tissue damage and systemic hyperinflammation. The main tomographic findings are nonspecific ground-glass opacities and peripheral consolidations and may vary over the course of the disease. Diagnostic tests are based on protein detection and immune response to infection. Antiviral agents and immunomodulatory drugs are being tested. So far, treatment is based on supportive therapy, control of clinical symptoms, and management of complications. **Keywords:** Coronavirus; Pneumonia; Pandemics; Inflammation; Adult Respiratory Distress Syndrome, Computed Tomography.

Correspondence addresses:
Dra. Camila Melo C. Loureiro
camilaloureiro@gmail.com

Received: April 16, 2020

Revised: May 12, 2020

Accepted: May 17, 2020

Published: May 31, 2020

Data Availability Statement:
All relevant data are within the paper and its Supporting Information files.

Funding: This work was the result of authors' initiative. There was no support of research or publication funds.

Competing interests: The authors have declared that no competing interests exist.

Copyright

© 2020 by Santa Casa de Misericórdia da Bahia. All rights reserved.
ISSN: 2526-5563

Introdução

O coronavírus é um vírus RNA que pode causar infecção em múltiplos sistemas em vários animais e, principalmente, infecção do trato respiratório em

humanos. Existem seis espécies de coronavírus que podem causar doença em humanos. Quatro cepas do vírus (229E, OC43, NL63 e HKU1) são prevalentes e habitualmente causam resfriado comum em imunocompetentes. O *Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus* (SARS-CoV) e o *Middle East Respiratory Syndrome Coronavirus* (MERS-CoV) são cepas associadas a doença potencialmente fatal e foram os agentes etiológicos de síndrome respiratória aguda grave (SRAG) em 2002 e 2012, respectivamente.^{1,2}

No final de dezembro de 2019, 27 casos de pneumonia de etiologia desconhecida foram identificados em Wuhan, província de Hubei, na China. Em 7 de janeiro de 2020, o *Chinese Center for Disease Control and Prevention* (CDC) identificou o agente etiológico que foi subsequentemente nomeado *Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2* (SARS-CoV-2).² Após a sua identificação, a Organização Mundial de Saúde (OMS) nomeou a nova doença de Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). Rapidamente, o SARS-CoV-2 disseminou-se entre os países, sendo declarada pandemia em 11 de março de 2020 pela OMS.³

O primeiro caso no Brasil foi diagnosticado em 25 de fevereiro de 2020 na capital de São Paulo. Até o final da Semana Epidemiológica (SE) 25 de 2020, no dia 20 de junho, foram confirmados 8.634.087 casos e 461.982 óbitos de COVID-19 no mundo. O Brasil atualmente é o segundo país com maior número absoluto de casos confirmados (1.067.579) e óbitos (49.976), ficando atrás apenas dos Estados Unidos. A região Norte do Brasil tem sido a região mais acometida, seguida da região Nordeste cuja incidência é de 655,2/100 mil habitantes e mortalidade é de 27,9/100 mil habitantes. A Bahia, com a incidência de 304,5/100 mil habitantes e mortalidade de 9,1/100 mil habitantes, representa o quarto estado em maior número total de casos confirmados do Nordeste.⁴

Fisiopatologia

O genoma do SARS-CoV-2 codifica quatro proteínas estruturais principais: proteína S (*spike*), proteína M (membrana), proteína E (envelope) e proteína N (nucleocapsídeo). A proteína S se liga à enzima conversora de angiotensina 2 (ECA2) que é o receptor para a entrada do vírus na célula. Desse modo, há tropismo por células epiteliais alveolares tipo II secretoras de surfactante pulmonar e possivelmente macrófagos alveolares residentes que expressam este receptor. Em seguida, a proteína S é ativada pela serino-protease TMPRSS2, com consequente fusão à membrana e internalização do vírus por endocitose no epitélio pulmonar.⁵

O período de incubação é de dois a sete dias, podendo durar até duas semanas. A infecção viral desencadeia então uma resposta imune desregulada e excessiva no hospedeiro.⁶ Além de dano tecidual com trombose pulmonar microvascular no local de entrada do vírus, a hiperinflamação gera efeitos deletérios sistêmicos de natureza endócrina, renal, cardiovascular e neurológica.

É comumente observada linfopenia, com redução significativa de células TCD4+, células TCD8+, células B e células natural killer, sobretudo nos pacientes mais graves.⁷ Também ocorre aumento da produção de inúmeras quimiocinas e citocinas pró-inflamatórias, tais como TNF- α , IL-1 β , IL-2, IL-6, IL-8, IL-12, GM-CSF, IP-10, MCP-1 e CCL3. Destas, a IL-6 é considerada a principal responsável pela “tempestade de citocinas” que leva ao aumento da permeabilidade vascular, extravasamento de plasma e coagulação disfuncional, podendo culminar na SRAG ou na falência extrapulmonar de múltiplos órgãos.⁸

Nessa fase, autópsias com análise de tecido pulmonar evidenciam dano alveolar difuso.

Quadro Clínico

Os sinais e sintomas da COVID-19 configuram um espectro clínico que pode

variando desde um simples resfriado até uma pneumonia grave. Pacientes de todas as idades são susceptíveis à infecção, sendo a que a média de idade dos infectados varia de 47-63 anos a depender da região, e a grande maioria destes apresenta sintomas leves a moderados. No entanto, pacientes maiores de 60 anos e com comorbidades como diabetes mellitus, hipertensão arterial sistêmica, cardiopatia, doenças pulmonares crônicas, doença renal crônica, doença cerebrovascular, imunossupressão ou neoplasia têm maior risco de complicações e apresentam pior prognóstico. Os sintomas mais comuns são febre (83-99%), tosse (59-82%), fadiga (44-70%), inapetência (40-84%), dispneia (31-40%) e/ou mialgia (11-35%). Outros sintomas não específicos, como odinofagia, congestão nasal, cefaleia, diarreia, náuseas e vômitos, têm sido reportados.⁹⁻¹¹

A perda do olfato (anosmia) e do paladar (ageusia) podem preceder o início dos sintomas respiratórios.¹² Mesmo os casos assintomáticos podem transmitir o vírus através do ar, do

contato pessoal próximo ou por contaminação de superfícies com secreções respiratórias.¹³

O maior estudo descritivo de COVID-19 do CDC Chinês observou que cerca de 81% dos pacientes manifestam sintomas leves, e com uma taxa geral de letalidade de 2,3%. Aproximadamente 20% dos indivíduos com COVID-19 desenvolvem doença respiratória grave secundária a pneumonia viral. Esses pacientes tipicamente se apresentam com febre, tosse seca, dispneia e alterações pulmonares em imagem torácica, associado a frequência respiratória maior que 30 irpm, saturação periférica de oxigênio menor que 94% em ar ambiente, relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ mmHg. Destes, apenas um pequeno grupo (5%) se apresenta criticamente doente em decorrência de síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), choque séptico e disfunção de múltiplos órgãos, resultando em óbito em quase metade desses casos. A Tabela 1 demonstra os critérios de gravidade da COVID-19 propostos pela OMS.¹⁴

Tabela 1. Espectro de manifestações clínicas da COVID-19.

DOENÇA LEVE		Pacientes sintomáticos que antedem à definição de caso para COVID-19 sem evidência de pneumonia viral ou hipóxia.
DOENÇA MODERADA	PNEUMONIA	Sinais clínicos de pneumonia (febre, tosse, dispneia, respiração rápida), mas sem sinais de pneumonia grave, incluindo $\text{SpO}_2 \geq 90\%$ no ar ambiente.
DOENÇA GRAVE	PNEUMONIA GRAVE	Sinais clínicos de pneumonia (febre tosse dispneia, respiração rápida) mais um dos seguintes: frequência respiratória > 30 respirações/min; dificuldade respiratória grave; ou $\text{SpO}_2 < 90\%$ no ar ambiente.
DOENÇA CRÍTICA	SÍNDROME DA ANGÚSTIA RESPIRATÓRIA DO ADULTO (SARA)	Início: dentro de 1 semana após um insulto clínico conhecido (isto é, pneumonia) ou sintomas respiratórios novos ou agravados. Imagem do tórax: (radiografia, tomografia computadorizada ou ultrassonografia do pulmão): opacidades bilaterais, não totalmente explicadas por sobrecarga de volume, colapso lobar ou pulmonar ou nódulos. Origem dos infiltrados pulmonares: insuficiência respiratória não totalmente explicada por insuficiência cardíaca ou sobrecarga de líquidos. Necessita de avaliação objetiva (por exemplo, ecocardiografia) para excluir a causa hidrostática de infiltrados / edema se nenhum fator de risco estiver presente. Comprometimento da oxigenação em adultos: • SDRA leve: $200 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$ (com PEEP ou CPAP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$). • SDRA moderada: $100 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mmHg}$ (com PEEP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$). • SDRA grave: $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mmHg}$ (com PEEP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$).
	SEPSE	Disfunção aguda de órgãos com risco de vida causada por uma resposta desregulada do hospedeiro a infecção suspeita ou comprovada. Os sinais de disfunção orgânica incluem: estado mental alterado, respiração difícil ou rápida, baixa saturação de oxigênio, débito urinário reduzido, batimento cardíaco acelerado, pulso fraco, extremidades frias ou pressão arterial baixa, manchas na pele, evidências laboratoriais de coagulopatia, trombocitopenia, acidose, lactato alto ou hiperbilirrubinemia.
	CHOQUE SÉPTICO	Hipotensão persistente apesar da reanimação volêmica, exigindo vasopressores para manter a PAM $\geq 65 \text{ mmHg}$ e nível de lactato sérico $> \text{mmol/L}$.

Estadiamento Clínico

O estadiamento clínico proposto por Siddiqi e colegas em um editorial teve como objetivo estabelecer uma nomenclatura padronizada e uniformizar o relato da doença. Trata-se de um sistema de classificação em três etapas que facilita a escolha terapêutica e a avaliação da resposta às medidas instituídas (Figura 1).

O estágio I (leve) corresponde à infecção inicial, com multiplicação do vírus e surgimento dos primeiros sintomas. No estágio II (moderado), além da replicação viral, ocorre uma resposta inflamatória localizada com envolvimento pulmonar com ou sem hipoxemia, associada à piora da linfopenia e aumento de marcadores inflamatórios. O estágio III (grave) ocorre em poucos pacientes, com piora do comprometimento pulmonar e acometimento extrapulmonar significativo devido à hiperinflamação sistêmica, já mencionada anteriormente.¹⁵

TEP na COVID-19

A coagulopatia na infecção por coronavírus é um fator de mau prognóstico. Eventos trombóticos associados a COVID-19 são cada vez mais comumente reportados na literatura. Chen e colaboradores descreveram 25 exames de angiotomografia pulmonar de 1.008 pacientes com COVID-19; 10 foram positivos para embolia pulmonar. Outros dois estudos identificaram prevalência de 23 e 30% de TEP agudo das angiotomografias de pacientes com COVID-19. Vale ressaltar que em ambos os estudos, os pacientes selecionados estavam internados, com sintomas respiratórios graves e/ou com suspeita clínica de TEP. A Figura 2 exemplifica um caso de paciente com diagnóstico de COVID-19 e TEP.

Não é recomendada rotineiramente a realização da tomografia com protocolo contrastado para pesquisa de TEP, sendo sua indicação baseada em parâmetros clínicos e de suspeição diagnóstica. Nesse âmbito, diferentes pontos de corte para o

dímero D vem sendo estudados. Contudo, ainda não é consensual nenhum valor discriminatório para a decisão entre monitoramento e início de terapia anticoagulante em pacientes com COVID-19.

Diagnóstico

O teste mais usado e confiável para o diagnóstico da COVID-19 é o reverse-transcriptase polymerase chain reaction (RT-PCR) realizado com swabs da nasofaringe, orofaringe ou, mais recentemente, saliva. Uma variedade de alvos genéticos de RNA é usada por diferentes fabricantes para a detecção do SARS-CoV-2 com diferentes protocolos.¹⁶⁻¹⁸

Na maioria dos indivíduos com infecção sintomática por COVID-19, o RNA viral no swab nasofaríngeo torna-se detectável logo no primeiro dia e apresenta pico na primeira semana do início dos sintomas.¹⁹ A positividade varia com o tipo da amostra e habitualmente começa a diminuir na terceira semana até tornar-se indetectável.²⁰ Em alguns casos, entretanto, o RNA viral ainda persiste detectável mesmo após seis semanas, sobretudo em pacientes graves hospitalizados. Em outros, o teste apresenta-se positivo após dois testes negativos consecutivos de PCR realizados com intervalo de 24 horas. Não está claro se isso é um erro de teste, reinfecção ou reativação. Um resultado “positivo” da PCR reflete apenas a detecção do RNA viral e não indica necessariamente a presença de vírus viáveis.

A especificidade da maioria dos testes de RT-PCR é de 100%. Resultados falso-negativos ocorrem principalmente por momento inadequado da coleta em relação ao início da doença ou deficiência na técnica de amostragem. Falso-positivos podem ocorrer devido a erros técnicos ou contaminação do reagente.¹⁸

A infecção por SARS-CoV-2 também pode ser detectada indiretamente medindo a resposta imune do hospedeiro à infecção. O diagnóstico sorológico é especialmente importante para

Figura 1. Estadiamento clínico proposto por Siddiqi e colegas [15].

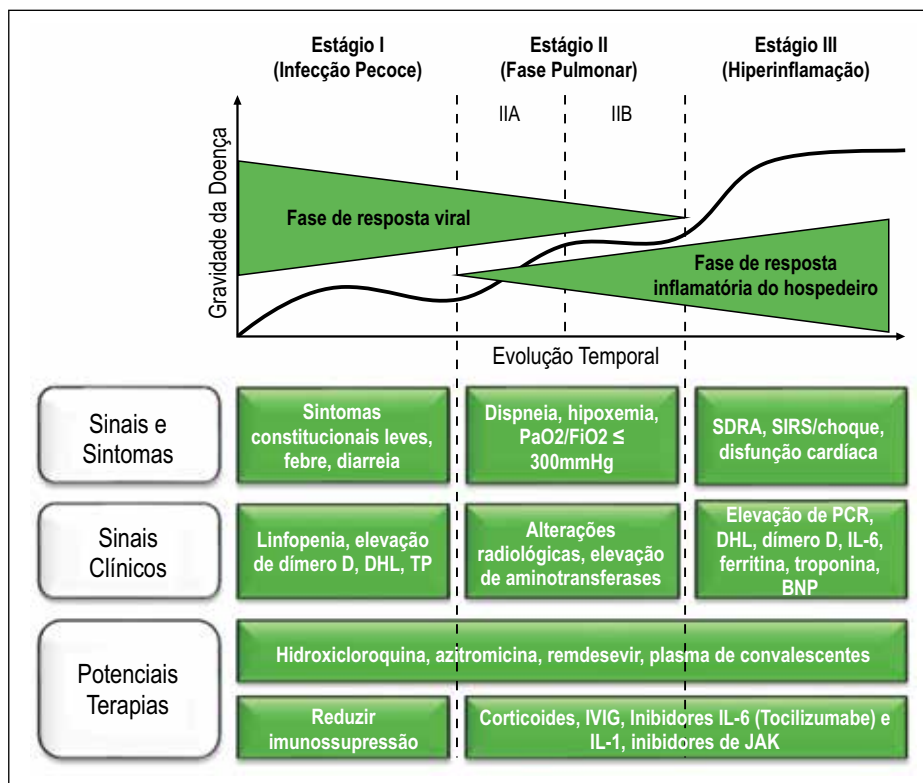


Figura 2. Sinais de tromboembolismo pulmonar agudo, caracterizado por falhas de contrastação na artéria pulmonar principal esquerda, além de ramos segmentares do lobo superior esquerdo e lobos inferiores.



pacientes com doença leve a moderada após as duas primeiras semanas do início da doença.¹⁸ O marcador sorológico mais sensível e precoce é a quantidade total de anticorpos, com níveis que aumentam a partir da segunda semana dos sintomas. As imunoglobulinas IgM e IgG podem ser identificadas por ELISA já no quarto dia de doença, mas níveis mais altos ocorrem na segunda e terceira semanas. Depois disso, a IgM começa a declinar e atinge níveis mais baixos na quinta semana e quase desaparece na sétima semana, enquanto a IgG persiste além de sete semanas.²⁰

Os testes de anticorpos IgM e IgG por ELISA têm mais de 95% de especificidade para o diagnóstico de COVID-19. O teste de amostras de soro emparelhadas com a PCR inicial e de duas semanas depois pode aumentar ainda mais a precisão do diagnóstico. Normalmente, a maioria dos anticorpos é produzida contra a proteína N, a mais abundante do vírus, de modo que se acredita que os testes para sua detecção seriam os mais sensíveis. Anticorpos contra o domínio de ligação ao receptor da proteína S (RBD-S), por sua vez, seriam mais específicos e se espera que sejam neutralizantes. O uso de um ou ambos os antígenos para detectar IgG e IgM resultaria em alta sensibilidade.²¹ Os anticorpos podem, no entanto, ter reatividade cruzada com SARS-CoV e possivelmente com outros coronavírus.¹⁸

Altos títulos de anticorpos IgG detectados por ELISA demonstraram correlação positiva com anticorpos neutralizantes. A persistência a longo prazo e a duração da proteção conferida pelos anticorpos neutralizantes permanecem desconhecidas.²¹

Testes rápidos para detecção de anticorpos também foram amplamente desenvolvidos e comercializados, porém apresentam qualidade variável. Muitos fabricantes não revelam a natureza dos antígenos utilizados. Esses testes são de natureza puramente qualitativa e podem apenas indicar a presença ou ausência de anticorpos SARS-CoV-2.

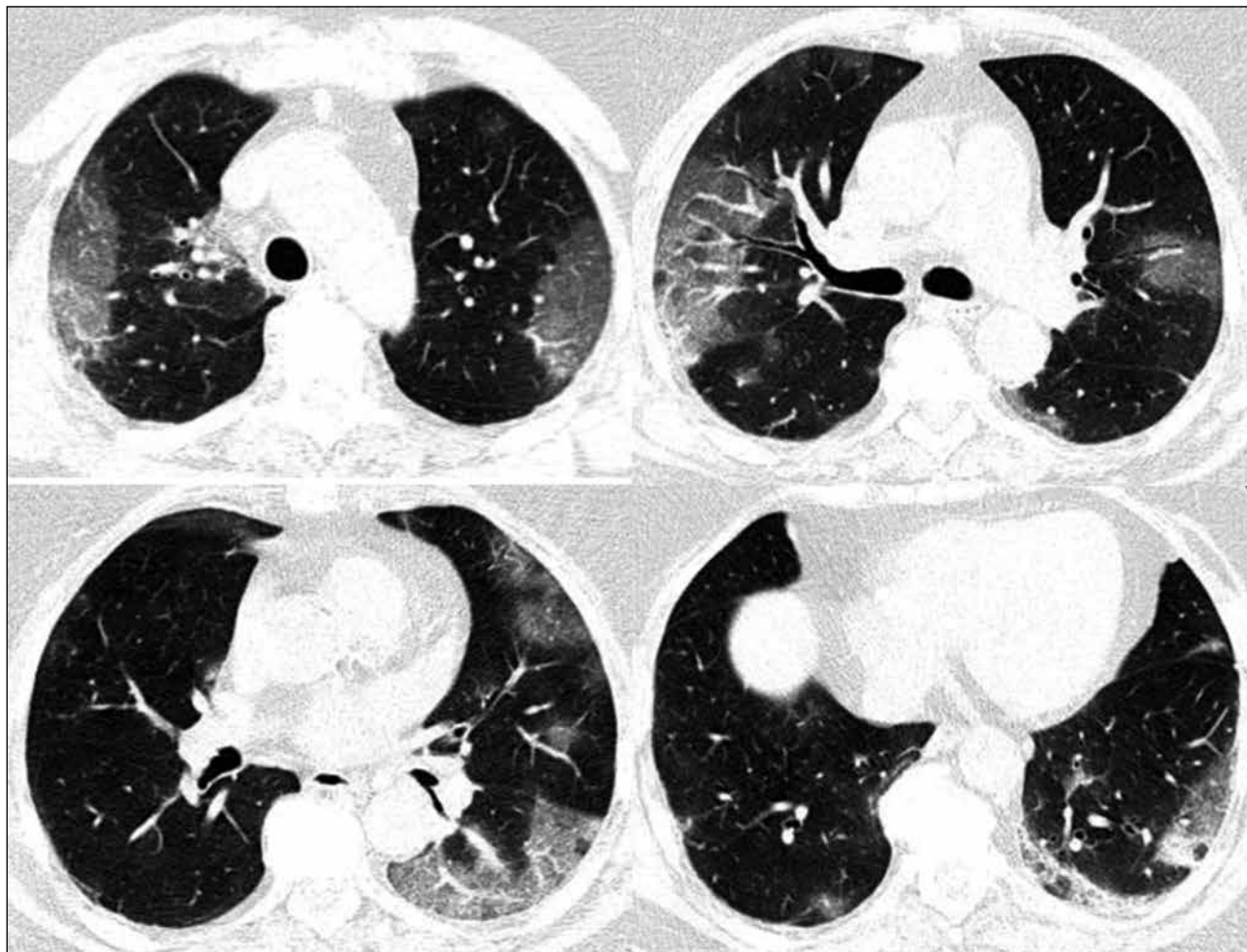
Imagem na COVID-19

A utilidade e aplicabilidade dos diferentes métodos de imagem na COVID-19 seguem com incertezas. Atualmente, a tomografia computadorizada (TC) de rastreamento não é indicada pela maioria das sociedades de Radiologia e Pneumologia. Segundo o Colégio Brasileiro de Radiologia (CBR):²² (a) a tomografia computadorizada não deve ser usada como rastreio ou para o diagnóstico inicial por imagem do COVID-19; (b) seu uso deve ser reservado para pacientes hospitalizados, sintomáticos, em situações clínicas específicas; (c) quando indicada, o protocolo é de uma TC de alta resolução (TCAR), se possível com baixa dose de radiação. O uso de meio de contraste endovenoso, em geral, não está indicado, sendo reservado para situações específicas a serem determinadas pelo radiologista e/ou médico especialista; (d) após o uso por pacientes com suspeita ou diagnóstico confirmado de infecção pelo COVID-19, a sala e o equipamento utilizado devem passar por um processo de desinfecção; (e) quando indicado o raio X de tórax (casos suspeitos ou confirmados de pacientes internados), devemos privilegiar o uso de radiografia portátil, pois as superfícies dessas máquinas podem ser mais facilmente higienizadas e, ainda, se evita a necessidade de levar os pacientes para o setor de imagem.

Achados Radiográficos

Modalidade de imagem rápida e relativamente barata, disponível em muitos locais de assistência médica com recursos limitados. Apesar de menos sensível que a TC, a radiografia de tórax pode ser útil, principalmente no seguimento de pacientes internados. Pode ser normal em até 18% dos pacientes, sobretudo na doença precoce e/ou leve. Os achados radiográficos mais frequentes são a consolidação (47%) e o vidro fosco (33%), em distribuição bilateral (50%), inferior (50%) e periférico (41%), sendo mais comumente identificados cerca de 10 a 12 dias após o início dos sintomas.²³ (Figura 3).

Figura 3. Paciente com diagnóstico de COVID-19, confirmando através de teste RT-PCR, apresentando achados tomográficos típicos: opacidades pulmonares com atenuação em vidro fosco, por vezes associadas a espessamento de septos intralobulares (configurando aspecto de pavimentação em mosaico), com distribuição multifocal, bilateral e predomínio periférico.





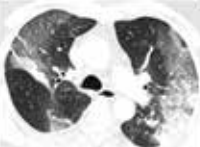

Achados Tomográficos

Devido ao envolvimento primário do sistema respiratório na COVID-19, diversos estudos relataram uma grande variedade de achados na TC de tórax que podem ser encontrados quando presente o acometimento pulmonar. Uma revisão sistemática que incluiu 30 estudos, totalizando 919 pacientes, demonstrou como achados e padrões de distribuição mais prevalentes: opacidades em vidro fosco (88,0%), envolvimento bilateral (87,5%), multilobar (78,8%) e distribuição periférica (76,0%). Consolidação esteve presente em 31,8%. Outros achados da TC incluíram

espessamento septal interlobular, bronquiectasia e espessamento pleural, com taxas variáveis nos estudos. Segundo os autores, derrame pleural, derrame pericárdico, linfadenopatia, cavitação, sinal de halo da TC e pneumotórax foram menos comuns ou raros.²⁴

As manifestações tomográficas estão muito relacionadas ao tempo de doença, sem correlação bem estabelecida com outros fatores como idade do paciente ou presença de comorbidades. De modo geral, podem ser cronologicamente classificadas em quatro estágios de acordo com o tempo do início dos sintomas e resposta ao vírus²⁵ (Tabela 2). Em alguns casos, o curso da doença

Tabela 2. Estadiamento tomográfico da COVID-19 de acordo com o tempo de doença.

<p>Fase inicial ou precoce (0-4 dias)</p>	<p>Inflamação dos bronquíolos e epitélio alveolar cortical com extensão gradual da periferia para o centro; Dilatação e congestão dos capilares septais, exsudato alveolar e edema intersticial septal. Única ou múltiplas opacidades em vidro fosco, regiões subpleurais, lobos inferiores; Discreto espessamento de vasos e septos interlobulares e intralobulares; Normal em até 50% dos pacientes (sobretudo nas 48h iniciais).</p>	
<p>Fase progressiva (5-8 dias)</p>	<p>Sucessiva dilatação de vasos intersticiais e acúmulo de exsudato de alta celularidade nos alvéolos (edema alveolar e intersticial); Rápida progressão das lesões, com aumento do número, da extensão e da densidade; Mudanças morfológicas em curto período (surgimento de novas lesões e reabsorção parcial das antigas); Opacidades em vidro fosco e consolidações mais bem distribuídas, predomínio periférico, múltiplos lobos; Pavimentação em mosaico, algum grau de distorção arquitetural, broncopati e atelectasias focais.</p>	
<p>Fase de pico (9-13 dias)</p>	<p>Infiltração pulmonar difusa bilateral com aumento das áreas acometidas; Consolidações (predominantes), vidro fosco, pavimentação em mosaico; Broncogramas aéreos, atelectasias, mínima efusão pleural e bandas parenquimatosas; Pulmão branco na síndrome da angústia respiratória do adulto (casos mais graves).</p>	
<p>Fase de absorção ou dissipativa (> 14^o dia)</p>	<p>Absorção e organização dos exsudatos ao longo do tempo, com gradual diminuição da densidade e dissipação das consolidações; Vidro fosco, reticulado, espessamento septal interlobular e bronquiectasias de tração. Anormalidades perilobulares sugestivas de pneumonia em organização com potencial evolução para fibrose pulmonar.</p>	

é mais curto e as manifestações radiológicas progridem diretamente da fase precoce para a fase de absorção.

Com o objetivo de auxiliar os radiologistas a reconhecerem os achados da pneumonia pelo COVID-19 na TC de tórax e facilitar a comunicação com outros profissionais de saúde, não se propondo a ser um método diagnóstico, foi publicado o Consenso de Especialistas da Sociedade Radiológica da América do Norte, endossado pela Sociedade de Radiologia Torácica e pelo Colégio Americano de Radiologia.²⁶ Neste consenso, foram propostas quatro categorias para relatar achados de imagem de TC potencialmente atribuíveis a COVID-19, ao invés de outras doenças. As categorias foram: 1) aparência típica (opacidades em vidro fosco periféricas bilaterais, opacidades em vidro fosco multifocais e com morfologia arredondada, sinal do halo invertido ou outros achados de pneumonia em organização); 2) aparência indeterminada (opacidades em vidro fosco multifocais, difusas, peri-hilares ou unilaterais, sem distribuição periférica e não arredondadas ou poucas e muito pequenas opacidades em vidro fosco); 3) aparência atípica (consolidação lobar ou segmentar isolada

sem opacidades em vidro fosco, pequenos nódulos centrolobulares / em árvore em brotamento, cavitação pulmonar, espessamento septal interlobular liso com derrame pleural e 4) negativa para pneumonia.

Outro método para avaliação padronizada do envolvimento pulmonar na COVID-19 é o Sistema de Relatórios e Dados COVID-19 (CO-RADS).²⁷ Elaborado pela Sociedade de Radiologia Holandesa, o CO-RADS avalia a suspeita de envolvimento pulmonar da COVID-19 e classifica os pacientes na seguinte escala: 0 – não interpretável; 1 – muito baixa probabilidade; 2 – baixa probabilidade; 3 – incerta; 4 – alta probabilidade; 5 – muito alta probabilidade; e 6 – confirmada.

Diversos estudos têm mostrado correlação dos achados tomográficos, através de análises qualitativa e/ou quantitativa, com a gravidade clínica, com bom potencial em predição prognóstica.²⁸ As formas de estimativa dos achados tomográficos tem sido as mais variáveis, desde análise por segmentos pulmonares, quartis e até métodos com auxílio de inteligência artificial.

Achados Ultrassonográficos

Considerando que as alterações na COVID-19 tendem a predominar na periferia dos pulmões, a ultrassonografia pulmonar emerge como uma opção no acompanhamento de pacientes hospitalizados, especialmente aqueles em unidades de terapia intensiva, onde o transporte para um tomográfico pode ser difícil. Os achados ultrassonográficos que podem ser identificados são: eco pleural espessado, linhas B confluentes (representam vidro fosco) e áreas hipoecogênicas com ou sem broncogramas aéreos (representam consolidações). Além disso, a ultrassonografia também pode ser útil para identificar eventuais complicações ou achados associados como pneumotórax e derrames pleurais.²⁹

Diagnósticos Diferenciais

Os achados de imagem das pneumonias virais são inespecíficos, se sobrepondo aos de outras doenças infecciosas ou inflamatórias pulmonares. Outras infecções virais tais como influenza, parainfluenza, adenovírus, rinovírus, vírus sincicial respiratório, citomegalovírus ou outros coronavírus, bem como pneumonia por *S. pneumoniae* ou *Mycoplasma* podem se assemelhar radiologicamente à COVID-19. Edema pulmonar, pneumonia em organização, pneumonite actínica, pneumonites induzidas por drogas, hemorragia alveolar, infarto pulmonar e outras condições não infecciosas também fazem parte dos diagnósticos diferenciais.

Tratamento

A rápida disseminação da infecção por SARS-CoV-2 em todo o mundo levou à necessidade imediata de uma vacina ou intervenção terapêutica para prevenir ou tratar a COVID-19. Baseando-se na fisiopatologia da doença, a inibição da replicação viral e

o controle da inflamação local e sistêmica estão entre os alvos terapêuticos estudados. Inúmeros ensaios clínicos vêm sendo realizados envolvendo drogas tais como ivermectina, hidroxicloroquina, remdesevir e inibidores da IL 6, entretanto ainda não temos disponível nenhum tratamento comprovadamente eficaz.³⁰

Atualmente, os cuidados de suporte como sintomáticos, suplementação de oxigênio quando indicado, bom controle das comorbidades e o monitoramento rigoroso são medidas essenciais para o manejo clínico. Tratamento com antimicrobianos está indicado na suspeita de infecção bacteriana associada. Todos os pacientes devem receber profilaxia química para tromboembolismo venoso (TEV) e a anticoagulação plena está indicada quando houver sinais inequívocos de TEV.³⁰ Há alguns estudos observacionais e opiniões de especialistas que falam a favor do uso de doses intermediárias de heparina de baixo peso molecular dado os efeitos de hipercoagulabilidade do SARS-Cov-2. Corticoterapia tem sido usada na tentativa de bloquear a cascata inflamatória, com o objetivo de controle sintomático e atenuar possíveis sequelas pulmonares.

Conclusão

História clínica, testes laboratoriais e exames de imagem analisados conjuntamente são essenciais para o diagnóstico da COVID-19. As manifestações pulmonares e gravidade clínica são variáveis conforme a resposta imune do hospedeiro, presença de comorbidades e fase da doença. Apesar de todos os esforços, ainda não dispomos de vacinas ou drogas eficazes, dessa forma, o tratamento se baseia no controle sintomático e de complicações. Faz-se necessário mais estudos sobre manifestações clínicas, fisiopatologia e alvos terapêuticos para aprimoramento dos cuidados e controle da doença.

Referências

1. Su S, Wong G, Shi W, et al. Epidemiology, genetic recombination, and pathogenesis of coronaviruses. *Trends Microbiol.* 2016;24:490-502.
2. Zhu N, Zhang D, Wang W, et al. A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med.* 2020;382:727-733.
3. Sohrabi C, Alsafi Z, O'Neill N, et al. World Health Organization declares global emergency: A review of the 2019 novel coronavirus (COVID-19). *International Journal of Surgery.* 2020;76:71-76.
4. Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Vigilância em Saúde. Boletim Epidemiológico Especial. Doença pelo Coronavírus COVID19. Brasília, n. 19, jun. 2020.
5. Hoffmann M, Kleine-Weber H, Schroeder S, et al. SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. *Cell.* 2020;181:271-280.e8.
6. Giamarellos-Bourboulis EJ, Netea MG, Rovina N, et al. Complex immune dysregulation in COVID-19 patients with severe respiratory failure. *Cell Host Microbe.* 2020.
7. Wang F, Nie J, Wang H, et al. Characteristics of Peripheral Lymphocyte Subset Alteration in COVID-19 Pneumonia. *The Journal of Infectious Diseases.* 2020;221(11):1762-9.
8. Ye Q, Wang B, Mao J. The pathogenesis and treatment of the 'cytokine storm' in COVID-19. *J Infect.* 2020;80:607-613.
9. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, et al. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *N Engl J Med.* 2020;382(18):1708-1720. doi:10.1056/NEJMoa2002032.
10. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet.* 2020;395(10223):497-506. Epub 2020/01/28.
11. 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. *Lancet.* 2020;395(10223):507-513.
12. Spinato G, Fabbris C, Polesel J, Cazzador D, Borsetto D, Hopkins C, et al. Alterations in Smell or Taste in Mildly Symptomatic Outpatients With SARS-CoV-2 Infection. *JAMA.* 2020. Epub 2020/04/23.
13. Chan JF, Yuan S, Kok KH, et al. A familial cluster of pneumonia associated with the 2019 novel coronavirus indicating person-to-person transmission: a study of a family cluster. *Lancet.* 2020; 395:514-23.
14. World Health Organization. Clinical management of COVID-19: interim guidance, 27 May 2020. World Health Organization. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/332196>. License: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
15. Siddiqi HK, Mehra MR. COVID-19 illness in native and immunosuppressed states: A clinical-therapeutic staging proposal. *J Heart Lung Transplant.* 2020;39(5):405-407.
16. Grillet F, Behr J, Calame P, Aubry S, Delabrousse E. Acute Pulmonary Embolism Associated with COVID-19 Pneumonia Detected by Pulmonary CT Angiography. *Radiology.* 2020.
17. Leonard-Lorant I, et al. Acute Pulmonary Embolism in COVID-19 Patients on CT Angiography and Relationship to D-Dimer Levels. *Radiology.* 2020.
18. Sethuraman N, Jeremiah SS, Ryo A. Interpreting Diagnostic Tests for SARS-CoV-2 [published online ahead of print, 2020 May 6]. *JAMA* 2020;10.1001/jama.2020.8259.
19. Zheng S, Fan J, Yu F, et al. Viral load dynamics and disease severity in patients infected with SARS-CoV-2 in Zhejiang province, China, January-March 2020: retrospective cohort study. *BMJ.* 2020;369:m1443. Published online April 21, 2020.
20. Lou B, Li T, Zheng S, et al. Serology characteristics of SARS-CoV-2 infection since the exposure and post symptoms onset. medRxiv. Preprint posted March 27, 2020. 21.
21. To KK-W, Tsang OT-Y, Leung W-S, et al. Temporal profiles of viral load in posterior oropharyngeal saliva samples and serum antibody responses during infection by SARS-CoV-2: an observational cohort study. *Lancet Infect Dis.* 2020;20(5):565-574
22. Departamento de Radiologia Torácica. Recomendações de uso de métodos de imagem para pacientes suspeitos de infecção pelo COVID-19. https://cbr.org.br/wp-content/uploads/2020/03/CBR_Recomenda%C3%A7%C3%B5es-de-uso-de-m%C3%A9todos-de-imagem.pdf. 2020.
23. Yuen FWH, et al. Frequency and Distribution of Chest Radiographic Findings in COVID-19 Positive Patients Authors. *Radiology.* 2020.
24. Salehi S, Abedi A, Balakrishnan S, Gholamrezanezhad A. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): A Systematic Review of Imaging Findings in 919 Patients *AJR.* 2020:1-7.
25. Pan F, Ye T, Sun P, Gui S, Liang B, Li L, Zheng D, Wang J, Hesketh RL, Yang L, Zheng C. Time Course of Lung Changes On Chest CT During Recovery From 2019 Novel Coronavirus (COVID-19) Pneumonia. *Radiology.* 2020.

26. Simpson S, et al. Radiological Society of North America Expert Consensus Statement on Reporting Chest CT Findings Related to COVID-19. Endorsed by the Society of Thoracic Radiology, the American College of Radiology, and RSNA. *Radiology: Cardiothoracic Imaging* 2. 2020.
27. Prokop M, et al. CO-RADS-A categorical CT assessment scheme for patients with suspected COVID-19: definition and evaluation Original research. *Radiology*. 2020.
28. Yang R, et al. Chest CT Severity Score: An Imaging Tool for Assessing Severe COVID-19. *Radiology: Cardiothoracic Imaging*. 2020.
29. Soldati G, et al. Is There a Role for Lung Ultrasound During the COVID-19 Pandemic? *Journal of Ultrasound in Medicine* 2020.
30. Sanders JM, Monogue ML, Jodlowski TZ, Cutrell JB. Pharmacologic Treatments for Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): A Review [published online ahead of print, 2020 Apr 13]. *JAMA*. 2020;10.1001/jama.2020.6019.

Ressuscitação Cardiopulmonar em Pacientes com COVID-19

Cardiopulmonary Resuscitation in COVID-19 Patients

Gilson Soares Feitosa-Filho^{1,2}, Rogger Gonçalves Ribeiro¹,
Júlia Micheli Perez², Ênio Santana¹

¹Hospital Santa Izabel – Santa Casa da Bahia; ²Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública; Salvador, Bahia, Brasil

As manobras de ressuscitação cardiopulmonar (RCP) durante a pandemia de COVID-19 em pacientes internados graves é requerida mais habitualmente. De uma maneira geral, o paciente sofre a parada cardiorrespiratória em decorrência da hipóxia que a Síndrome Respiratória Aguda Grave (do inglês severe acute respiratory syndrome – SARS) leva. Entretanto, pacientes com arritmias ventriculares e choque já estão predispostos à parada cardiorrespiratória. Entretanto, é importante a equipe médica saber quando ressuscitar ou não o paciente, principalmente em decorrência da possível falta de Equipamentos de Proteção Individual (EPIs) da equipe, o que pode levar a um risco alto de contaminação dos envolvidos. Desta forma, as etapas, equipes e protocolos devem ser seguidos à risca na salvaguarda do paciente e da equipe médica.

Palavras-chave: Ressuscitação Cardiopulmonar (RCP); Parada Cardiorrespiratória; EPIs.

Correspondence addresses:

Dr. Gilson Soares Feitosa Filho
gilsonfeitosafilho@yahoo.com.br

Received: April 9, 2020

Revised: May 14, 2020

Accepted: May 15, 2020

Published: May 31, 2020

Data Availability Statement:

All relevant data are within the paper and its Supporting Information files.

Funding: This work was the result of authors' initiative. There was no support of research or publication funds.

Competing interests: The authors have declared that no competing interests exist.

Copyright

© 2020 by Santa Casa de Misericórdia da Bahia. All rights reserved. ISSN: 2526-5563

Cardiopulmonary resuscitation (CPR) maneuvers during the COVID-19 pandemic in critically ill inpatients are more commonly required. In general, the patient undergoes cardiorespiratory arrest due to the hypoxia that the Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS) takes. However, patients with ventricular arrhythmias and shock are already predisposed to cardiorespiratory arrest. However, it is important for the medical team to know when to resuscitate the patient or not, mainly due to the possible lack of Personal Protective Equipment (PPE) on the team, which can lead to a high risk of contamination of those involved. Thus, the steps, teams and protocols must be strictly followed to safeguard the patient and the medical team.

Keywords: Cardiopulmonary Resuscitation (CPR); Cardiorespiratory Arrest; PPE.

Introdução

As manobras de ressuscitação cardiopulmonar (RCP) são as mais urgentes de todas as emergências. Em um cenário de doença altamente contagiosa como a COVID-19, precauções especiais são necessárias. Aerossóis são produzidos durante as manobras de compressão torácica e, principalmente, durante as ventilações, o que pode trazer risco potencial de contaminação à equipe assistente.¹

A insuficiência respiratória secundária à síndrome do desconforto respiratório agudo, a injúria miocárdica, as arritmias ventriculares e choque

são acometimentos comuns nos pacientes críticos e predisõem à parada cardiorrespiratória (PCR) em pacientes com COVID-19,² além de fenômenos tromboembólicos. As arritmias ventriculares são desencadeadas comumente por mecanismos de lesão miocárdica, como isquemia e miocardite, mas também podem raramente ocorrer na vigência de medicações que alargam o intervalo QT (como Azitromicina e Hidroxicloroquina), as quais constam em alguns protocolos de tratamento para o novo coronavírus.

A RCP traz riscos adicionais aos profissionais de saúde por várias razões. Primeiro, sua execução pode envolver inúmeros procedimentos geradores de aerossóis, incluindo compressões torácicas, ventilação por pressão positiva e estabelecimento de via aérea avançada. Durante estes procedimentos, as partículas virais podem permanecer suspensas no ar com meia-vida de aproximadamente 1 hora e, desta forma, serem inaladas pelas pessoas que estejam próximas.³ Segundo, os esforços da RCP requerem várias pessoas, as quais estão perto umas das outras e do paciente.⁴ Além disso, estes são os eventos nos quais as necessidades imediatas de RCP no paciente com COVID-19 podem gerar falhas nas práticas de controle de infecção.

A PCR que acontece em pacientes com esta doença, geralmente por hipóxia, tem mais chance de ser revertida quando tratada precocemente. Casos de pacientes em apneia por muito tempo geralmente têm prognóstico desfavorável, e analisando aspectos éticos e morais do médico responsável em reanimar um paciente sem os equipamentos de proteção individuais completos, deve ser sempre considerada a não realização ou término precoce dos esforços.

O atendimento a vítimas em PCR é uma emergência máxima. Exige passos bem treinados e coordenados em função do estresse que lhe é peculiar. Em um cenário de COVID-19, todos os passos devem ser refletidos antes, visto que o risco de contaminação dos próprios socorristas é real e potencialmente muito grave.

Várias ações na RCP são realizadas com fracos níveis de evidências, uma vez que essa emergência máxima dificulta a realização de estudos com a qualidade que habitualmente vemos em outras áreas da Cardiologia. As recomendações próprias à RCP nesse cenário são ainda menos embasadas em evidências adequadas.

Vários serviços do mundo fizeram adaptações próprias, e o ILCOR e outras entidades tentam continuamente atualizar as recomendações baseadas principalmente em opiniões de experts

Etapas do Atendimento Intra-Hospitalar

Antes de tudo, é preciso ficar bem claro o princípio número 1 do atendimento de RCP: a segurança do socorrista é fundamental. Ainda que a PCR seja uma urgência máxima, todos os profissionais de saúde devem usar equipamentos de proteção individual (EPIs) antes de entrar em cena de PCR suspeito de COVID-19. Neste ínterim, é igualmente necessário reduzir o número de pessoas na zona de atuação de RCP e todos nela presentes devem estar cientes da suspeita de COVID-19. Espera-se que 2 a 4 profissionais estejam envolvidos diretamente com o atendimento.

Assim que algum socorrista identificar a ausência de consciência de um paciente, a equipe de atendimento deve ser acionada e o pulso checado durante 5 a 10 segundos.

Se o ritmo ao monitor for FV/TV sem pulso, a prioridade máxima deve ser dada ao choque precoce. Se houver um segundo socorrista imediatamente paramentado, pode-se iniciar as compressões torácicas de qualidade (Tabela 1) sem ventilação, enquanto o desfibrilador é preparado. Idealmente, um plástico ou lençol deve ser colocado sobre as vias aéreas do paciente, impedindo que aerossóis se distribuam pelo ambiente.

O choque pode ser aplicado com desfibrilador convencional (aplicando pressão aproximada de 13kg) ou com as pás de marcapasso transcutâneo

Tabela 1. Compressões torácicas de qualidade.

Velocidade de compressões entre 100-120 vezes por minuto

Aprofundar o tórax em 5 a 6cm

Permitir a descompressão completa do tórax

Velocidade de compressão = velocidade de descompressão

Se disponível, checar se capnógrafo mostra $PetCO_2 > 10\text{mmHg}$

Se disponível, checar se PA invasiva diastólica $> 20\text{mmHg}$

(permitindo manter equipe mais afastada do paciente e agilizando a dinâmica do próximo choque).

Em uma revisão sistemática,⁵ não foi encontrada evidência de que a desfibrilação gera aerossol. Se ela ocorrer, seria de curta duração. Além do mais, o uso de pás adesivas significa que a desfibrilação pode ser realizada sem contato direto entre o operador do procedimento e o paciente. De acordo com tal racional, sugere-se que os profissionais de saúde possam considerar a desfibrilação antes mesmo de colocar os EPIs em situações nas quais o profissional avalia que o benefício da execução do procedimento supera o risco (posicionamento de boa prática).⁶

A intubação deve ser realizada pelo médico mais experiente presente. Deve-se parar as compressões e, se disponível, usar vídeolaringoscópio, objetivando maior rapidez e tentativa única com segurança. Se uma segunda tentativa for necessária, considerar uso de dispositivos supraglóticos (máscara laríngea) ou cricotireoidostomia como forma de via aérea definitiva. Ainda que em alguns protocolos possa ser usada ventilação não-invasiva com filtro e boa vedação, não recomendamos pelo alto risco de contaminar o ambiente com aerossóis. Não há checagem de posição do tubo com ventilações por AMBU. Deve-se imediatamente instalar a ventilação mecânica em circuito fechado com os parâmetros descritos na Tabela 2. Deve-

se sempre usar filtros HME e HEPA para dificultar a propagação do vírus no circuito e no ambiente.

Tabela 2. Como deve ser a ventilação mecânica durante a RCP em COVID-19.

Circuito fechado, modo assíncrono (em PCV)

Desligar função trigger (evitar auto-trigger)

Frequência respiratória de 10 a 12 ipm

FiO_2 de 100%

Tempo inspiratório de 1 segundo

PEEP de zero (pode-se deixar PEEP de 5 para ritmos não chocáveis)

Desligar os alarmes

As compressões seguem continuamente e, passados 2 minutos, nova desfibrilação deve ser tentada caso o paciente mantenha FV/TVSP. Os momentos de administração de adrenalina e amiodarona seguem os protocolos convencionais.

O paciente em posição prona (decúbito ventral), quando conectado ao ventilador mecânico, pode ser reanimado na mesma posição, utilizando o desfibrilador em posição anteroposterior e as compressões torácicas em nível de vértebras torácicas T7-T10. Deve-se monitorar a qualidade das compressões com capnógrafo, sendo indicado reverter a posição se as compressões estiverem inadequadas. Caso o paciente esteja em posição prona mas não esteja conectado à ventilação mecânica, deverá ser colocado na posição supina antes da RCP.

Quando Não Ressuscitar?

É importantíssimo discutir quando não iniciar a RCP ou mesmo parar a RCP. Não existem recomendações objetivas, mas cada vez mais é necessário criar uma cultura de discutir antecipadamente com o próprio paciente e família até onde devem ir os esforços caso ocorra uma má evolução. Isso

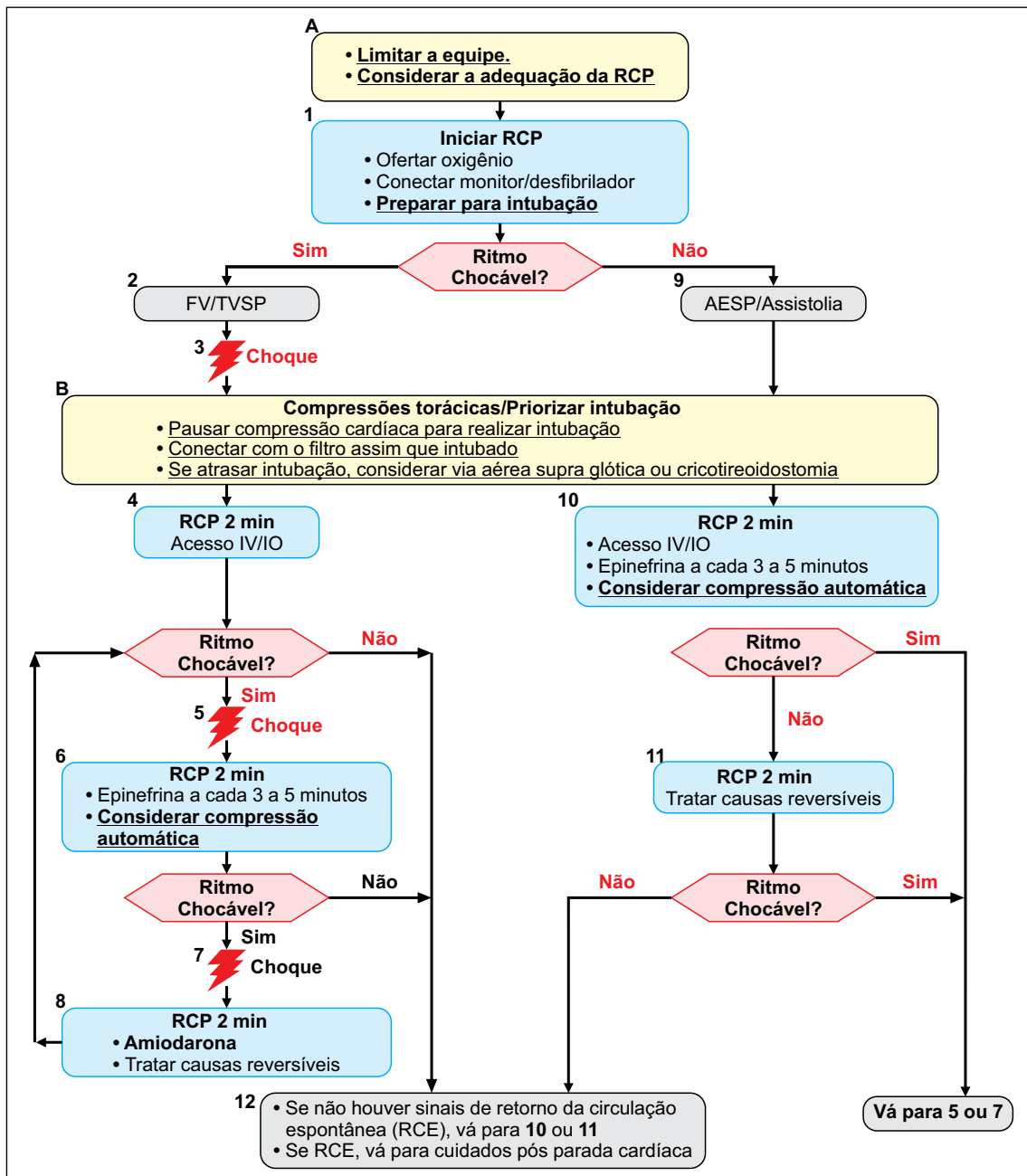
é mais comum em outros países, mas ainda muito incipiente no Brasil.

A RCP em pacientes com baixíssima chance de boa recuperação pode fazer mal ao paciente, à família e ao sistema, especialmente no cenário de COVID-19 com escassez de leitos aos que precisam. As decisões de não realizar RCP devem estar adequadamente documentadas e

comunicadas à equipe. Os cuidados paliativos e de terminalidade devem seguir a política local e institucional (Figura 1). A discussão antecipada evita esforços para uma RCP fútil, expondo toda uma equipe previamente saudável.

As manobras de RCP devem ser administradas de forma inteligente, de modo a salvar mais vidas, sem colocar a equipe em risco.

Figura 1. Algoritmo de RCP em paciente COVID-19.



Referências

1. Guimarães HP, Timerman S, Correa T, et al. Recomendações para Ressuscitação Cardiopulmonar de pacientes com diagnóstico ou suspeita de COVID-19. Assoc Bras Med Emergência (ABRAMEDE), Assoc Med Intensiva Bras (AMIB), Soc Bras Cardiol [Internet] 2020; Available from: <https://www.portal.cardiol.br/post/recomendações-para-ressuscitação-cardiopulmonar-de-pacientes-com-diagnóstico-ou-suspeita-de-covid-19>.
2. 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.
3. Edelson DP, Sasson C, Chan PS, et al. Interim Guidance for Basic and Advanced Life Support in Adults, Children, and Neonates With Suspected or Confirmed COVID-19: From the Emergency Cardiovascular Care Committee and Get With the Guidelines® -Resuscitation Adult and Pediatric Task Forces of the Circulation. 2020;141:e933–e943.
4. Doremalen N van, Bushmaker T, Morris DH, et al. Aerosol and Surface Stability of SARS-CoV-2 as Compared with SARS-CoV-1. *New Eng J Med* 2020;386(16):1564–7.
5. Couper K, Taylor-Phillips S, Grove A, et al. COVID-19 infection risk to rescuers from patients in cardiac arrest. Consensus on science with treatment recommendations: International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). 2020. <https://costr.ilcor.org/document/covid-19-infection-risk-to-rescuers-from-patients-in-cardiac-arrest>.
6. International Liaison Committee on Resuscitation [homepage na internet]. COVID-19 Practical Guidance for Implementation [acesso em 27 jun 2020]. Disponível em: <https://www.ilcor.org/covid-19>.



ATUALIZAÇÃO DE TEMA

Manuseio do Paciente com COVID-19 em Unidade de Terapia Intensiva

COVID-19 Patient Management in Intensive Care Unit

Edson Marques Filho^{1*}, Elves Pires Maciel¹, Rphaell P. de Arruda Trindade¹, Bruno de Amorim Badaró¹, Manuela Pringshein da Cunha¹, Marina Fernandes Pereira¹, Marcos Aurélio de Souza¹, Sarah Hanna C. Andrade Pontes¹, André Luiz Scheibler Filho¹
¹*Serviço de Medicina Intensiva do Hospital Santa Izabel; Salvador, Bahia, Brasil*

A pandemia da COVID-19 trouxe um grande desafio para a equipe de unidade de terapia intensiva. Inicialmente pela grande quantidade de afluxo de pacientes, a falta de suprimentos gerou quadros mais severos de síndromes respiratórias agudas (SARS e outras) e mais longos nas unidades, em seguida os protocolos de não se por em risco a equipe laborativa e a falta de profissional qualificado para determinadas condições geradas pela doença, como a lesão renal aguda (LRA), criou um cenário estressante e desafiador para equipes médicas, para o doente e a família. Além disso, a falta de um conhecimento prévio sobre a doença colocou os médicos em posição de decisões para as quais ainda não havia literatura consubstanciada. Neste artigo tratamos desses desafios e das condutas relacionadas à necessidades geradas pela COVID-19 em UTIs principalmente no que concerne à ventilação mecânica.

Palavras-chave: COVID-19; UTI; Ventilação Mecânica; Terapia Medicamentosa; SARS; LRA.

The COVID-19 pandemic brought a great challenge to the intensive care unit team. Initially, due to a large number of patients, the lack of supplies led to more severe cases of acute respiratory syndromes (SARS and others) and prolonged the time of patients in the units, followed by the protocols of not putting the work team at risk and the lack of professionals qualified for certain conditions generated by the disease, such as acute kidney injury (AKI), created a stressful and challenging scenario for medical teams, the patient, and the family. In addition, the lack of prior knowledge about the disease put physicians in a position to make decisions for which there was still no substantiated literature. In this article, we deal with these challenges and the conduct related to the needs generated by COVID-19 in ICUs, mainly with regard to mechanical ventilation.

Keywords: COVID-19; ICU; Mechanical ventilation; Drug Therapy; SARS; AKI.

Correspondence addresses:

Dr. Edson Marques Filho
edsonmarquesfilho@gmail.com

Received: April 13, 2020

Revised: May 17, 2020

Accepted: May 19, 2020

Published: May 31, 2020

Data Availability Statement:

All relevant data are within the paper and its Supporting Information files.

Funding: This work was the result of authors' initiative. There was no support of research or publication funds.

Competing interests: The authors have declared that no competing interests exist.

Copyright

© 2020 by Santa Casa de Misericórdia da Bahia. All rights reserved.
ISSN: 2526-5563

Introdução

Em dezembro de 2019, em Whuan, China continental, foi descrito um cluster de casos de uma pneumonia atípica. Em alguns dias foi identificado e realizado o sequenciamento genético do seu agente etiológico, um Betacoronavírus, denominado SARS-CoV2 pela sua semelhança genômica com o vírus causador da SARS (Síndrome da Angústia Respiratória Grave; do inglês, severe acute respiratory syndrome) de 2003. Em 11 de março 2020, a COVID-19 (doença causada pelo SARS-CoV-2) foi declarada

como pandemia. Em pouco mais de 100 dias o número de casos chegou a 10.400.000 no mundo com 508.000 óbitos. O primeiro caso no Brasil foi em 25 de fevereiro de 2020, desde então vários outros casos foram sendo confirmados por todo o território nacional, tornando a transmissão comunitária, e, hoje, o país tem mais de 135.0000 casos e 58.000 mortes atribuídas à COVID-19.

A maioria dos pacientes que morre o faz por evolução da pneumonia viral para Síndrome de Desconforto Respiratória do Adulto (SDRA).

Epidemiologia e Características Clínicas dos Casos Graves

Pacientes com COVID-19 apresentam-se, em sua maioria, com doença oligossintomática (febre, tosse, mialgia, anosmia, astenia) e de prognóstico favorável,¹ embora em torno de 20% desenvolvam formas mais graves, necessitando de internamento hospitalar; e, em torno de 5 a 12%, necessitam de internação em Unidade de Tratamento Intensivo (UTI) por Insuficiência Respiratória Aguda (SRAG - Síndrome Respiratória Aguda Grave), SDRA, Lesão Renal Aguda (LRA) e/ou choque.^{2,3}

O tempo para início dos sintomas e aparecimento de dispneia é em média 5-7 dias a partir do início da doença e para o desenvolvimento de hipoxemia e insuficiência respiratória aguda, em torno de 9-12 dias.² A radiografia de tórax pode mostrar opacidades uni ou bilaterais e a tomografia computadorizada (TC) de tórax mostra opacidades periféricas com atenuação em vidro fosco com ou sem consolidações, na maioria dos pacientes.⁴

Alguns subgrupos, como idosos, pacientes com comorbidades,⁵ obesos⁶ têm maior chance de evoluírem com a disfunção de múltiplos órgãos e sistemas (DMOS) e morte (Figura 1).

Em uma grande série, com mais de 70.000 pacientes chineses, dos quais aproximadamente 3.000 internados em UTI, a

mortalidade dos pacientes críticos foi de 49%.⁷ A auditoria britânica em terapia intensiva (*Intensive Care National Audit and Research Centre, ICNARC*),⁸ com desfechos de 10.100 pacientes internados em unidades críticas dos hospitais que compõem o sistema público de saúde local, encontrou uma mortalidade de 41% nos pacientes com desfecho concluído.⁸ Séries com menor número de pacientes ou unicêntricas mostram mortalidade que variam de 38% a 67%.^{9,10}

Outro fator associado à mortalidade nestes pacientes, assim como em outras formas de doença crítica, é a necessidade de suporte artificial de função orgânica, em especial na COVID-19, do suporte ventilatório. Esta auditoria britânica apresenta mortalidade em ventilação mecânica de 49%,8 e de 58,9% quando associada a suporte de função renal, substancialmente superiores à mortalidade de pacientes internados nas mesmas UTIs por outras pneumonias virais que necessitaram do mesmo suporte (Tabela 1).⁸

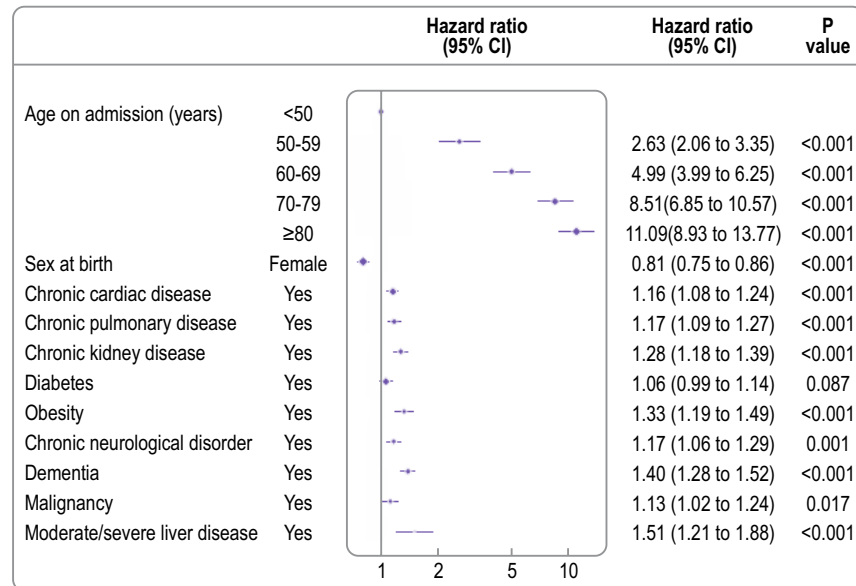
Dados compilados de 48 sistemas de saúde, através de análise de prontuário eletrônico de 10.873 pacientes, representando 333 hospitais em 22 estados americanos, apresentaram mortalidade em ventilação mecânica entre 48-54%, com associação a idade e sexo (Figura 2).¹¹

Crítérios para Admissão em UTI

Pelo menos um dos critérios abaixo é necessário para internamento em UTI (Figura 3):

- Necessidade de oxigênio suplementar >3L/min por cânula nasal para atingir uma saturação periférica de O₂ >93% ou frequência respiratória <24 ipm;
- Necessidade de suporte ventilatório não invasivo;
- Necessidade de ventilação mecânica;
- Choque (definido como PAM <65mmHg, PAS 90mmHg ou sinais de perfusão periférica comprometida; oligúria,

Figura 1. Mortalidade em COVID-19.



Modelo de análise multivariada (idade, sexo e comorbidades) para risco de morte em COVID-19.⁵

Tabela 1. Mortalidade em COVID-19 por suporte orgânico.

Organ support received*	Patients with COVID-19 and outcome reported N=9505		Patients with viral pneumonia (non-COVID-19), 2017-19 (N=5782)
	Discharged alive from critical care	Died in critical care	Died in critical care
	n (%)	n (%)	(%)
Any respiratory support			
Basic only	1891 (79.9)	477 (20.1)	(11.2)
Advanced	3488 (51.0)	3354 (49.0)	(33.3)
Any renal support	1029 (41.1)	1475 (58.9)	(46.1)

Mortalidade por COVID-19 de acordo com suporte orgânico recebido. Suporte respiratório avançado – ventilação mecânica invasiva; Suporte renal – terapia renal substitutiva para lesão renal aguda ou doença renal crônica.⁸

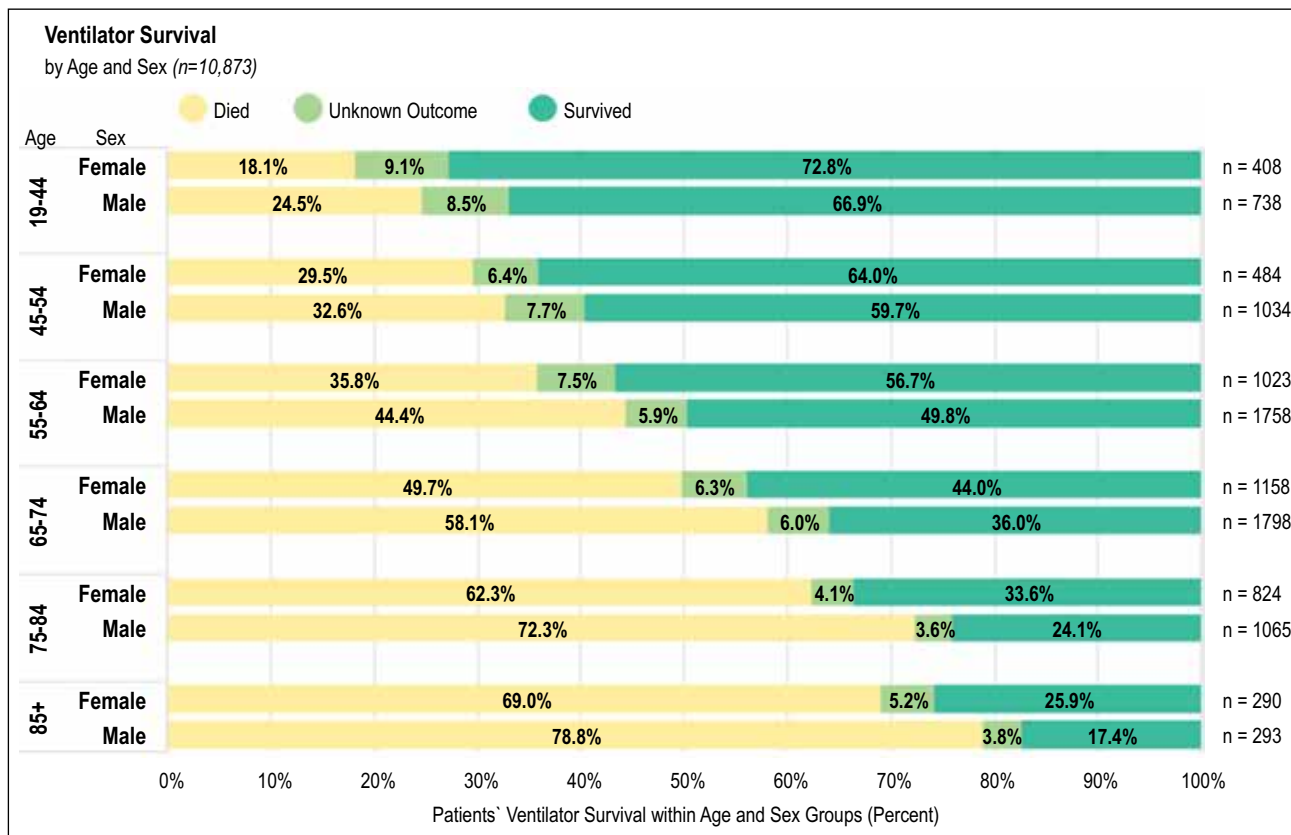
- alteração do estado mental, tempo de enchimento capilar >3seg, lactato > 4MEq/L) com ou sem vasopressor);
- Hipotensão com necessidade de vasopressor;
 - Choque séptico de acordo com Sepsis-3;¹²
 - Esclarecer as metas de atendimento e adequação da hospitalização na UTI antes de passar para a transferência na UTI e buscar a intubação.

Tratamento da Hipoxemia

Objetivos do Tratamento

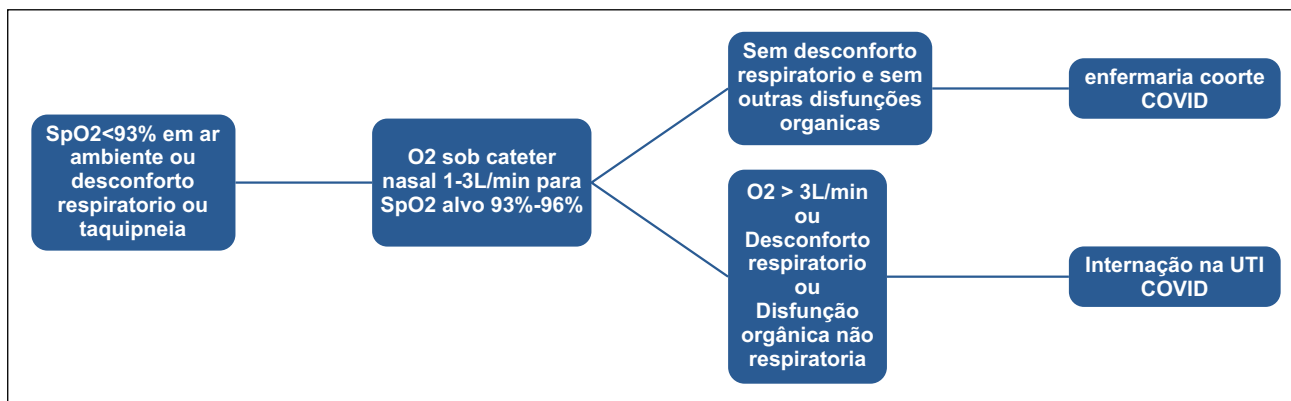
- Manter SpO₂ 92-96%SpO₂ 88-92% em pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica em uso de O₂.
- Monitorizar sinais de aumento de trabalho respiratório, minimizar risco de lesão pulmonar induzida por ventilação espontânea (*Patient Self*

Figura 2. Mortalidade por COVID-19 com ventilação mecânica.



Mortalidade em pacientes com COVID-19 submetidos a ventilação mecânica.

Figura 3. Critérios para internação de pacientes confirmados ou sob investigação para COVID-19 em UTI.



Fonte: Hospital Santa Izabel Santa Casa de Misericórdia de Bahia.

Induced Lung Injury, P-SILI). Esta condição está associada à piora da evolução ventilatória e desenvolvimento de quadros de SDRA.¹³

P-SILI resulta de esforços inspiratórios intensos e sustentados que levam a variações na pressão transpulmonar (lung stress), causando insuflação de grandes volumes de ar em um pulmão já inflamado, do aumento da pressão transvascular, favorecendo o desenvolvimento de edema pulmonar de pressão negativa e lesão diafragmática por fadiga.

P-SILI é mais provável de acontecer em pacientes que se apresentem com insuficiência respiratória hipoxêmica moderada a grave (relação $PO_2/FiO_2 < 200$).

Sendo assim, deve-se manter $FR < 24$ ipm, sem uso de musculatura acessória ou sinais de trabalho ventilatório aumentado (sudorese, agitação, taquicardia).

Oferta de Oxigênio Suplementar

- Usar oxigênio humidificado via catéter nasal titulado de 1-6 LPM para atingir objetivos descritos acima.
- Não fornecer terapia por inalação, de modo a evitar produção de aerossóis. Usar broncodilatadores através de espaçador em caso de broncoespasmo.
- Caso os objetivos de oxigenação não sejam alcançados com CN até 6LPM, passar para oferta de O₂ através de máscara não reinalante (MNR), titulando fluxo de O₂ até 10-12L para obter a SpO₂ desejado.
- Considerar posição prona em ventilação espon-tânea em pacientes selecionados (Figura 4).¹⁴

Suporte Ventilatório

Ventilação Não-Invasiva (VNI) e Cânula Nasal de Alto Fluxo

Cânula Nasal de Alto Fluxo

Uma revisão sistemática com foco em eficiência e segurança da Cânula Nasal de

Alto Fluxo (do inglês, *High Flow Respiratory Unit* – HFNC) em insuficiência respiratória hipoxêmica,¹⁵ que não envolveu pacientes com COVID-19, mostrou redução da necessidade de ventilação mecânica mas não mostrou, por sua vez, redução da mortalidade, conforto relatado pelo paciente ou duração do internamento em UTI. Esta revisão também apresentou resultados mistos quanto ao risco de geração de gotículas ou dispersão de aerossóis com potencial infeccioso. Em situação de limitação de recursos (ventiladores) e/ou segurança biológica adequada (EPIs, quartos com pressão negativa), a cânula nasal de alto fluxo pode ser utilizada com monitorização do risco de falha.

Ventilação Não-Invasiva

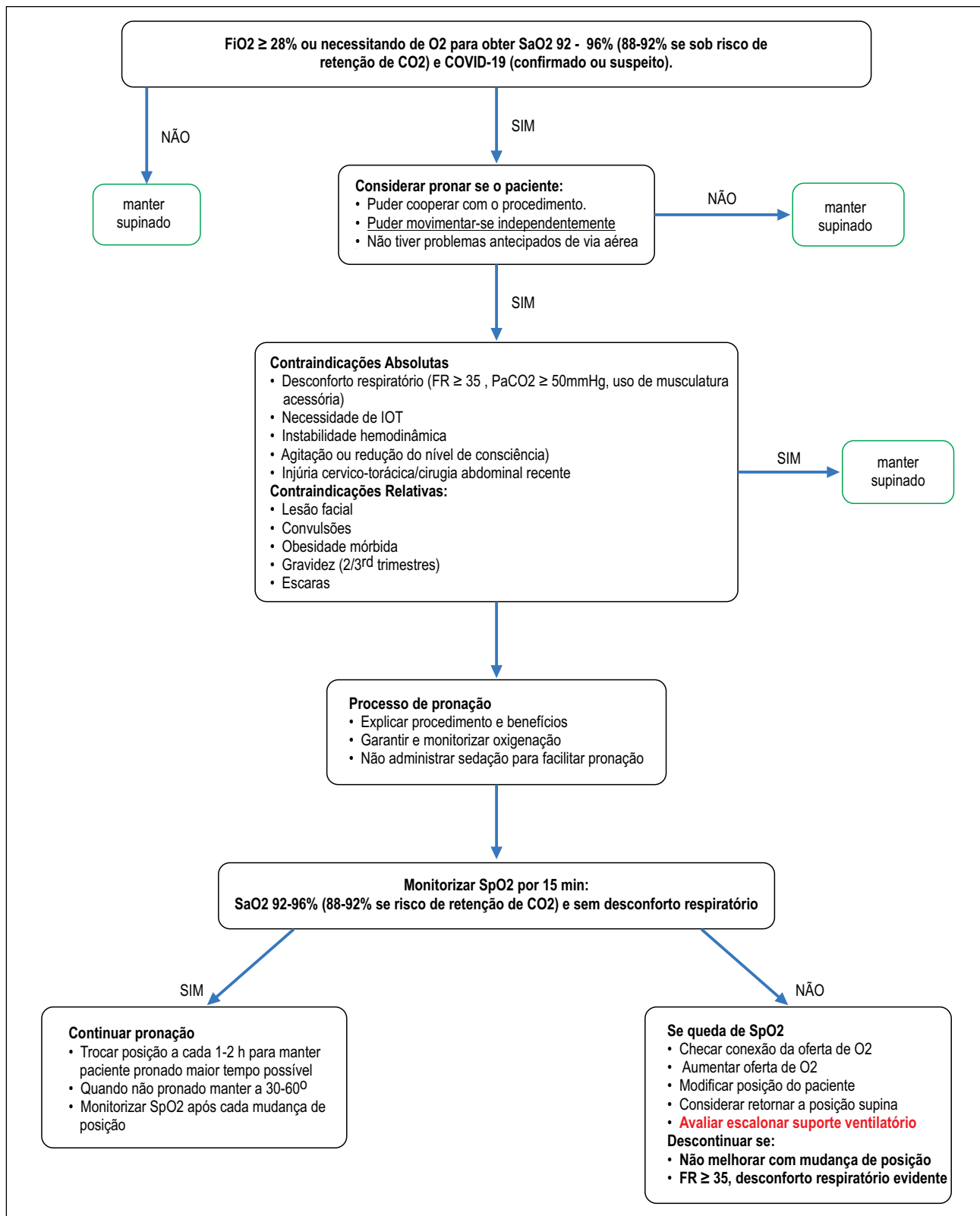
Estudo italiano com pacientes hipoxêmicos por COVID-19 em situação de limitação de ventiladores e superlotação das unidades mostrou que a mortalidade dos pacientes submetidos à VNI foi da ordem de 75% (semelhante à mortalidade local por ventilação mecânica) e a taxa de falha, 88,5% (especialmente em SDRA com relação $PO_2/FiO_2 < 200$).¹⁶

Em relação ao risco para profissionais de saúde, a VNI parece estar relacionada à disseminação mais importante de infecção que o HFNC (Tabela 2).¹⁷

O uso de VNI sob o modo BIPAP (do inglês, *Bilevel Positive Airway Pressure*) convencional é contraindicado por segurança microbiológica. Se as condições de proteção e ambiente permitirem, pode ser realizado trial de 30 minutos com HFNC ou VNI adaptada a respirador convencional, interface adequadamente ajustada e filtro bacteriológico na porção expiratória do circuito, monitorizando-se a resposta do paciente tanto clínica quanto laboratorialmente (ganho de relação PO_2/FiO_2).

O suporte através de HFNC ou VNI é considerado com sucesso se o paciente tolera a interface/HFNC, melhora o trabalho respiratório ($FR < 24$ e $SpO_2 > 94\%$) em 30 minutos. Em caso de falha, proceder intubação orotraqueal imediata.

Figura 4. Fluxograma de pronação em ventilação espontânea baseado no guideline da Sociedade de Terapia Intensiva Britânica (*Intensive Care Society*).



Fonte: ICS Guidance for Prone Positioning of the Conscious COVID Patient 2020.

Tabela 2. Risco relativo de contaminação do profissional de saúde após procedimento de intubação orotraqueal (IOT).

Review: Aerosol Generating Procedures
 Comparison: O2 Tracheal intubation
 Outcome: O2 Cases versus contols

Study or sub-category	Case n/N	Control n/N	OR (fixed) 95% CI	Weight %	OR (fixed) 95% CI
Teleman (2004)	2/36	4/50		26.73	0.68 [0.12, 3.91]
Pei (2006)	28/120	9/281		34.90	9.20 [4.19, 20.21]
Chen (2009)	16/91	17/657		28.81	8.03 [3.90, 16.56]
Liu (2009)	6/12	45/465		9.57	9.33 [2.89, 30.15]
Total (95% CI)	259	1453		100.00	6.60 [4.12, 10.55]

Total events: 52 (Case), 75 (Control)
 Test for heterogeneity: $\text{Chi}^2 = 7.78$, $\text{df} = 3$ ($P = 0.05$), $I^2 = 61.4\%$
 Test for overall effect: $Z = 7.87$ ($P < 0.00001$)

0.01 0.1 1 10 100
 Favours case Favours control

Intubação Orotraqueal (IOT)

Critérios para IOT

- Necessidade de uso de O2 com MNR (máscara não reinalante) >10L/min para manter SpO2 >93%;
- Falha de suporte não invasivo;
- FR mantida >24ipm ou desconforto respiratório (uso de musculatura acessória, agitação, sudorese);
- Instabilidade hemodinâmica.

A intubação orotraqueal no paciente com COVID-19, suspeita ou confirmada, deve ser realizada com protocolo de sequência rápida (RSI) e, preferencialmente, com uso de vídeo-laringoscópio, devendo-se evitar ventilação máscara-ambu por risco de contaminação da equipe. Sempre realizar pré-oxigenação em ventilação espontânea com O₂ a 100% e com os demais cuidados operacionais descritos na Figuras 5.

Fluxograma de preparação paciente com COVID-19 suspeita ou confirmada e ambiente para IOT no Hospital Santa Izabel (HSI) da Santa Casa de Misericórdia da Bahia (Figura 6).

Ventilação Mecânica

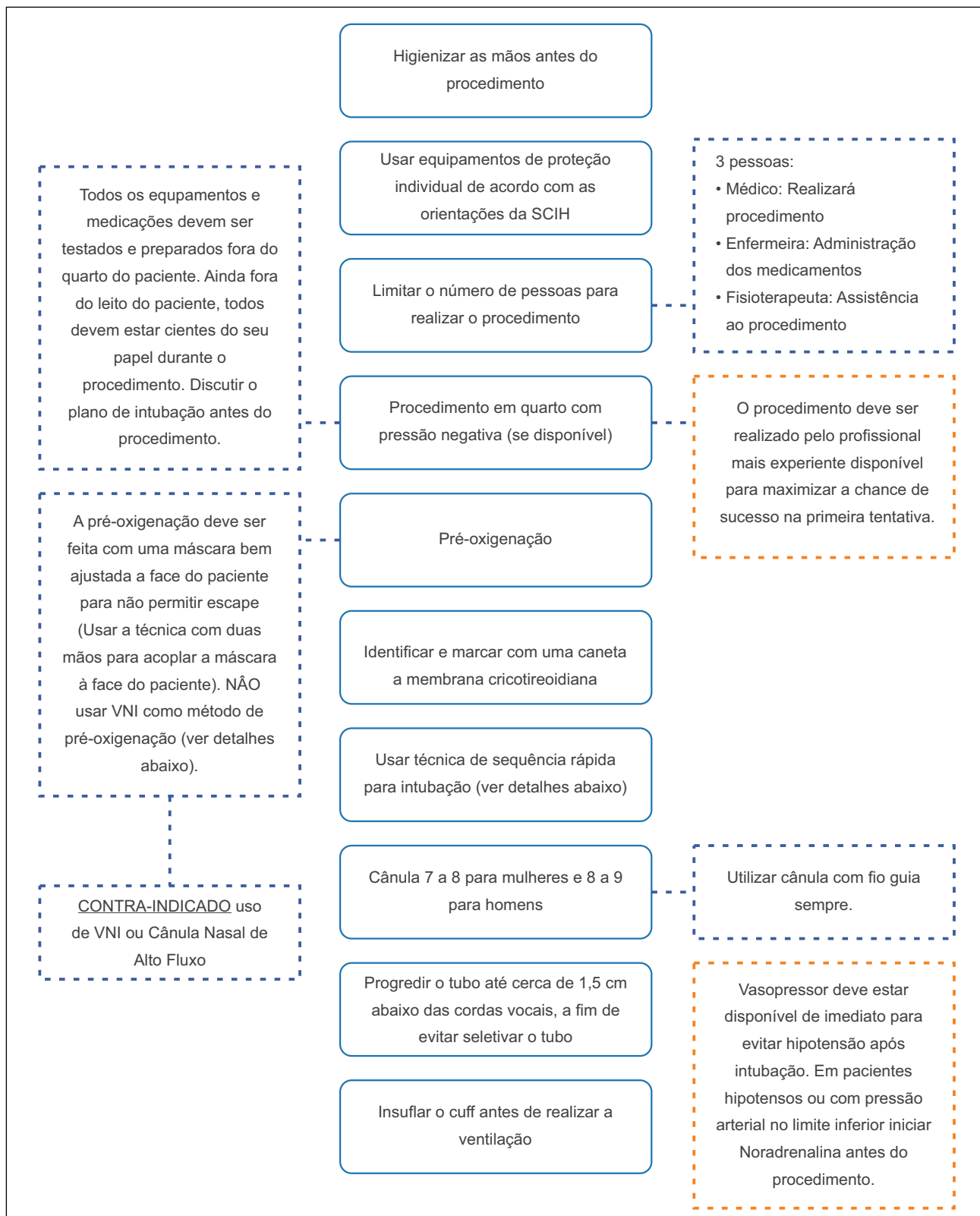
Pacientes com COVID-19 usualmente evoluem para hipoxemia em um espectro de pneumonia/pneumonite viral e SDRA. Os dados disponíveis

de histologia pulmonar *postmortem*¹⁸ mostram padrão de lesão alveolar difusa e membrana hialina com hiperplasia de pneumócitos tipo 2, compatíveis com SDRA, além da presença frequente de trombos hialinos fibrino-plaquetários, consistentes com coagulopatia. O balanço destas lesões leva ao que os autores italianos chamaram de “dois fenótipos diferentes de insuficiência respiratória aguda hipoxêmica do COVID-19”, a saber: Fenótipo L e H.¹⁹

O “L” vem de *Low elastance* (baixa expansão pulmonar ou alta complacência), indica volume pulmonar perto do normal, *Low V/Q* (relação ventilação-perfusão baixa, provavelmente por perda da auto-regulação hipóxica secundária a dano endotelial pulmonar), *Low lung weight* (sem consolidações/ hepatização/ edema pulmonar, CT com opacidades em vidro fosco subpleurais predominantes), *Low lung recruitability* (quantidade de tecido pulmonar não aerado baixa).

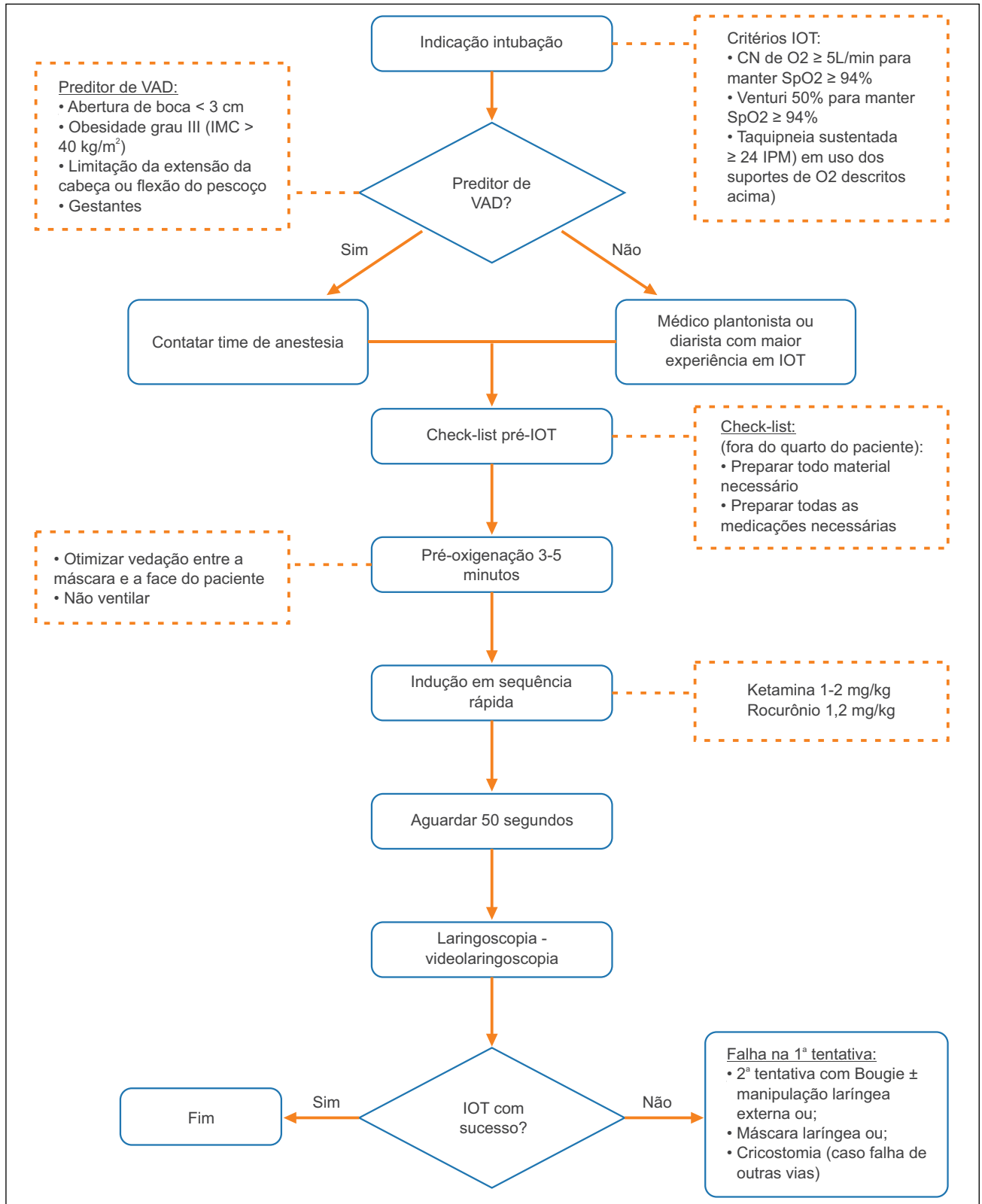
Já o fenótipo “H”, típico de SDRA, também ocorre em pacientes com COVID-19, neste caso os pulmões se apresentam com *High elastance* (alta expansão pulmonar ou baixa complacência), *High right-to-left shunt* (aumento da não oxigenação do sangue venoso com aumento da mistura e hipoxemia), *High lung weight* (aumento de condensações, edema pulmonar) e *High recruitability* (alta probabilidade de recrutamento em manobras ventilatórias por massa aumentada de tecido não aerado).

Figura 5. Processo de IOT.



Fonte: Hospital Santa Izabel.

Figura 6. Procedimento de IOT em paciente com COVID-19 no HSI.



Fonte: Hospital Santa Izabel.

Assim sendo, o início da ventilação mecânica nestes pacientes deve ser dirigido por medidas de mecânica pulmonar a beira do leito pós IOT e adequação de oxigenação, individualização dos parâmetros ventilatórios e respeito aos axiomas da ventilação protetora especialmente a “*Driving Pressure*”, que é a relação entre volume corrente e complacência estática do sistema respiratório ($DP = \text{volume corrente/complacência estática}$). Para fins de cálculo, foi definida como a diferença entre a Pressão de Platô (Ppl) – Pressão positiva no final da expiração (PEEP) (Figuras 7 e 8). A DP representa a oscilação da pressão dentro do pulmão, uma medida do gradiente de pressão transpulmonar, um dos principais determinantes da lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica (VILI).²⁰

Ventilação Prona

A utilização de ventilação prona ocorre quando a ventilação convencional protetora já devidamente descrita não é suficiente (relação

$PO_2/FiO_2 < 150$). Essa ventilação baseia-se em sua eficácia conhecida em pacientes com SDRA,²¹ bem como em observações limitadas de pacientes com SDRA relacionadas ao COVID-19 que respondem bem a essa manobra.²²

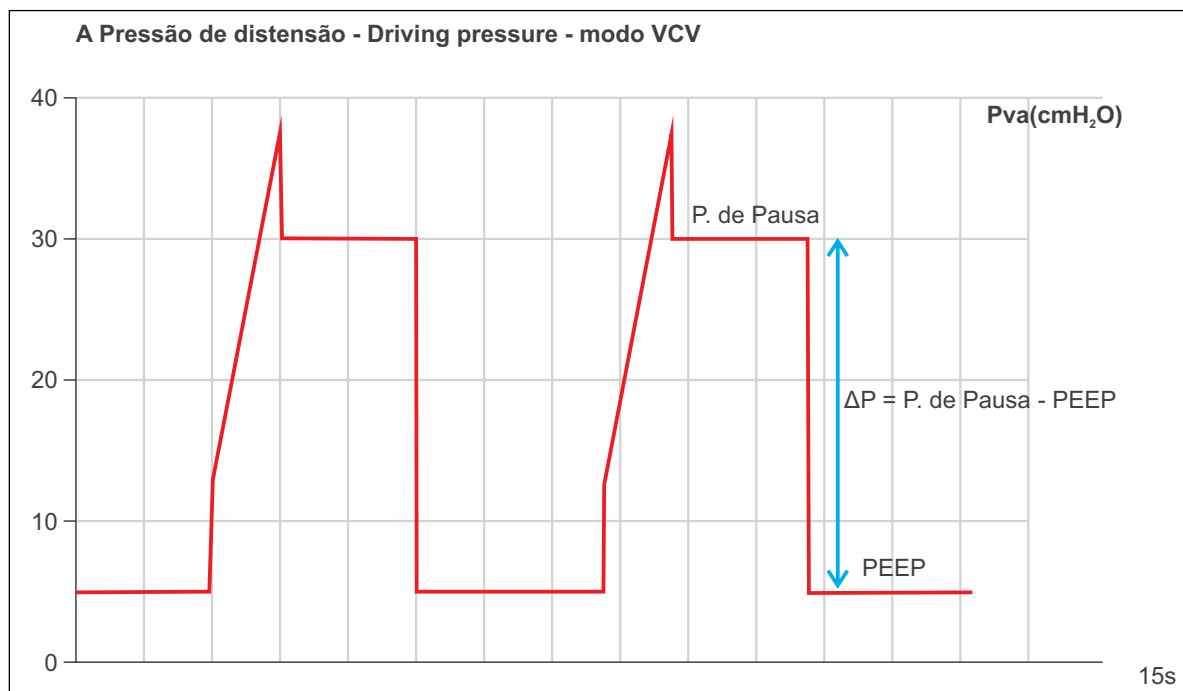
A boa resposta à ventilação prona nesses pacientes deve-se ao fato de que esta posição resulta em distribuição mais uniforme do estresse e da tensão pulmonar, melhora da relação ventilação/perfusão, da mecânica pulmonar e da parede torácica.

O momento e os critérios ideais para interromper a ventilação prona devem ser realizados de forma individualizada, sendo em linhas gerais $PaO_2/FiO_2 \geq 150$ mmHg, $FiO_2 \leq 0,6$, $PEEP \leq 10$ cm H_2O mantidas por pelo menos quatro horas após a final da última sessão de pronação (Figura 9).

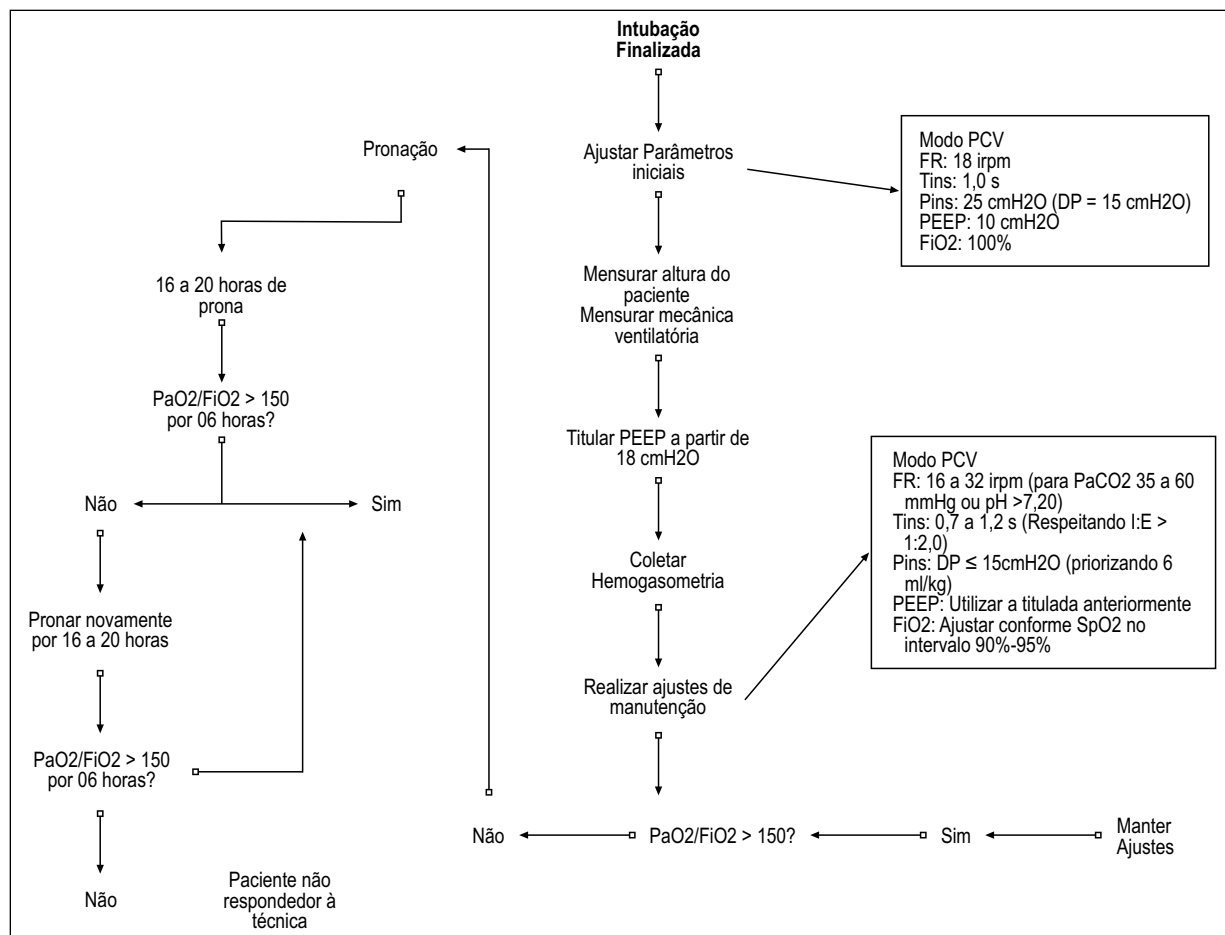
Terapia Medicamentosa Específica em UTI

Evidências preliminares de um estudo não publicado sugerem que baixas doses de

Figura 7. Visualização gráfica da DP em VM.



Fonte: DBVM, 2013, AMIB & SBPT

Figura 8. Assistência à VM no paciente com COVID-19.

Fonte: Hospital Santa Izabel.

dexametasona têm um papel no tratamento da COVID-19 grave com redução de mortalidade em pacientes sob VM ou O_2 suplementar. A dose é de 6 mg por dia, durante 10 dias ou até a alta, o que for menor.²³

O remdesivir mostrou redução no tempo de internação de pacientes com COVID-19 em ventilação mecânica ou alto fluxo de O_2 .²⁴

Sedação e Analgesia

A associação entre Propofol (dose máxima de 3,0mg/kg/hora) IV e Fentanil (25 a 50mcg/hora; dose máxima 100mcg/hora) intra-venoso (IV) é a primeira escolha para sedação e analgesia em pacientes em VM por COVID-19, que se mantenham estáveis com esta combinação.

Se a dose de Propofol for maior que 3 mg/kg/hora ou o paciente apresentar instabilidade hemodinâmica, este deve ser substituído por Midazolam, na dose de 0,02 a 0,2 mg/kg/hora IV.

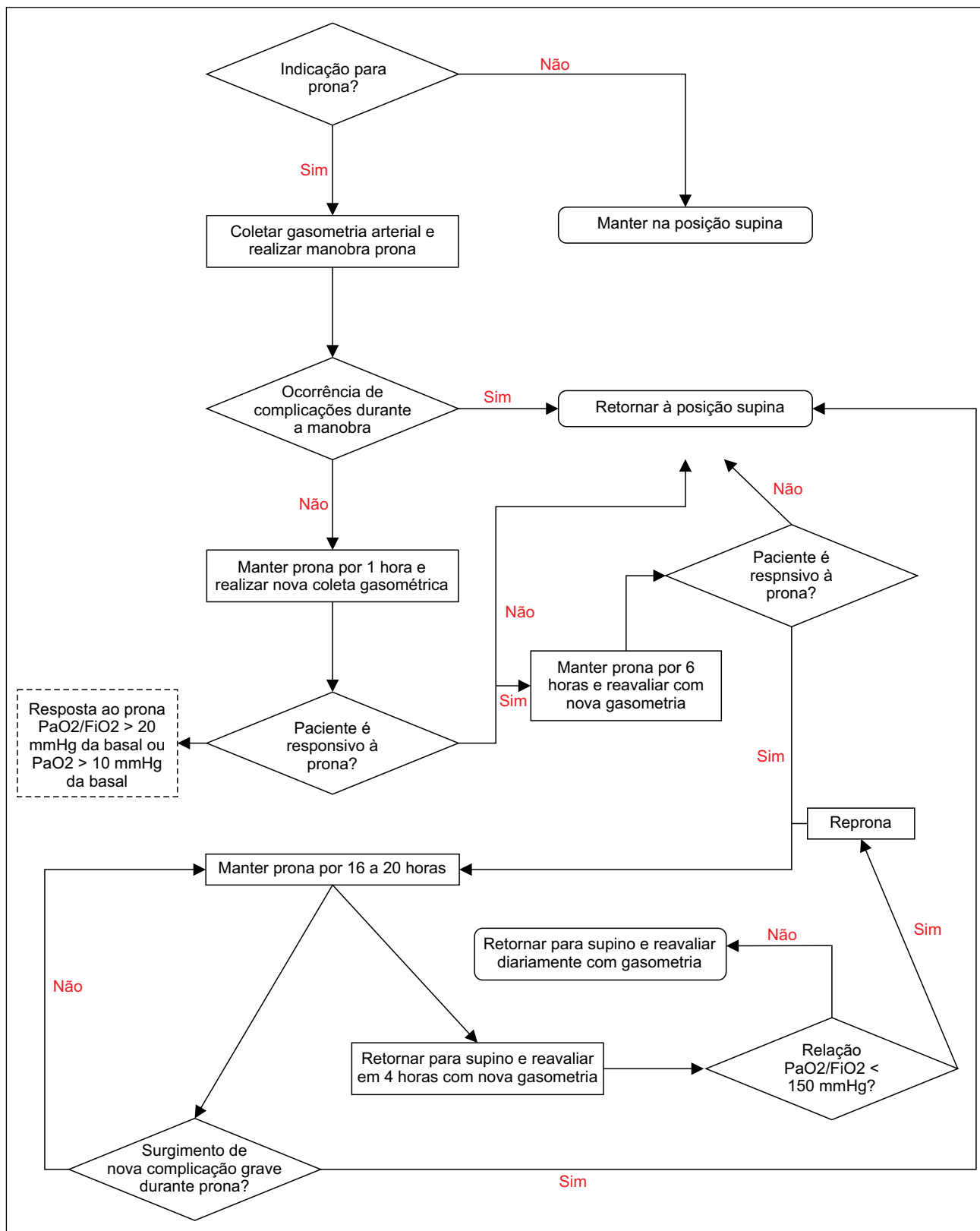
Alvo de sedação recomendado durante as primeiras 48 horas de VM: RASS-5. (Richmond Sedation, Agitation Scale) (Tabela 3).²⁵

O alvo de sedação recomendado após as primeiras 48 horas de VM depende da gravidade da SDRa medido pela relação PaO_2/FiO_2 :

- $PaO_2 / FiO_2 > 250$ e $PEEP \leq 15cmH_2O$ e $FiO_2 \leq 50\%$: RASS -3 a zero.
- $PaO_2 / FiO_2 \leq 250$ e / ou $PEEP \geq 15cmH_2O$: RASS -4 a -5.

Se necessário, doses adicionais para controlar a agitação durante VM devem ser ministrados:

Figura 9. Procedimento de pronação em pacientes submetidos a VM.



Fonte: Hospital Santa Izabel.

Figura 3. Escala de RASS.

Pontuação	Classificação	Descrição
4	Combativo	Combativo, violento, risco para a equipe
3	Muito agitado	Conduta agressiva, puxa ou remove tubos ou cateteres, agressivo verbalmente
2	Agitado	Movimentos despropositados frequentes, briga com o ventilador
1	Inquieto	Intranquilo, ansioso, sem movimentos vigorosos ou agressivos
0	Alerta e calmo	Alerta, calmo
-1	Sonolento	Adormecido, facilmente despertável, mantém contato visual por mais de 10 segundos
-2	Sedação leve	Despertar precoce ao estímulo verbal, mantém contato visual por menos de 10 segundos
-3	Sedação moderada	Movimentos e abertura ocular ao estímulo verbal, mas sem contato visual
-4	Sedação intensa	Sem resposta ao estímulo verbal, mas apresenta movimentos ou abertura ocular ao toque (estímulo físico)
-5	Não desperta	Sem resposta a estímulo verbal ou físico

Pontuação: pontuação zero refere-se ao doente alerta, sem aparente agitação ou sedação. Níveis inferiores a zero significam algum grau de sedação, níveis superiores significam que o doente apresenta algum grau de agitação.

Fonte: Hospital Santa Izabel.

Propofol na dose de 10 a 40mg de bolus intravenoso ou Midazolam em bolus intravenoso na dose de de 3 a 5 mg.

Para controle adicional da dor (analgesia) durante VM, bolus IV adicional de Fentanil deve ser administrado (50mcg IV) e associação com Ketamina sob infusão contínua considerada, até como estratégia para poupar opioides e suas complicações.

A comunidade de terapia intensiva mundial enfrentou durante este período de pandemia, escassez de sedativos e analgésicos que levou à utilização de métodos menos convencionais de sedo-analgesia como o uso de drogas de perfil farmacológico menos adequado (diazepam, sulfentanil, morfina) e sedação intermitente ante a habitual sedação contínua.

Quanto ao uso de bloqueadores neuromusculares (BNM), utiliza-se, de preferência, cisatracúrio 0,15mg/kg sob infusão contínua. Convém ressaltar que também ocorreu escassez desta droga, sendo

utilizado como alternativa BNM alternativos como atracúrio, rocurônio, pancurônio e vecurônio.

Indicações de Bloqueio Neuromuscular

- Assincronia grave e persistente caracterizada por piora da oxigenação e ventilação após ajuste de VM e sedação em pacientes com relação PaO_2/FiO_2 entre 150 e 200;
- $PaO_2 / FiO_2 < 150$ com $PEEP > 15$ cmH₂O.

O BNM em pacientes com COVID-19 deve ser mantido por 48 horas com reavaliação da relação PO_2/FiO_2 e interromper se >150 e reavaliar em 24 horas.

O bloqueio neuromuscular deve ser titulado a menor dose eficaz como prevenção de fraqueza muscular prolongada e suas complicações.

Assim que o paciente melhore da função pulmonar e estiver estável, deve-se avaliar a possibilidade de interrupção diária de sedação.

Desmame e Trial de Ventilação Espontânea

Marcadores para Início do Desmame da VM

Melhora da função pulmonar $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \geq 150$ mantido após reduzir 1 cmH₂O de PEEP a cada 8 horas, com oxigenação adequada ($\text{SPO}_2 \geq 90\%$ para $\text{FiO}_2 \leq 40\%$) e pH arterial > 7.25 , com drive ventilatório e estabilidade hemodinâmica (roradrenalina $< 0,02\text{mcg/kg/min}$ ou dobutamina com parâmetros de perfusão normais).

Recomendações Ventilatórias na Reanimação Cardiopulmonar (RC)

Se o paciente já estiver em ventilação mecânica invasiva, deve-se utilizar a ventilação manual do próprio ventilador, evitando a desconexão.

No ventilador sugere-se os seguintes ajustes:

- FR = 10-12 ipm;
- $\text{FiO}_2 = 100\%$;
- Relação I:E = 1:2;
- Tempo inspiratório = 1 segundo;
- PEEP = 0 cmH₂O.

Na literatura, observam-se sugestões para utilização de PEEP:

- PEEP = 0 cmH₂O para favorecer as compressões torácicas; Sensibilidade inspiratória ajustada a fim de evitar disparos adicionais (*off* ou o menos sensível possível), devido às compressões torácicas realizadas durante a RCP; Alarme de pressão máxima de vias aéreas (pressão de pico) ajustado em torno de 60 cmH₂O.

Terapia Antibiótica

O uso empírico de antibióticos é recomendado para pacientes que evoluem para SARS ou choque séptico associado ao COVID-19, como segue:

- Tratamento empírico inicial de casos com documentação de hipoxemia e suspeita de infecção bacteriana concomitante:
 - Oseltamivir 75mg 12/12 VO por 5 dias;

- Ceftriaxona 1g, IV, 12/12hs, por 7 dias em associação com azitromicina 500mg VO, uma vez por dia, por 5 dias.

As evidências da literatura sugerem que a infecção bacteriana concomitante durante a fase inicial de COVID-19 é rara.²⁶ No entanto, destacamos nossa experiência de infecção hospitalar posterior nos doentes mais graves que necessitam de cuidados na UTI. É provável que isso seja multifatorial, incluindo desafios inerentes ao aumento rápido da capacidade da UTI dentro da infraestrutura existente, redução da proporção de funcionários e pacientes e aumento do tempo de permanência/complexidade dos pacientes.

O uso correto de EPI na nova pandemia também tem sido um desafio particular. O foco compreensível na proteção dos cuidados de saúde muitas vezes obscureceu a importância do outro papel do EPI – como parte de um pacote básico de controle de infecção para prevenir a infecção adquirida no hospital. Urge, na nossa opinião, adequações no uso de antibióticos com ênfase em princípios do uso racional como monitorização do tempo de uso, critérios para suspensão, uso de biomarcadores (procalcitonina) para auxílio na suspensão precoce, agilidade do laboratório de microbiologia e o trabalho conjunto com o profissional de controle hospitalar.

Suporte de Função Renal

A infecção pela COVID-19 é principalmente uma doença respiratória, mas outros órgãos, incluindo os rins, são frequentemente afetados tanto diretamente quanto por lesão secundária à associação de estratégia hídrica “conservadora” e de estratégias ventilatórias avançadas que, muitas vezes, promovem aumento da pressão intratorácica com redução do débito cardíaco por redução do retorno venoso, e ainda, em casos mais graves de SDRA, aumento da pressão nas câmaras cardíacas direitas secundário à hipertensão pulmonar por hipóxia ou tromboembolismo pulmonar

com subsequente aumento da congestão renal, dificultando a filtração glomerular por aumento da pressão intersticial. A isto soma-se quadro inflamatório local pela desregulação imune associada à COVID-19 grave. As taxas de lesão renal aguda (LRA) que necessitam de diálise foram superiores ao relatado anteriormente na literatura, chegando a 25-30%²⁷ dos pacientes em ventilação mecânica.

LRA grave ocorreu mais comumente em estreita proximidade temporal ao início da ventilação mecânica.²⁸

Finalmente, quase todos os pacientes que necessitam de terapia renal substitutiva (TRS) estavam em suporte do ventilador (276 de 285 [96,8%]) (Figura 10).

A mortalidade em pacientes com LRA em TRS e COVID-19 é substancialmente maior que os sem LRA ou com formas mais brandas da mesma (Figura 11).²⁸

Situação decorrente desta associação de um grande número de pacientes com LRA grave em VM necessitando de diálise foi a escassez de insumos (máquinas, soluções) e de profissionais habilitados. Isto levou à necessidade de treinamento de pessoal não alocado em postos

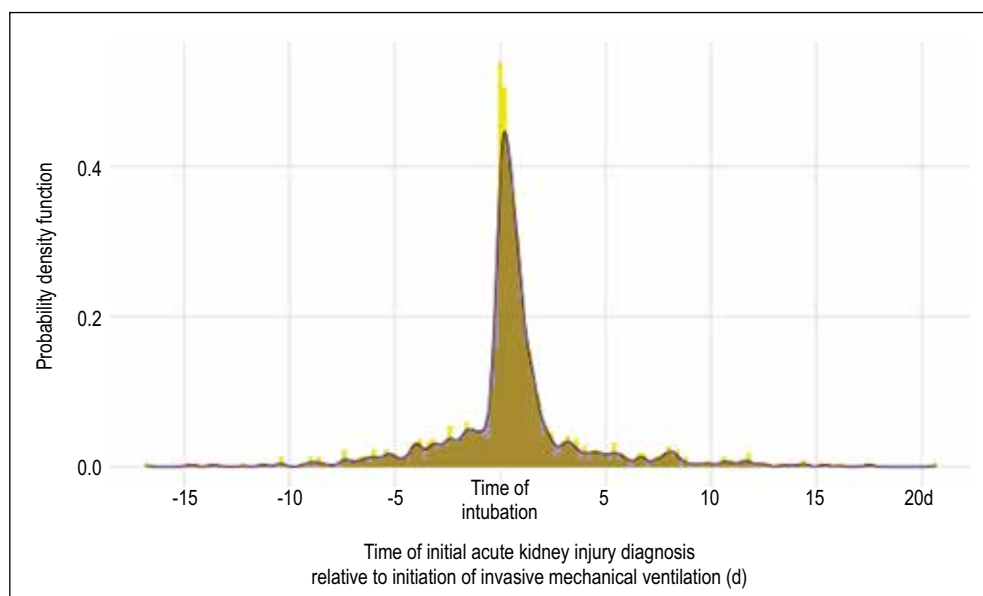
de nefrologia para diálise aguda, avaliação da possibilidade de redução da frequência de diálise em crônicos estáveis, utilização de métodos mais alternativos de TRS como “accelerated CRRT (*Continuous Renal Replacement Therapy*); PIRRT (*Prolonged Intermittent Renal Replacement Therapy*), SLEED (*Slow Low Efficiency Dialysis*); e, em alguns casos, diálise peritoneal.

Em situações de disponibilidade de recursos, a primeira escolha de método dialítico deve ser CRRT e na ausência de instabilidade hemodinâmica SLEED.

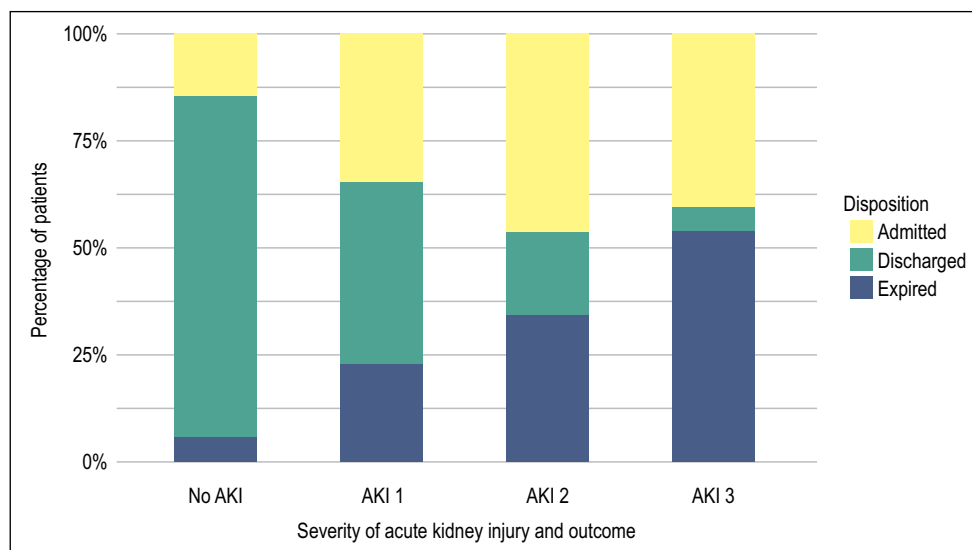
Estes pacientes aparentemente apresentam maior tendência a coagulação do sistema, talvez pela conhecida tendência trombótica da COVID-19. A anticoagulação pode ser feita com citrato (mais eficaz) ou heparina com doses mais elevadas que o habitual, se não houver contraindicações.

O momento de início da diálise em pacientes com COVID-19 tem por base os mesmos preceitos de outras causas de LRA associadas a sepses não cirúrgicas (oligúria não responsiva a diuréticos e/ou hipervolemia com efeitos na VM e/ou hipercalemia, acidose grave e uremia).

Figura 10. Relação temporal do diagnóstico de lesão renal aguda e início de VM.



Fonte: *Kidney International* (2020) 98, 209–218.

Figura 11. Desfecho dos pacientes com COVID-19 de acordo com a gravidade da lesão renal aguda.

Fonte: Kidney International (2020) 98, 209–218.

Suporte Hemodinâmico

Semelhante a outras situações de choque em terapia intensiva, deve-se usar parâmetros dinâmicos de fluido-responsividade para adequação volêmica, realização de ecocardiografia a beira do leito para ajudar no diagnóstico hemodinâmico da causa do choque e a sua resposta a intervenções terapêuticas realizadas além da monitorização clínica e laboratorial dos parâmetros de perfusão (enchimento capilar, lactato).

O fluido para eventual expansão deve ser salina, o vasopressor de primeira escolha, noradrenalina, e, em casos de escalonamento progressivo, avaliar associação de vasopressina e corticoide de stress (hidrocortisona).

O paciente deve ter um cateter de PAM posicionado buscando-se manter em torno de 65mmHg, podendo ser ajustada para mais em pacientes sabidamente hipertensos.

O uso de dobutamina fica restrito a casos de disfunção ventricular ao ECO e/ou pacientes que mantenham sinais de baixo fluxo tecidual (SvO_2 baixa adequada ao nível de sedação ou gap CO_2 alargado) a despeito de ausência de fluido-responsividade e PAM adequada.

Prevenção de TEV e Anticoagulação

Profilaxia farmacológica para tromboembolismo venoso (TEV), de preferência com heparina de baixo peso molecular (HBPM; por exemplo, enoxaparina 40 mg SC uma vez ao dia), deve ser administrada a todos pacientes com COVID-19 em UTI, a menos que haja uma contraindicação (por exemplo, sangramento, trombocitopenia grave). Como o risco de TEV parece ser maior do que o habitual nessa população, o uso de profilaxia de TEV mais agressiva na forma de aumento da intensidade de um agente farmacológico (por exemplo, enoxaparina 0,5 mg/kg a cada 12 horas, heparina não fracionada 7500 unidades a cada oito horas) e/ou a adição de um dispositivo mecânico é prudente especialmente em pacientes de maior risco de TEV como obesos, pronados ou com fatores de risco adicionais. Não se deve usar níveis de dímero D para orientar a intensificação da anticoagulação. A HBPM deve ter a dose ajustada ou ser substituída por Heparina convencional em casos de LRA.

A anticoagulação terapêutica deve ser avaliada individualmente. No entanto, as indicações para anticoagulação terapêutica,

fora do TEV documentado, não são claras, mas podem incluir aquelas com TEV presumido (por exemplo, deterioração súbita inexplicável na oxigenação ou instabilidade hemodinâmica, cor pulmonale aguda) e coagulação de dispositivos vasculares (por exemplo, dispositivos venosos, arteriais, e dispositivos de hemodiálise).²⁹

Controle Glicêmico

Deve-se realizar glicemia capilar a cada 6 ou 4 horas, de acordo com protocolo de controle glicêmico da organização. Reduzir o uso de insulina em bomba de infusão para minimizar a exposição da equipe de atendimento. Administrar insulina de ação prolongada precocemente de acordo com o controle glicêmico das 24 horas anteriores. No entanto, se o paciente estiver recebendo noradrenalina > 0,2mcg/kg /minuto, deve-se evitar administrar insulina SC.

Humanização

Considerando a gravidade e ausência de visitas presenciais nas UTIs COVID-19, deve-se avaliar visitas virtuais (vídeo-chamadas) e transmissão de áudios assim como atendimentos psicológicos a pacientes extubados não sedados e criar protocolo para situações especiais que necessitem a presença do familiar.

Bem-Estar e Saúde Mental da Equipe da UTI

Durante o surto de COVID-19, os profissionais de saúde da linha de frente apresentam níveis variados de estresse, ansiedade e insônia. São necessárias intervenções direcionadas para melhorar o bem-estar psicológico dos profissionais de saúde e fortalecer a capacidade dos sistemas de saúde durante a pandemia. Comunicação clara, limitação de horário de expediente, fornecimento de áreas de descanso, além de regras detalhadas de uso e gerenciamento de equipamentos de proteção individual e treinamento especializado para lidar com pacientes com COVID-19 pode reduzir a ansiedade proveniente desta situação excepcional de pandemia.

Resultados Preliminares de Análise de Desfechos nas UTIs Brasileiras e no Hospital Santa Izabel (HSI)

A análise dos dados do HSI e de UTIs brasileiras vinculadas ao sistema de gestão EPIMED mostra pacientes com média de gravidade maior no HSI quando comparados a grandes séries mundiais (> APACHE e > tx de VM e diálise). Em relação à taxa de mortalidade indexada a gravidade (TMP), quando comparada aos dados nacionais disponíveis até o momento, o desempenho do HSI é semelhante aos dos hospitais privados deste banco de dados (Tabelas 4, 5, 6 e 7).

Tabela 4. Benchmarking UTIs brasileiras.

Hospitais	SARI			COVID-19		
	Todos	Privados	Públicos	Todos	Privados	Públicos
Pacientes ventilados	66,2%	64,2%	70,7%	65,5%	63,6%	70,5%
TMP, SAP 3**	1,31	1,18	1,69	1,56	1,42	2,02

** Taxa de mortalidade padronizada

Fonte: <http://www.utisbrasileiras.com.br/sari-covid-19/benchmarking-covid-19/>

Tabela 5. APACHE Médio ICNARC.

Indicator of acute severity	Patients receiving advanced respiratory support	Patients receiving only basic respiratory support
Mechanically ventilated within first 24h *, n(%) N=9501	5754 (60.6)	2482 (43%)
APACHE II Score [N=9682]		
Mean (SD)	14.9 (5.3)	17.2 (6.3)
Median (IRQ)	15 (11, 8)	17 (13, 21)

Fonte: ICNARC report on COVID-19 in critical care 26 June 2020.

Tabela 6. Apache e mortalidade pacientes UTI Covid-19 HSI (maio 2020).

Med. Apache	Mort. Esp.	Med. Mort.	SMR
21,46	42,61%	47,22%	1,108248
Total óbitos	Total saídas		
17	36		

Tabela 7. Frequência de VM no HSI.

Frequência VM		
Abril	Mai	Junho
66%	85%	83%

Conclusão

O COVID-19 trouxe um estresse sem precedentes às unidades de terapia intensiva, com o rápido afluxo de pacientes graves com necessidade de suporte orgânico avançado, suplantando rapidamente a capacidade instalada. Nesta situação, a aderência a protocolos de atendimento baseado nas melhores evidências disponíveis, a alocação adequada de recursos, o trabalho multiprofissional e o compartilhamento de experiências são fundamentais para a otimização dos desfechos dos pacientes.

Referências

- 1 Guan WJ, et al; China Medical Treatment Expert Group for Covid-19. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *N Engl J Med.* 2020;382(18):1708-1720.
2. Huang C et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet.* 2020;395(10223):497-506. Erratum in: *Lancet.* 2020 Jan 30.
3. Richardson S, et al. Presenting Characteristics, Comorbidities, and Outcomes Among 5700 Patients Hospitalized With COVID-19 in the New York City Area. *JAMA.* 2020;323(20):2052-2059.
4. Shi H, Han X, Jiang N, et al. Radiological findings from 81 patients with COVID-19 pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet Infect Dis* 2020; 20: 425–34.
5. Docherty A, et al. Features of 20 133 UK patients in hospital with covid-19 using the ISARIC WHO Clinical Characterisation Protocol: prospective observational cohort study. *BMJ* 2020;369:m1985
6. Feng Gao et al. Obesity as a risk factor for greater COVID-19 severity. *Diabetes Care* 2020 jul; 43(7) e72-e74.

7. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA* 2020; published online.
8. ICNARC report on COVID-19 in critical care 26 June 2020.
9. Auld, Sara C. et al. ICU and Ventilator Mortality Among Critically Ill Adults With Coronavirus Disease 2019. *Critical Care Medicine*: May 26 2020- Ahead of print.
10. Arentz M et al. Characteristics and outcomes of 21 critically ill patients with COVID-19 in Washington state. *JAMA* 2020; published online March 19. Doi:10.1001/jama.2020.43
11. Andrea Noel, MD; Amy Breden, MIDS. Mortality of COVID-19 Admitted Patients on Mechanical Ventilators. <https://ehrn.org/wp-content/uploads/Mortality-COVID-19-Ventilator.pdf>.
12. Mervyn Singer, MD, FRCPI et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3), *JAMA*. 2016;315(8):801-810.
13. Grieco DL, Menga LS, Eleuteri D, Antonelli M. Patient self-inflicted lung injury: implications for acute hypoxemic respiratory failure and ARDS patients on non-invasive support. *Minerva Anestesiol* 2019 Sep;85(9):1014-1023.
14. Caputo, N. D, et al. Early Self-Prone in Awake, Non-intubated Patients in the Emergency Department: A Single ED's Experience during the COVID-19 Pandemic. *Academic Emergency Medicine*. doi:10.1111/acem.13994 (2020).
15. High-flow nasal cannula for acute hypoxemic respiratory failure in patients with COVID-19: systematic reviews of effectiveness and its risks of aerosolization, dispersion, and infection transmission. Arnav Agarwal, et al. *Can J Anesth*. Published online 15 June 2020.
16. Severity of respiratory failure and outcome of patients needing a ventilatory support in the Emergency Department during Italian novel coronavirus SARS-CoV2 outbreak: Preliminary data on the role of Helmet CPAP and Non-Invasive Positive Pressure Ventilation. Andrea Duca, et al. *EClinicalMedicine*. Published Online 28 May 2020.
17. Ventilation Techniques and Risk for Transmission of Coronavirus Disease, Including COVID-19. A Living Systematic Review of Multiple Streams of Evidence. *Annals of Internal Medicine* 23 May 2020.
18. Pulmonary post-mortem findings in a series of COVID-19 cases from northern Italy: a two-centre descriptive study. Carsana L, et al. *Lancet Infect Dis* 2020. Published Online June 8, 2020.
19. Gattinoni L. et al. COVID-19 pneumonia: different respiratory treatment for different phenotypes? (2020) *Intensive Care Medicine*; DOI: 10.1007/s00134-020-06033-2.
20. Amato MB et al. Driving Pressure and Survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 2015 Feb 19;372(8):747-55.
21. Prone Positioning in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. Guerin C, et al. *N Engl J Med* 2013; 368:2159-2168.
22. Oliveira VM, Piekala DM, Deponti GN, et al. Safe prone checklist: Construction and implementation of a tool for performing the prone maneuver. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2017;29(2):131-41.
23. Statement from the Chief Investigators of the Randomised Evaluation of COVID-19 thERapY (RECOVERY) Trial on dexamethasone, 16 June 2020. <https://www.recoverytrial.net/news/low-cost-dexamethasone-reduces-death-by-up-to-one-third-in-hospitalised-patients-with-severe-respiratory-complications-of-covid-19>.
24. Remdesivir for the Treatment of Covid-19 — Preliminary Report. Beigel, J et al. May 22, 2020, at NEJM.org.
25. Ely, W et al. Monitoring sedation status over time in ICU patients. Reliability and validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS). *Journal of the American Medical Association* 2003, 289(22), 2893-2991.
26. Rawson TM, et al. Bacterial and Fungal Co-Infection in Individuals With Coronavirus: A Rapid Review to Support COVID-19 Antimicrobial Prescribing. *Clin Infect Dis* 2020. doi: 10.1093/cid/ciaa53027-Impending Shortages of Kidney Replacement Therapy for COVID-19 Patients.
27. David S. Goldfarb , et al. *CJASN* 15: ccc-ccc, 2020. doi: <https://doi.org/10.2215/CJN.0518042>.
28. Acute kidney injury in patients hospitalized with COVID-19, Jamie S. Hirsch, et al. *Kidney International* (2020) j.kint.2020.05.006.
29. Rodrigues, R et al. Recomendações sobre Manejo da Anticoagulação nos Pacientes com COVID-19. <http://abramede.com.br/wp-content/uploads/2020/06/Recomendacoes-Manejo-Anticoagulacao-V01-090620.pdf>.

RELATO DE CASO



Síndrome Isquêmica Aguda Cerebral e Miocárdica Concomitante Associada a Infecção por SARS-CoV-2: Um Relato de Caso

Milana Gomes Prado^{1*}, Amanda Silva Fraga¹, Ricardo Peixoto Oliveira¹, Joberto Pinheiro Sena¹, Bruno Macedo de Aguiar¹, José Carlos Raimundo Brito¹
Serviço de Cardiologia do Hospital Santa Izabel; Salvador, Bahia, Brasil

Logo após declarada a pandemia pelo SARS-CoV-2 em março de 2020 pela Organização Mundial de Saúde (OMS), acreditava-se ser um vírus que acometia unicamente os pulmões podendo levar à pneumonia e à Síndrome Respiratória Aguda Grave. Entretanto, com o passar do tempo, novas descobertas foram feitas e viu-se tratar de uma doença sistêmica que predominantemente caracteriza-se por altos graus de processos inflamatórios e trombóticos. Neste relato, descrevemos um paciente com acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico concomitante a infarto agudo do miocárdio (IAM) silencioso e miopericardite.

Palavras-chave: SARS-CoV-2; Inflamação; Trombose; AVC; IAM.

Correspondence addresses:

Dra. Milana Gomes Prado
milanagprado@gmail.com

Received: April 3, 2020

Revised: May 5, 2020

Accepted: May 9, 2020

Published: May 31, 2020

Data Availability Statement:

All relevant data are within the paper and its Supporting Information files.

Funding: This work was the result of authors' initiative. There was no support of research or publication funds.

Competing interests: The authors have declared that no competing interests exist.

Copyright

© 2020 by Santa Casa de Misericórdia da Bahia. All rights reserved.
ISSN: 2526-5563

Shortly after the SARS-CoV-2 pandemic was declared in March 2020 by the World Health Organization (WHO), the scientists believed that the virus affected only the lungs and could lead to pneumonia and Severe Acute Respiratory Syndrome. However, over time, the discoveries suggested being a systemic disease, which is predominantly characterized by high degrees of inflammatory and thrombotic processes. In this report, we describe a patient with ischemic stroke concomitant with silent acute myocardial infarction (AMI) and myopericarditis.

Keywords: SARS-CoV-2; Inflammatory; Thrombosis; Stroke; AMI.

Introdução

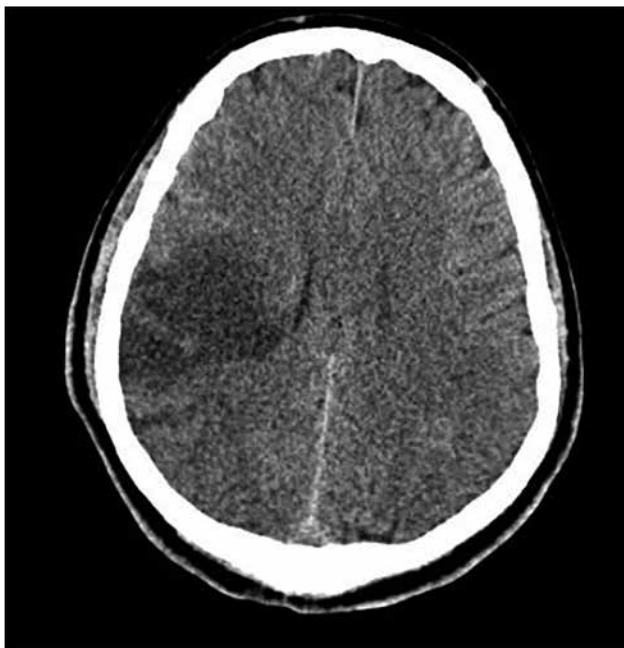
No final de 2019, o mundo presenciou o surgimento de uma nova condição infecciosa de rápida disseminação, a infecção por SARS-CoV-2. Inúmeros relatos vêm sendo publicados relacionando a infecção pelo novo coronavírus com apresentações clínicas diversas, além da doença respiratória per se. Patologias reconhecidamente prevalentes como acidente vascular encefálico e infarto agudo do miocárdio podem estar relacionadas a processos inflamatórios e trombóticos desencadeados pelo vírus.¹ A lista de manifestações clínicas e condições relacionadas continuam sob processo de aprendizado, em decorrência do reconhecimento recente do vírus e alguns de seus mecanismos de ação.² Este relato de caso traz o caso de um paciente com infecção por SARS-CoV-2 que apresentou acidente vascular encefálico isquêmico concomitante a infarto agudo do miocárdio silencioso e miopericardite.

Relato de Caso

Paciente do sexo masculino, 51 anos, hipertenso, diabético, obeso, foi admitido em 27/05/2020 em unidade de emergência com relato de desvio de comissura labial à direita e hemiparesia esquerda, com duração superior a 12 horas, sugestivo de Acidente Vascular Encefálico Isquêmico fora de janela de trombólise, sendo encaminhado para hospital terciário. Referiu quadro de febre não aferida, tosse e mialgia iniciada há uma semana, com melhora dos sintomas à admissão. Realizado teste rápido para COVID-19 (IgM/IgG), com resultado positivo para doença aguda. Foi admitido em nosso setor com dados vitais dentro dos limites da normalidade, exceto por taquicardia FC 120bpm. Bom estado geral, afebril, normocorado, vigil, pupilas isocóricas e fotorreagentes, disartria leve, desvio de comissura labial à direita, hemiplegia e hemianestesia à esquerda. Sem outros achados importantes no exame físico segmentar.

Paciente foi submetido à tomografia de crânio (Figura 1) em 28/05 que demonstrava área de hipodensidade em topografia temporoparietal

Figura 1. Tomografia de crânio apresentando hipodensidade em topografia temporoparietal e insular direita.



e insular direita, inferindo evento isquêmico subagudo. Optou-se por tratamento clínico conservador da isquemia cerebral.

Realizou exames complementares, dentre eles, eletrocardiograma, que evidenciou supradesnívelamento de segmento ST difuso (Figura 2) e troponina com valor de 6,030 ug/mL, seguido de 2,0 ug/mL (VR: 0,160ug/L).

Foi realizada radiografia de tórax (Figura 3), sem alterações. Mantinha-se sem suplementação de O₂.

Submetido à tomografia de tórax em 30/05 (Figura 4), com infiltrado pulmonar intersticial bilateral.

Optou-se por realizar coronariografia (Figura 5) que demonstrou: descendente anterior com estenose segmentar de 50% no segmento proximal (placa de aspecto angiográfico instável), oclusão no segmento distal, com aspecto de oclusão recente por trombo (macroembolização distal). Demais segmentos com discretas irregularidades parietais. Circunflexa apresenta discretas irregularidades parietais. Coronária

Figura 2. Eletrocardiograma admissional em ritmo sinusal; FC 148 batimentos; supra desnível do ST difuso.

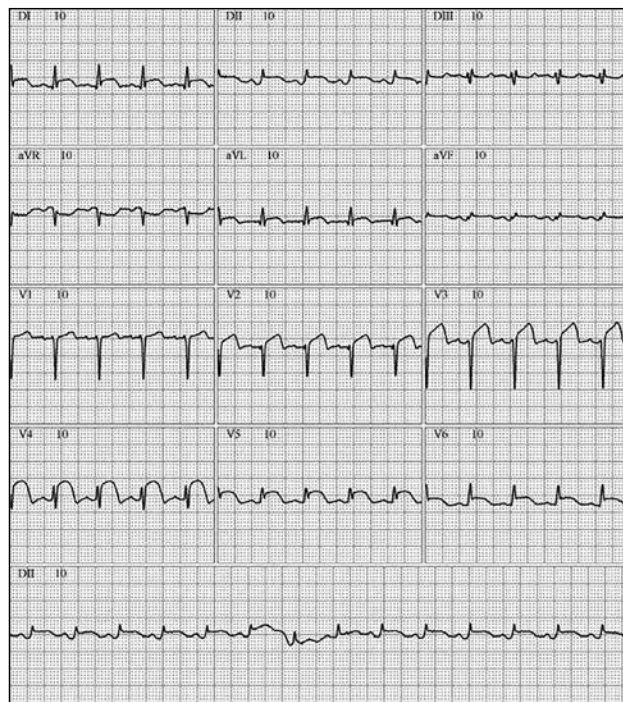
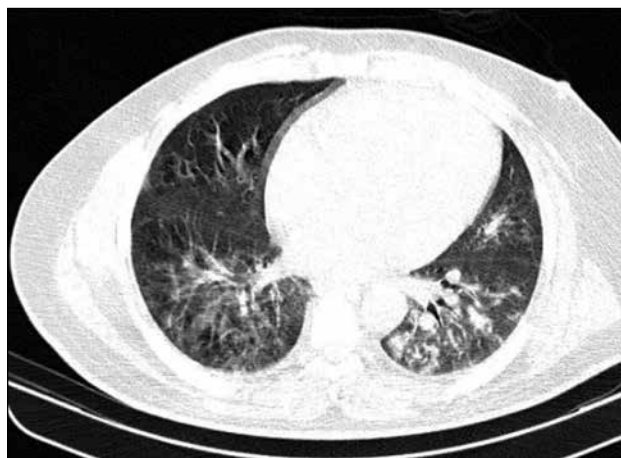
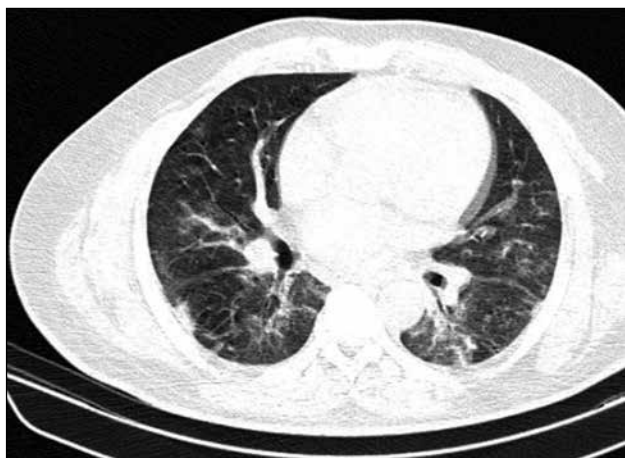


Figura 3. Radiografia de tórax (AP) realizada com dificuldade técnica. Pulmões com transparência satisfatória, ângulos basais laterais livres, com discreto aumento da relação cardiorádica.



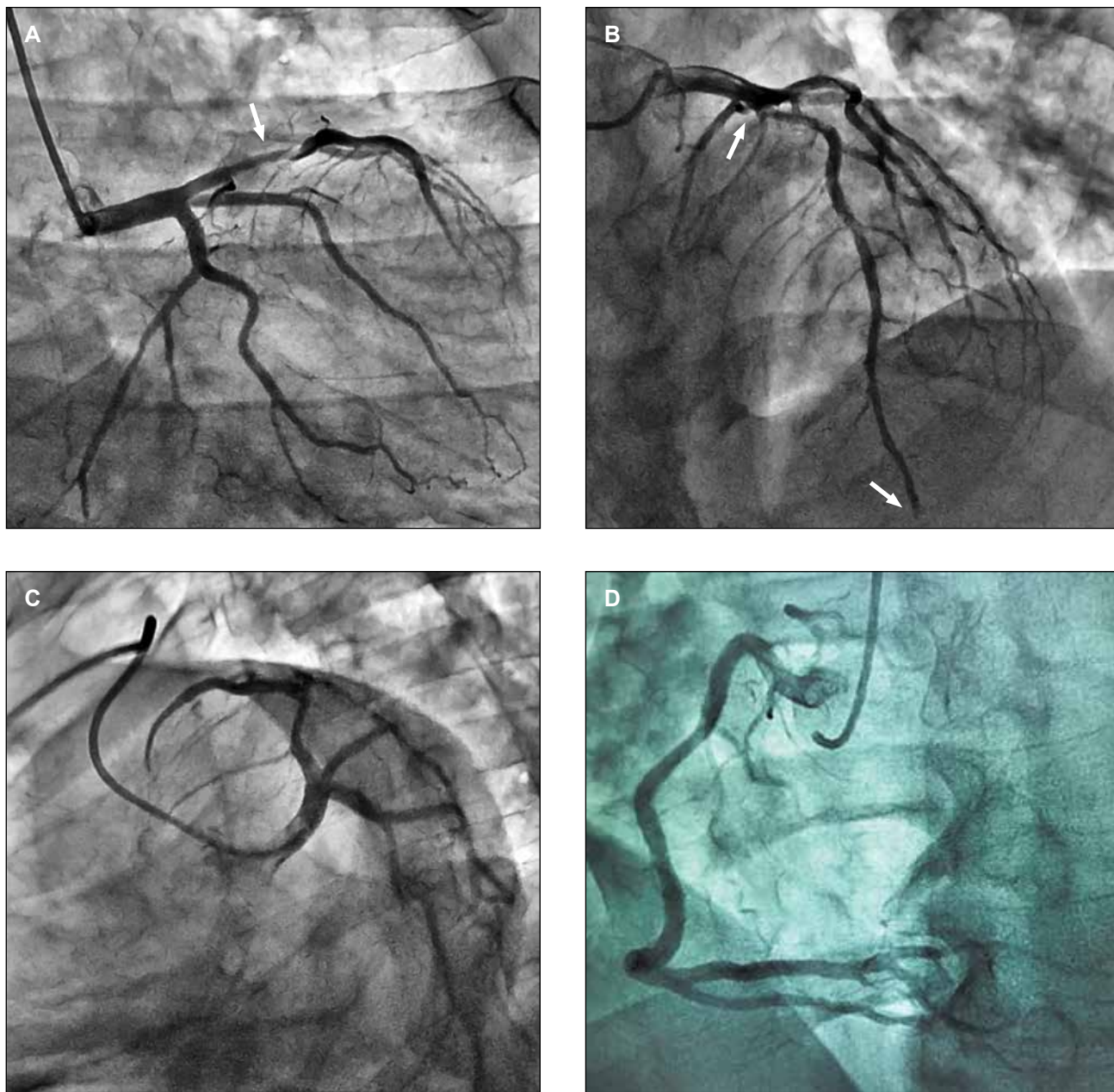
Figura 4. Tomografia de tórax sem contraste. Opacidades multifocais, com atenuação em vidro fosco em ambos os pulmões, predominando nas regiões periféricas e inferiores, notando-se, ainda, algumas opacidades peribroncovasculares e periféricas, por vezes configurando pneumonia oliterante em organização (BOOP), envolvendo entre 25% e 50% do parênquima pulmonar.



direita dominante, com estenose de 25-50% no segmento proximal e ateromatose leve nos demais segmentos. A ventriculografia mostrava ventrículo esquerdo com volume diastólico final aumentado ++/IV, apresentando discinesia

ântero-apical e apical com hipocinesia moderada ântero-medial.

Iniciada dupla antiagregação plaquetária (DAPT). Nova tomografia de crânio de controle evidenciou pequena transformação hemorrágica

Figura 5. Cateterismo cardíaco.

petequeial, optando-se por aguardar janela de segurança para introdução de anticoagulante, sendo suspenso DAPT.

Realizou posteriormente ecocardiograma transtorácico (30/05), que mostrou: ventrículo esquerdo com função sistólica diminuída (FEVE 35%), secundária à acinesia apical de todas as paredes e hipocinesia em demais paredes. Movimentação atípica do septo ventricular. Não foi possível análise da função

diastólica (FC=120bpm). Ventrículo direito apresentava função sistólica normal.

Paciente permaneceu hemodinamicamente estável, eupneico em ar ambiente, com déficit em dimídio esquerdo. Recebeu alta após 12 dias de internamento hospitalar em uso de Clopidogrel 75mg/dia, Rivaroxabana 20 mg/dia, Metoprolol 100mg/dia, Losartana 100mg/dia, Atorvastatina 80 mg/dia, Insulina NPH 12 UI/dia.

Discussão

A injúria miocárdica tem sido tema de investigação dentro do espectro de manifestações da doença causada pelo SARS-CoV-2.^{3,4} Esta complicação tem sua prevalência variando entre 7,2% a 12% dos pacientes. O mecanismo sugerido é de lesão miocárdica por invasão direta do vírus nos cardiomiócitos ou por elevação de marcadores inflamatórios.

Estudo anterior buscou correlacionar as características e estado clínico dos pacientes com COVID-19 e injúria miocárdica associada. O perfil descrito foi de pacientes com idade avançada, múltiplas comorbidades, níveis elevados de marcadores de necrose miocárdica e resposta inflamatória. Além disso, percebeu-se que o acometimento miocárdico não é incomum, assim como a lesão miocárdica, principalmente entre os que falecem.⁵

O caso descrito suscitou dúvidas quanto à presença de uma síndrome coronária aguda (IAM com supra de ST) associada ao quadro de AVC e COVID-19, pois não havia relato de sintomas relacionados à isquemia miocárdica. No entanto, o paciente reunia diversos fatores de risco para doença arterial coronariana, alterações eletrocardiográficas que poderiam sugerir, além da suspeita diagnóstica de miocardite, IAM de parede anterior e elevação expressiva de troponina. Pela possibilidade de mudança de conduta no que tange ao tratamento apropriado ao quadro em questão (SCA), visando a redução de desfechos clínicos significativos, optou-se, após ampla discussão médica avaliando o risco-benefício do procedimento, pela realização de uma coronariografia. Prevaleceu, portanto, como principal hipótese da injúria miocárdica sofrida pelo paciente, o diagnóstico de IAM tipo 1, após confirmação no CATE de placa ateromatosa obstrutiva no segmento proximal da artéria descendente anterior, com critérios angiográficos de instabilidade, associada à oclusão coronariana por provável macroembolização distal de trombo e demonstração ecocardiográfica de alteração segmentar da região correspondente (paredes

ântero-médio apical e apical). Entretanto, a alteração eletrocardiográfica de lesão subepicárdica que avançava além da delimitação das paredes acometidas pelo IAM (supra de ST difuso), com lesão inflamatória em átrios (infra de PR), levantou a suspeita de miopericardite concomitante, como causa da injúria miocárdica, nesse paciente com COVID-19.⁶

A hipocinesia do ventrículo esquerdo, sem correspondência anatômica com a lesão oclusiva culpada, associada à possível pericardite e elevação de marcador de necrose miocárdica, corrobora para a suspeita de miopericardite. Faz-se necessário destacar que o paciente em questão não apresentou sintomatologia típica de acometimento cardíaco ou seus equivalentes, fato que pode ser prevalente em pacientes diabéticos reportando como fator subjacente a diferença no processamento neural central e periférico da dor. O diagnóstico de IAM com supra anterior silencioso recente poderia justificar o quadro clínico de AVCi, observado na admissão do paciente, pelo mecanismo conhecido de embolização sistêmica de trombo intracavitário, formado no ventrículo esquerdo após o infarto.

Referências

1. Arthur Rente A, Uezato D, Uezato KMK. Coronavirus and the Heart | A Case Report on the Evolution of COVID-19 Associated with Cardiological Evolution. *Arq Bras Cardiol.* 2020;114(5):839-842.
2. Mao L, et al. Neurological Manifestations of Hospitalized Patients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective case series study. *MedRxiv* 2020.02.
3. Xu XW, Wu XX, Jiang XG, et al. Clinical findings in a group of patients infected with the 2019 novel coronavirus (SARS-Cov-2) outside of Wuhan, China: retrospective case series *BMJ.* 2020; Feb 2019.
4. Neto, et al. Coronavirus Disease 2019 and the *Myocardium*, *Arq Bras Cardiol.* 2020; 114(6):1051-1057.
5. Shi S, et al. Characteristics and clinical significance of myocardial injury in patients with severe coronavirus disease 2019. *European Heart Journal.* 2020.
6. Montera MW, Mesquita ET, Colafranceschi AS, Oliveira Junior AM, Rabischhoffsky A, Ianni BM, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Brasileira de Miocardites e Pericardites. *Arq Bras Cardiol* 2013;100(4 supl. 1):1-36.

Instruções para Autores

Os autores devem encaminhar o manuscrito em Português com abstract em Inglês, salvo artigos originais que devem ser encaminhados tanto em Português como em Inglês. O manuscrito deve conter uma carta de apresentação para o Editor-Chefe da revista, com todos os dados do autor correspondente, como filiação (e coautores), endereço, número de telefone e e-mail. Os artigos devem ser submetidos pelo autor correspondente através de e-mail rchsi@santacasaba.org.br ou do site www.revistacientifica.hospitalsantaizabel.org.br. Juntamente com a carta de apresentação, o autor correspondente deverá encaminhar uma declaração assinada, confirmando que o conteúdo do manuscrito representa a opinião dele e dos coautores, assim como não há conflito de interesses, além da informação de que o manuscrito não foi nem está sendo submetido ou sobreposto/duplicado em outra revista. Os manuscritos que obrigatoriamente necessitaram de uma aprovação do Comitê de Ética, deve apresentar o ofício e o número; assim como, manuscritos que obtiveram fundos de financiamento, devem indicá-los.

Os manuscritos podem ser submetidos nas seguintes categorias:

- Investigação básica ou clínica original (artigos originais sobre temas de amplo interesse no campo da medicina). Congratulamo-nos com trabalhos que discutem aspectos epidemiológicos da saúde, ensaios clínicos e relatórios de investigações de laboratório.

- Apresentação e discussão de casos (os relatos de caso devem ser cuidadosamente documentados e devem ser importantes porque ilustram ou descrevem características incomuns ou têm implicações práticas importantes).
- Briefs de novos métodos ou observações.
- Resumos de artigos (artigos já publicados, sumarizados, com uma nova abordagem crítica).
- Atualização de tema ou revisões de última geração (revisões sobre tópicos importantes para leitores em diferentes áreas geográficas).
- Artigos multiprofissionais (artigos que apresentem a importância da interdisciplinaridade na área de saúde).
- Cartas ao editor ou editoriais referentes a publicações anteriores ou contendo breves relatos de descobertas incomuns ou preliminares.
- Estado de arte, contendo ideias, hipóteses e comentários (artigos que avançam para hipóteses ou representam uma opinião relacionada a um tópico de interesse atual).

Os autores devem fazer o checklist do manuscrito antes de enviá-lo à Revista.

Os suplementos da Revista incluem artigos sob um tema unificador, como aqueles que resumem apresentações de simpósios ou se concentram em um assunto específico. Estes serão adicionados à publicação periódica e serão revisados da mesma maneira que os manuscritos submetidos.

Política Editorial

Os editores da Revista reservam o direito de editar os manuscritos submetidos em relação à clareza, gramática e estilo. Os autores terão a oportunidade de revisar essas alterações na prova final, antes da impressão do manuscrito. Alterações e revisões no conteúdo apenas serão aceitas para impressão após as provas finais serem assinadas pelo autor, com anuência dos coautores.

A Revista Científica Hospital Santa Izabel não aceita artigos duplicados, sobrepostos ou que estejam sendo submetidos em outro Jornal.

Processo de Revisão por Pares

Todos os manuscritos originais serão encaminhados a um Editor Associado pelo

Editor-Chefe, ou enviados a especialistas *ad hoc* para revisão por pares. Entretanto, é o Editor-Chefe que toma a decisão final de aceitar, rejeitar ou solicitar revisão do manuscrito. Um pedido de revisão não garante a aceitação do manuscrito revisado.

Os manuscritos também podem ser enviados para revisão estatística ou revisores *ad hoc*. O tempo médio da submissão até a primeira decisão é de três semanas.

Revisões

Manuscritos devem ser reenviados pelos autores após a revisão, quando necessária, até quinze dias após a solicitação. O texto revisado deve incluir resposta ponto a ponto e deve indicar quaisquer alterações adicionais feitas pelo autor. Qualquer alteração na autoria, incluindo uma mudança na ordem dos autores, deve ser acordada por todos os autores, e uma declaração assinada por todos deve ser submetida à redação.

Estilo

Os manuscritos podem ser submetidos em formato eletrônico pelo site www.revistacientifica.hospitalsantaizabel.org.br ou pelo e-mail rchsi@santacasaba.com.br. Cada manuscrito terá um número de registro. O arquivo deve ser enviado em Word ou no arquivo de formato de documento RTF para textos e JPG (300dpi) para figuras.

Os autores devem ser indicados em uma carta de apresentação com endereço, número de telefone e e-mail do autor correspondente. O autor correspondente será convidado a fazer uma declaração confirmando que o conteúdo do manuscrito representa a opinião dos coautores e que nem o autor correspondente nem os coautores têm manuscritos submetidos/sobrepostos ou duplicados em outros jornais.

Os textos dos manuscritos devem conter: título, resumo, corpo do texto (com subtópicos, como Introdução, Objetivo, Material e Métodos, Resultados, Discussão, Conclusão; ou outros

subtópicos que não de artigos originais), agradecimentos, referências, tabelas, figuras e legendas. O running title não deve ultrapassar 40 caracteres e devem estar no topo de cada página, assim como a paginação. As referências devem seguir o “Requisitos Uniformes para Manuscritos Submetidos a Revistas Biomédicas” ou “Estilo de Citação Vancouver” (vide American Medical Association Manual of Style: a guide for authors and editors). Títulos de periódicos não listados no Index Medicus devem ser escritos por extenso.

Aprovação do Comitê de Ética

Artigos que necessitem de aprovação em Comitê de Ética devem encaminhar ofício de aprovação com número específico (número de protocolo e / ou certificação de aprovação deve ser enviada após as referências). O número do protocolo deve ser incluído no final da seção Introdução do artigo.

Ética

Falsificação ou fabricação de dados, plágio, incluindo publicação duplicada do trabalho dos próprios autores sem a devida citação e apropriação indébita do trabalho são práticas inaceitáveis. Quaisquer casos de má conduta ética serão tratados com rigor de acordo com as leis vigentes.

Conflitos de Interesse

No momento da submissão, cada autor deve revelar qualquer interesse financeiro ou afim, direta ou indiretamente, ou outras situações que possam levantar a questão do viés no trabalho apresentado ou as conclusões, implicações ou opiniões declaradas - incluindo fontes pertinentes comerciais ou outras de financiamento para o(s) autor(es) individual(is) ou para o(s) departamento (s) ou organização(ões) associada(s) e relações pessoais. Existe um potencial conflito de interesses quando alguém envolvido no

processo de publicação possui interesse financeiro ou de outra ordem nos produtos ou conceitos mencionados em um manuscrito submetido ou em produtos concorrentes que possam influenciar seu julgamento.

Isenção de Responsabilidade Material

As opiniões expressas na Revista são as dos autores e colaboradores e não necessariamente reflete aquelas da Revista, dos editores,

revisores ou do conselho editorial da Revista, isentando-a de responsabilidades cíveis e criminais.

Declaração de Privacidade

Os nomes e endereços de e-mail inseridos nesta Revista serão utilizados para o propósito deste periódico e não serão disponibilizados para qualquer outra finalidade ou qualquer outra parte.

Políticas de Estilo (Resumo)

Artigo	Original	Revisão/ Atualização de Tema	Resumo de Artigo	Relato de Caso	Editorial: Carta ao Editor	Multi-profissional	Estado da Arte
Idioma	Inglês	Português + Abstract e Título - Inglês	Português + Abstract e Título - Inglês	Português + Abstract e Título - Inglês	Português + Título - Inglês	Português + Título - Inglês	Português + Abstract e Título - Inglês
Fonte (tipo)	Times ou Arial	Times ou Arial	Times ou Arial	Times ou Arial	Times ou Arial	Times ou Arial	Times ou Arial
Número de Palavras – Título	120	90	95	85	70	60	120
Número de Palavras – Cabeçalho	40	40	40	40	40	40	40
Tamanho da Fonte / Título	16/14	16/14	16/14	16/14	16/14	16/14	16/14
Tamanho da Fonte / Espaço Texto	12; espaço duplo	12; espaço duplo	12; espaço duplo	12; espaço duplo	12; espaço duplo	12; espaço duplo	12; espaço duplo
Tamanho da Fonte / Espaço Resumos, Palavras-chave e Abreviaturas	10; espaço simples	10; espaço simples	10; espaço simples	10; espaço simples	-	-	10; espaço simples
Número de Palavras – Resumo/Palavras-chave	300/5	300/5	200/5	250/5	-	-	300/5
Número de Palavras – Texto (com espaço)	5.000	5.500	2.500	1.000	1.000	2.000	2.000
Número de Figuras	8	3	2	4	-	3	2
Número de Tabelas/Gráficos	7	4	2	2	-	3	7
Número de Autores e Coautores	15	10	5	10	3	5	10
Referências (número, tamanho da fonte e espaçamento)	20 10 (espaço simples)	30 10 (espaço simples)	15 10 (espaço simples)	10 10 (espaço simples)	5 10 (espaço simples)	5 10 (espaço simples)	20 10 (espaço simples)

Autor correspondente deve ser identificado com um asterisco sobrescrito.

CHECKLIST

- Por favor, forneça uma carta de apresentação com o envio do seu artigo, especificando o autor correspondente, bem como endereço, número de telefone e e-mail. Não se esqueça de encaminhar juntamente a declaração de conflito de interesses, número/protocolo do Comitê de Ética (se for o caso), se houve auxílio de instituições de fomento, e de que o artigo está sendo submetido apenas à Revista Científica Santa Izabel.
- Envie seu artigo usando nosso site www.revistacientifica.hospitalsantaizabel.org.br ou pelo e-mail rchsi@santacasaba.org.br. Use Word Perfect / Word para Windows, e figuras em JPG (300 dpi).
- Todo o manuscrito (incluindo tabelas e referências) deve ser digitado de acordo com as diretrizes da Revista (Sistema Vancouver), ou seja, as referências devem ser numeradas na ordem em que aparecem no texto, de forma sobrescrita. Ex: “Segundo Santo e colaboradores (2019)¹; ou..... “nos estudos sobre doenças coronarianas.¹ - as referências devem vir após vírgula, ponto, dois pontos e ponto-e-vírgula; entretanto, quando se tratar da referência explicitada de autor ou estudo, deve vir logo em seguida.
- A ordem de aparição do material em todos os manuscritos deve ser a seguinte: página de título, resumos, texto, agradecimentos, referências, tabelas, legendas de figuras/tabelas/gráficos, figuras/tabelas/gráficos.
- O título do manuscrito não deve possuir mais do que três linhas impressas, autores com titulação e afiliação completas, nome e endereço completo para o qual as solicitações de correspondência e reimpressão devem ser enviadas, e notas de rodapé indicando as fontes de apoio financeiro e as mudanças de endereço.
- Agradecimentos a pessoas que ajudaram os autores devem ser incluídos na página anterior às referências.
- As citações de referência devem seguir o formato estabelecido pelo "Estilo de Citação de Vancouver".
- Se você citar um trabalho próprio ainda não publicado (ou seja, um artigo "in press") no manuscrito que está enviando, você deve anexar um arquivo do artigo "in press".
- Se você citar um trabalho da internet, deverá seguir as exigências do Estilo Vancouver. Informar dia de acesso.
- Se você citar dados não publicados que não é seu, deverá fornecer uma carta de permissão ao autor dessa publicação.
- Por favor, forneça figuras de alta qualidade (mínimo de 300 dpi: JPG ou TIF). As figuras devem vir em um arquivo separado.
- Fornecer legenda de figuras/tabelas/gráficos para cada um deles.
- Se o estudo receber um apoio, o nome dos patrocinadores deve ser incluído no texto, depois das afiliações do autor.