

## Miocardite por Coronavírus: Relato de Caso

### Coronavirus Myocarditis: Case Report

*Aída Fernanda Batista Rocha<sup>1</sup>, José Luiz Alves de Barros<sup>1</sup>, Marcelo Canejo Sá<sup>1</sup>, Ana Claudia Maria da Silva Longo<sup>1</sup>, José Gildo de Moura Monteiro Júnior<sup>1</sup>, José Maria Del Castillo<sup>1</sup>, Carlos Antônio Mota Silveira<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco (PROCAPE) / Universidade de Pernambuco (UPE), Recife, PE, Brasil.

### Introdução

No final de dezembro de 2019, em Wuhan, na China, surgiram os primeiros casos descritos da doença causada pelo Coronavírus 2019 (COVID-19).<sup>1</sup> O patógeno identificado foi denominado coronavírus da síndrome respiratória aguda grave 2 (SARS-CoV-2), um vírus RNA da família Coronaviridae.<sup>2</sup> Por sua rápida disseminação, em 11 de março de 2020, a Organização Mundial da Saúde (OMS) declarou a COVID-19 uma pandemia.<sup>3</sup> As principais manifestações clínicas são sintomas respiratórios, como febre, tosse, mialgia e dispneia, os quais podem evoluir para pneumonia ou síndrome aguda respiratória grave.<sup>4</sup> Entre vários outros acometimentos, a injúria miocárdica é amplamente descrita na literatura, especialmente associada a influenza e ao parvovírus B-19, mas, na SARS-CoV-2, ainda precisa de muito maior esclarecimento sobre a fisiopatologia envolvida na intensa replicação viral com comprometimento inflamatório sistêmico.<sup>5,6</sup>

A SARS-CoV-2 não é somente causa de pneumonia viral, mas também contribui com implicações importantes ao sistema cardiovascular, principalmente em pacientes com fatores de risco, incluindo sexo masculino, idade avançada, diabetes, hipertensão e obesidade, entre os indivíduos vulneráveis.<sup>7</sup> Injúria cardíaca foi detectada em 19,7% dos casos e, nos pacientes que foram a óbito, 10,6% apresentavam doença coronária, 4,1% insuficiência cardíaca e 5,3% doença cerebrovascular.<sup>8</sup> Na fase inflamatória sistêmica provocada pela COVID-19, observam-se altas concentrações de citocinas, como a Interleucina 6 (IL-6), juntamente de aumento da troponina e outros biomarcadores inflamatórios (dímero-D, ferritina, proteína C-reativa, desidrogenase láctica, procalcitonina e contagem de leucócitos), ocasionando a injúria do sistema cardiovascular.<sup>9-10</sup> Entre esses acometimentos, a miocardite corresponde aproximadamente a 7,2% das complicações cardiovasculares relacionadas ao novo coronavírus.<sup>11</sup> Nessa fase evolutiva da doença, a ecocardiografia transtorácica deve ser o método de escolha para o diagnóstico e o acompanhamento dos pacientes, ajudando no manejo terapêutico, por fornecer dados hemodinâmicos,

visto que os pacientes com disfunção ventricular têm maior probabilidade de precisarem de ventilação mecânica, tendo, por consequência, pior prognóstico.<sup>3,12</sup>

Neste trabalho, apresentamos o caso de uma paciente com acometimento miocárdico pela COVID-19 e sua evolução clínica e ecocardiográfica durante o internamento hospitalar. O objetivo principal é demonstrar o grau de comprometimento miocárdico inflamatório inicial e sua resolubilidade pós-tratamento clínico demonstrado pela ecocardiografia.

### Relato de caso

Paciente de 55 anos de idade, hipertensa e diabética, foi admitida no setor de emergência da nossa instituição, no dia 10 de abril de 2020, referindo desconforto torácico de caráter opressivo, associado à náusea e a vômito, com início 4 horas antes. Relatava tosse seca e coriza há aproximadamente 1 semana, tendo apresentado pico febril de 38°C nesse período.

Ao exame físico, apresentava-se eupneica, consciente e orientada, com escala de coma de Glasgow de 15, afebril, sem alterações na ausculta cardíaca e pulmonar, pressão arterial 150 x 110 mmHg, frequência cardíaca de 84 batimentos por minuto, pulsos periféricos amplos e simétricos, frequência respiratória de 18 incursões por minuto, abdômen sem anormalidades, sem edema de membros inferiores e com saturação periférica de oxigênio de 98% em ar ambiente.

Eletrocardiograma de 12 derivações evidenciava supradesnivelamento de segmento ST anterolateral, com elevação do ponto J (Figura 1), sendo a paciente encaminhada ao cateterismo cardíaco, o qual evidenciou ausência de aterosclerose coronariana.

Na enfermaria, a paciente realizou a Reação em Cadeia da Polimerase em Tempo Real (RT-PCR) para pesquisa de vírus respiratórios, coletada em 11 de abril de 2020, a qual foi positiva para o novo coronavírus. Contudo, a paciente evoluiu com dispneia, mas com saturação periférica superior a 94%, com cateter nasal de oxigênio a 3 L/minuto. Raio X de tórax demonstrou leve aumento da área cardíaca, o que motivou a realização do ecocardiograma.

Em 14 de abril de 2020, no quarto dia de internamento, realizou ecocardiograma transtorácico (Figura 2) de acordo com as recomendações da atualização da *American Society of Echocardiography* e da *European Association of Cardiovascular Imaging*. O exame evidenciava ventrículo esquerdo com dimensões normais, com paredes de espessura diastólica aumentadas em grau leve (diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo de 45 mm, diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo de 38 mm, índice de massa 120,21 g/m<sup>2</sup>, septo interventricular de 12 mm e parede posterior de 12 mm) e hipocontratilidade

### Palavras-chave

Miocardite; Coronavírus; COVID-19, Ecocardiografia; Hospitalização.

**Correspondência:** José Gildo de Moura Monteiro Júnior •  
Pronto Socorro Cardiológico Universitário de Pernambuco – Unidade Coronária – Rua dos Palmares, s/n, 1º andar – Santo Amaro – CEP: 50100-060 – Recife, PE, Brasil – E-mail: gildo.monteiro@upe.br  
Artigo recebido em 25/6/2020; revisado em 29/6/2020; aceito em 3/9/2020

DOI: 10.47593/2675-312X/20213401eabc120



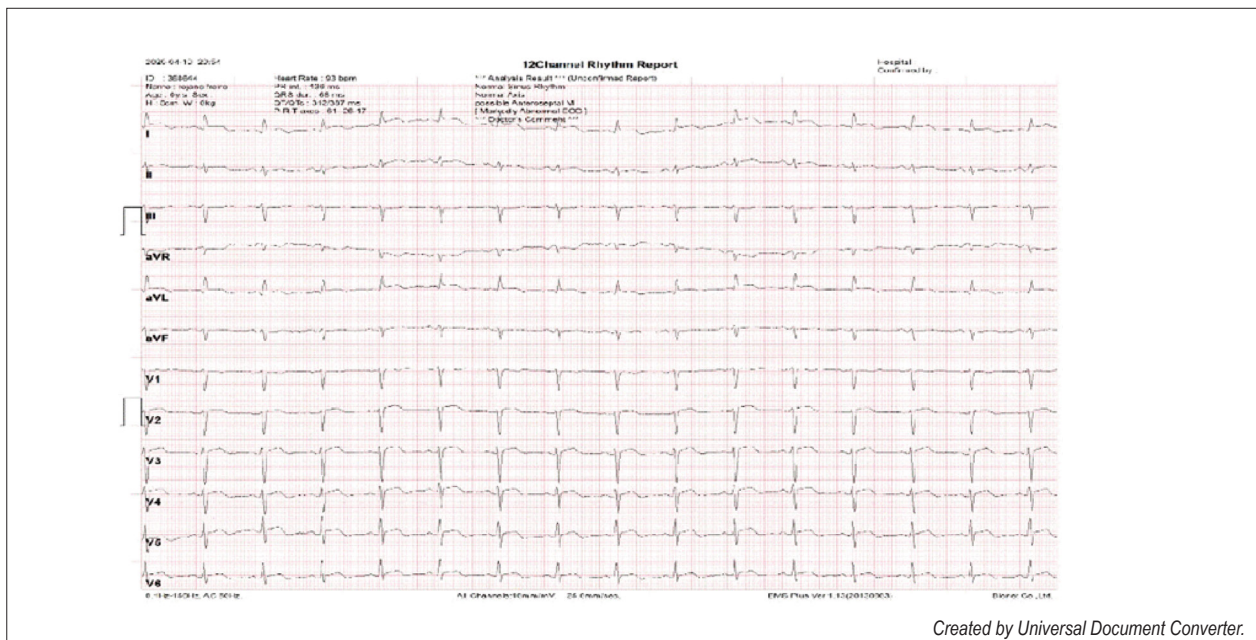


Figura 1 – Eletrocardiograma admissional.

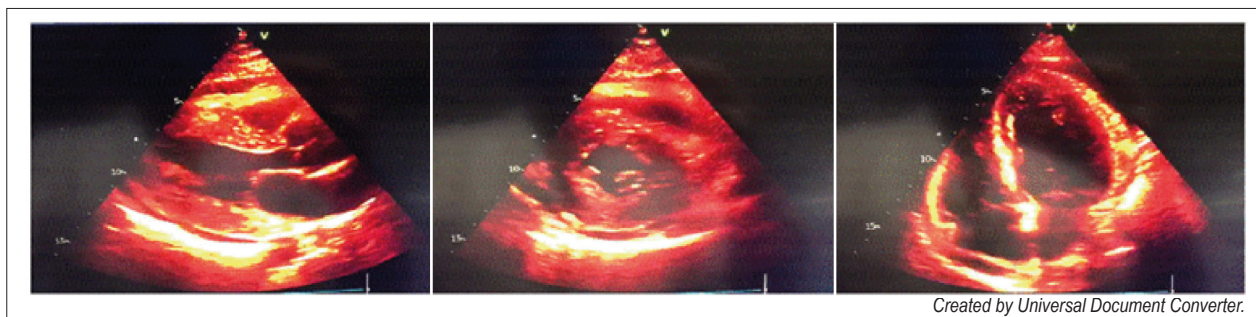


Figura 2 – Ecocardiograma transtorácico em primeiro atendimento.

difusa, disfunção sistólica importante (fração de ejeção 32,98%) e disfunção diastólica por alteração do relaxamento. O ventrículo direito apresentava cavidade normal, com função sistólica reduzida (Excursão Sistólica do plano Anular Tricúspide – TAPSE de 16 mm). Os átrios direito e esquerdo apresentavam cavidades com volumes normais. As valvas mitral, aórtica, tricúspide e pulmonar se mostravam funcional e morfológicamente normais. Foi observada, ainda, a presença de derrame pericárdico discreto (sem sinais de tamponamento).

Diante do contexto clínico e laboratorial, foi realizado o seguinte esquema terapêutico: cloroquina (400 mg duas vezes ao dia no D1 e 400 mg ao dia de D2 até D5) associada à azitromicina (500 mg ao dia de D1 até D5), além de ácido acetilsalicílico 500 mg quatro vezes ao dia. No dia 15 de abril de 2020, a paciente evoluiu com piora clínica, com tosse e expectoração purulenta, sendo iniciado Tazocin® em 16 de abril de 2020. A Figura 3 mostra o raio X de tórax realizado no dia 17 de abril de 2020, com boa resposta clínica-laboratorial (Tabela 1). Durante o período de uso da cloroquina e da azitromicina,

o QT corrigido variou de 387 ms (10 de abril) ao máximo de 437 ms (17 de abril) e voltando a baixar para 367 ms (20 de abril).

Antes da alta hospitalar, a paciente repetiu o ecocardiograma de controle em 11 de maio de 2020, que mostrava cavidade normal do ventrículo esquerdo, com espessura e contratilidade normais de suas paredes, função sistólica e diastólica normais (diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo de 47 mm, diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo de 28 mm, septo interventricular de 8 mm, parede posterior de 8 mm e fração de ejeção em 61%, com *strain* global longitudinal em 20% e ausência de derrame pericárdico), ventrículo direito com espessura normal e com recuperação da função sistólica (TAPSE 31 mm) (Figura 4). A Tabela 2 mostra as medidas alteradas no ecocardiograma inicial comparando com as medidas do exame de controle.

## Discussão

O dano ao sistema cardiovascular é provavelmente multifatorial, podendo ser por lesão direta cardíaca do

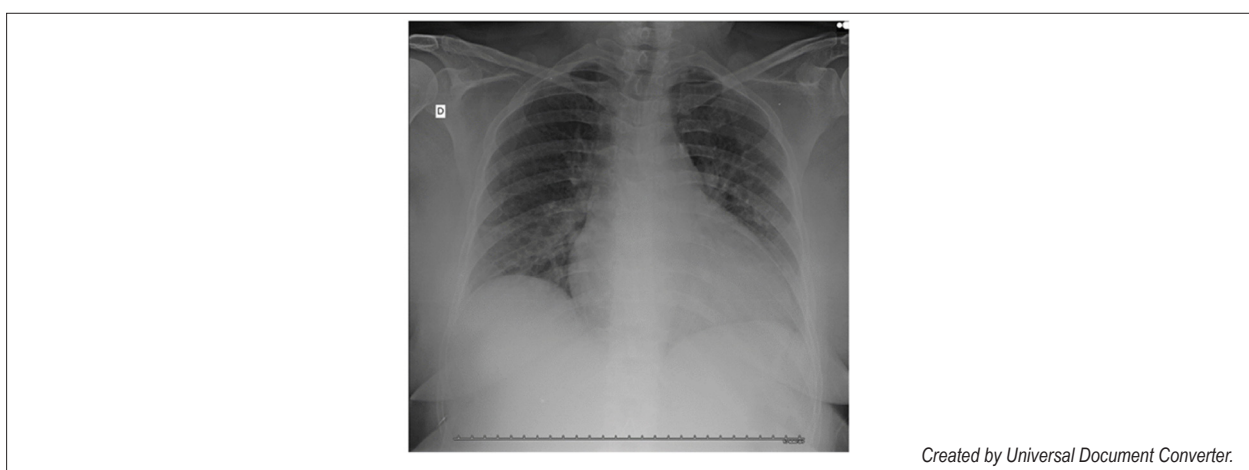


Figura 3 – Radiografia de tórax durante internamento hospitalar.

Tabela 1 – Exames laboratoriais durante o internamento hospitalar.

	VR*	11 de abril de 2020	14 de abril de 2020	17 de abril de 2020	20 de abril de 2020
Troponina, ng/mL	< 0,014	0,975	1,080	0,982	0,141
Creatinina, mg/dL	0,5-0,9	0,94	0,66	0,91	0,86
Ureia, mg/dL	< 50	60,9	46,2	38,6	34,8
Sódio, mmol/L	136-145	139,1	124,6	138,1	135,4
Potássio, mmol/L	3,5-5,1	4,32	4,57	4,19	5,59
Cloro, mmol/L	98-107	103,2	93,0	102,7	101
Cálcio total, mg/dL	8,6-10,2				9,88
Albumina, g/dL	3,4-4,8				4,18
Desidrogenase láctica, U/L	135-225	-	513,98	338,13	-
Transaminase oxalacética, U/L	10-35	105,71	167,61	43,3	31,85
Transaminase pirúvica, U/L	10-35	125,0	325,0	200,82	110,95
Proteína C-reativa, mg/L	< 5	7,29	40,62	10,13	3,48
Hemoglobina, g/dL	14-17	11,5	10,5	10,7	12
Hematócrito, %	40-54	34	31	32,5	36,3
Leucócito, UL	3.600-11.000	5.290	6.830	5.860	5.511
Linfócito, %	20-50	25,1	34,6	35,5	33,8
Plaquetas, UL	150.000-450.000	270.000	289.000	322.000	372.000

\*VR: valor de referência.

vírus como também pela inflamação sistêmica e trombose, ocasionando desequilíbrio entre alta demanda metabólica e baixa reserva.<sup>12</sup> A miocardite pode estar associada à falência cardíaca aguda nos pacientes com COVID-19, como miocardite fulminante, de rápida evolução e disfunção ventricular grave, associada a edema miocárdico difuso.<sup>12</sup> Portanto, alguns mecanismos têm sido propostos para explicar a fisiopatologia da miocardite pelo novo coronavírus. Uma forma de agressão seria por lesão celular direta do vírus ao entrar na célula, por meio da ligação com o receptor da enzima angiotensina 2 encontrado nos miócitos. Outro mecanismo seria via células apresentadoras de antígeno infectadas que ativariam células T CD8, que, por cardiotropismo pelo fator de crescimento do hepatócito, migrariam para os miócitos e gerariam inflamação citotóxica. Essa inflamação poderia ainda ser amplificada pela síndrome de “tempestade” de citocinas, sendo a IL-6 o mediador principal.<sup>13</sup> Esses pacientes

com injúria miocárdica tiveram maior índice de internação em terapia intensiva do que pacientes sem essa complicação (22,2% versus 2,0%), evoluíram com maior incidência de insuficiência cardíaca (52% versus 12%) e, conseqüentemente, com maior taxa de mortalidade (59% versus 1%).<sup>14,15</sup>

O relevante, neste caso, são as alterações ecocardiográficas do comprometimento agudo miocárdico provocado pelo novo coronavírus. Os pacientes mais vulneráveis de complicações são os portadores de doenças cardiovasculares, diabéticos, obesos e idosos. Entre as manifestações cardiológicas relacionadas à COVID-19, conforme dados da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), foram observadas arritmias (16%), isquemia miocárdica (10%), miocardite (7,2%) e choque (1% a 2%).<sup>12</sup> Pacientes com fatores de risco cardiovascular (idade avançada, hipertensão e diabetes), assim como os portadores de doença arterial coronária, cardiomiopatias e

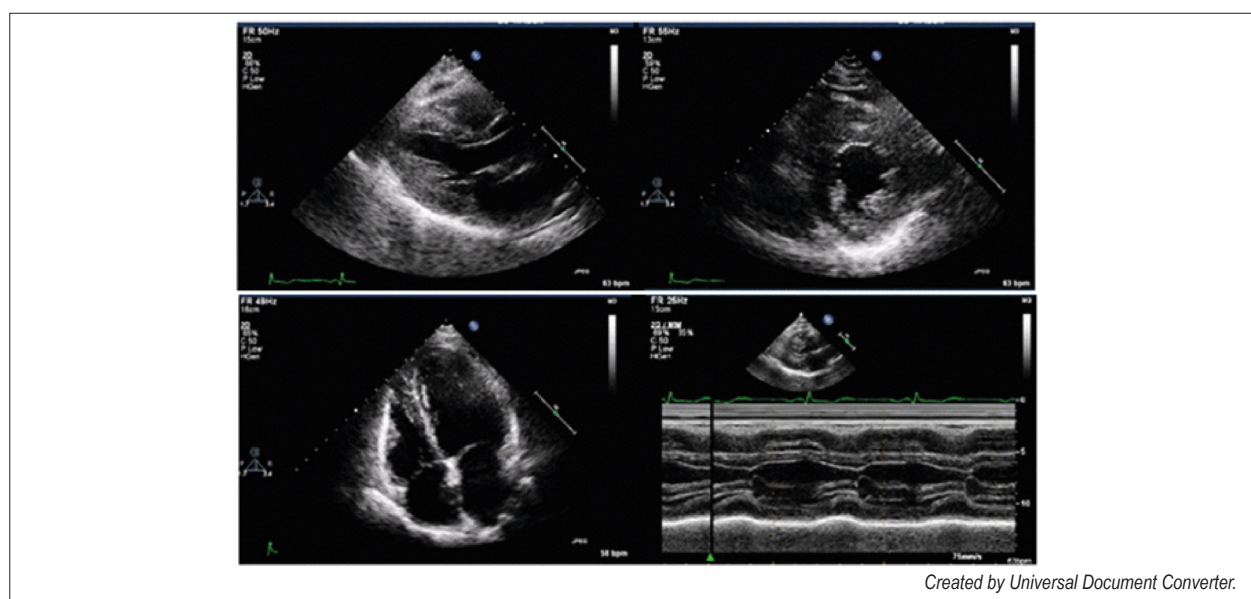


Figura 4 – Ecocardiograma transtorácico referente ao segundo atendimento.

Tabela 2 – Comparativo das medidas alteradas no ecocardiograma na vigência da miocardite e no momento posterior à resolução do quadro.

	Ecocardiograma 14 de abril de 2020	Ecocardiograma 11 de maio de 2020
Septo interventricular, mm	12	8
Parede posterior, mm	12	8
Diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo, mm	45	47
Diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo, mm	38	28
Fração de encurtamento, %	15,55	40,42
Fração de ejeção, %	32,98	61
Massa do ventrículo esquerdo, g	197,5	121,66
Excursão sistólica do plano anular tricúspide, mm	16	31

doença cerebrovascular são mais suscetíveis a desenvolver a forma grave da doença, sendo classificados como grupo de risco de complicações pela COVID-19.<sup>11</sup>

O ecocardiograma transtorácico demonstrou utilidade na avaliação da função cardíaca nesses pacientes, revelando a disfunção sistólica e/ou diastólica do ventrículo esquerdo e, principalmente, informações relevantes sobre dados hemodinâmicos, importantes para o manejo clínico. O ecocardiograma pode ser utilizado diariamente, ou quando necessário, no paciente crítico, como ferramenta

de acompanhamento dos parâmetros hemodinâmicos, orientando o tratamento com suporte inotrópico e/ou circulatório. Além do diagnóstico, os pacientes com disfunção ventricular apresentam pior prognóstico.<sup>14</sup>

### Conclusão

Neste caso, relatamos uma das formas de apresentação de miocardite, com comprometimento difuso do miocárdio, com espessamento transitório das paredes do ventrículo esquerdo, importante comprometimento inicial da função sistólica e normalização do espessamento da parede do ventrículo esquerdo e de sua função sistólica após cerca de 1 mês.

### Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Rocha AFB, Barros JLA, Canejo Sá M, Longo ACMS, Monteiro Júnior JGM e Silveira CAM; Obtenção de dados: Rocha AFB, Barros JLA, Canejo Sá M, Longo ACMS, Monteiro Júnior JGM e Silveira CAM; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Rocha AFB, Barros JLA, Canejo Sá M, Longo ACMS, Monteiro Júnior JGM e Silveira CAM; Análise e interpretação dos dados: Rocha AFB, Barros JLA, Canejo Sá M, Monteiro Júnior JGM e Silveira CAM; Redação do manuscrito: Rocha AFB, Monteiro Junior JGM, Silveira CAM e Del Castillo JM.

### Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

### Referências

1. Lu R, Zhao X, Li J, Niu P, Yang B, Wu H, et al. Genomic characterisation and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding. *Lancet*. 2020;395(10224):565-74. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30251-8](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30251-8)
2. 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. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30183-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30183-5)
3. Costa IB, Bittar CS, Rizk SI, Araújo Filho AE, Santos KA, Machado TI, et al. O coração e a COVID-19 : o que o cardiologista precisa saber. *Arq Bras Cardiol*. 2020;114(5):805-16. doi: <http://dx.doi.org/10.36660/abc.20200279>
  4. Zeng JH, Liu YX, Yuan J, Wang FX, Wu WB, Li JX, et al. First case of COVID-19 infection with fulminant myocarditis complication: case report and insights. *Infection*. 2020;48(5):773-777. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s15010-020-01424-5>
  5. Inciardi RM, Lupi L, Zaccone G, Italia L, Raffo M, Tomasoni D, et al. Cardiac Involvement in a Patient with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020;5(7):819-824. doi: <http://dx.doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1096>
  6. Lucena TM, Santos AF, Lima BR, Borborema ME, Silva JA. Mechanism of inflammatory response in associated comorbidities in COVID-19. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2020;14(4):597-600. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.dsx.2020.05.025>
  7. The European Society for Cardiology. ESC Guidance for the Diagnosis and Management of CV Disease during the COVID-19 Pandemic [Internet]. 2020 [cited 2020 Dec 9]. Available from: <https://www.escardio.org/static-file/Escardio/Education-General/Topic%20pages/Covid-19/ESC%20Guidance%20Document/ESC-Guidance-COVID-19-Pandemic.pdf>
  8. Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol*. 2020;5(7):802-10. doi: <http://dx.doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0950>
  9. Zheng YY, Ma YT, Zhang JY, Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat Rev Cardiol*. 2020;17(5):259-260. doi: <http://dx.doi.org/10.1038/s41569-020-0360-5>
  10. Clerkin KJ, Fried JA, Raikhelkar J, Sayer G, Griffin JM, Masoumi A, et al. COVID-19 and Cardiovascular Disease. *Circulation*. 2020;141(20):1648-1655. doi: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046941>
  11. Rente A, Uezato Júnior D, Uezato KM. Coronavírus e o coração. Um relato de caso sobre a evolução da COVID-19 associado à evolução cardiológica. *Arq Bras Cardiol*. 2020;114(5):839-42. doi: <http://dx.doi.org/10.36660/abc.20200263>
  12. Xiong TY, Redwood S, Prendergast B, Chen M. Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications. *Eur Heart J*. 2020;41(19):1798-800. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa231>
  13. Siripanthong B, Nazarian S, Muser D, Deo R, Santangeli P, Khanji MY, et al. Recognizing COVID-19-related myocarditis: The possible pathophysiology and proposed guideline for diagnosis and management. *Heart Rhythm*. 2020;17(9):1463-1471. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.05.001>
  14. Clerkin KJ, Fried JA, Raikhelkar J, Sayer G, Griffin JM, Masoumi A, et al. COVID-19 and Cardiovascular Disease. *Circulation*. 2020;141(20):1648-55. doi: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046941>
  15. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020;323(11):1061-9. doi: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2020.1585>