

¹ Instituto de Cardiologia, Porto Alegre, RS, Brasil.

Trombose coronariana em paciente jovem sem comorbidades após infecção pela COVID-19

Coronary thrombosis after COVID-19 infection in a young patient with no comorbidities

Mathias Silvestre de Brida^{1iD}, Sergio Ferreira de Ferreira Filho^{1iD}, Bruno Schaaf Finkler^{1iD}, Raphael Boesche Guimarães^{1iD}

DOI: 10.31160/JOTCI202129A20210018

RESUMO – A COVID-19 emergiu como uma infecção viral causadora da síndrome respiratória aguda grave, tomando proporções globais no ano de 2020, com impactos significativos na saúde pública. A maior severidade da infecção em portadores de doenças cardiovasculares tem tornado o cenário alarmante, com mortalidade até quatro vezes maior em relação à população geral. Como provável contribuinte, o estado inflamatório pró-trombótico vem sendo alvo de discussão no meio científico, ainda sem terapêuticas consolidadas a curto e longo prazo. Descrevemos o caso de um paciente jovem, sem fatores de risco cardiovasculares, com infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST causado por trombose coronariana no período tardio pós-infecção pela COVID-19, revisando as mais recentes recomendações para seu tratamento.

Descritores: Síndrome coronariana aguda; Infarto do miocárdio com supradesnível do segmento ST; COVID-19; Trombose coronária; Angioplastia

ABSTRACT – COVID-19 emerged as a viral infection causing severe acute respiratory syndrome, taking global proportions in 2020, with significant impact on public health. The scenario has become alarming since the infection is more severe in patients with cardiovascular diseases, mortality being up to four-fold greater in these patients, as compared to the general population. As a probable contributor, the prothrombotic inflammatory state has been subject of discussion among scientists, with no consolidated treatments in the short and long term. We describe the case of a young patient, with no cardiovascular risk factors, with ST-segment elevation myocardial infarction caused by coronary thrombosis, in the late period after COVID-19 infection, and reviewed the most recent recommendations for its treatment.

Keywords: Acute coronary syndrome; ST elevation myocardial infarction; COVID-19; Coronary thrombosis; Angioplasty

Como citar este artigo:

Brida MS, Ferreira Filho SF, Finkler BS, Guimarães RB. Trombose coronariana em paciente jovem sem comorbidades após infecção pela COVID-19. J Transcat Intervent. 2021;29:eA20210018. <https://doi.org/10.31160/JOTCI202129A20210018>

Autor correspondente:

Mathias Silvestre de Brida
Avenida Princesa Isabel, 395 – Santana
CEP: 90040-371 – Porto Alegre, RS, Brasil
E-mail: mathias-sb@hotmail.com

Recebido em:

14/5/2021

Aceito em:

24/8/2021



Esta obra está licenciada sob uma Licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional.

INTRODUÇÃO

A doença pelo coronavírus 2019 (COVID-19) vem fragilizando a saúde pública global desde o ano de 2020, período no qual foi denominada pandemia.¹ A maior severidade da infecção viral em pacientes com doenças cardiovasculares tem tornado esse cenário alarmante, uma vez que aumenta em até quatro vezes a mortalidade em relação à população geral.² Descrevemos o caso de um paciente jovem, sem fatores de risco cardiovasculares, com infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST (IAMCST) causado por trombose coronariana no período tardio pós-infecção por COVID-19, revisando as mais recentes recomendações sobre seu tratamento.

O Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto de Cardiologia do RS/Fundação Universitária de Cardiologia avaliou e aprovou este estudo (parecer 4.682.382, CAAE: 45636121.5.0000.5333) em 30 de abril de 2021.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo masculino, 27 anos, procurou atendimento de emergência por dor torácica retroesternal, em aperto, com início há 8 horas, irradiando para ambos os om-

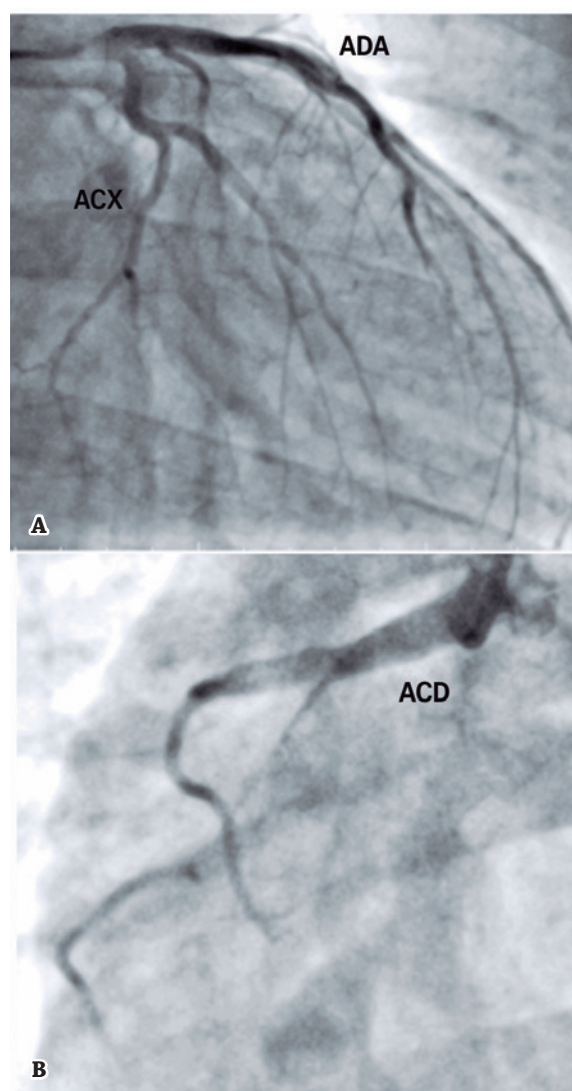
bro e associada a náuseas. Desconhecia comorbidades ou história familiar de doença cardiovascular e reportou apenas infecção por COVID-19 há 25 dias, confirmada por exame de reação em cadeia da polimerase via transcriptase reversa (RT-PCR), de apresentação oligossintomática. Negou uso de substâncias ilícitas e de suplementos hormonais ou nutricionais proteicos, assim como tabagismo ou etilismo. O exame físico estava sem anormalidades significativas, sinais vitais estáveis, pulsos simétricos e ausência de sopro cardíaco.

Eletrocardiograma (ECG) da chegada apresentou ritmo sinusal com supradesnivelamento de segmento ST em derivações DII, DIII e aVF, bem como V3R e V4R (Figura 1), sendo diagnosticado IAMCST de parede inferior e ventrículo direito. Foram realizadas dose de ataque com dupla antiagregação plaquetária (DAP; ácido acetilsalicílico – AAS – 300mg e clopidogrel 600mg) e anticoagulação com heparina não fracionada. O paciente foi encaminhado para realização de intervenção coronariana percutânea (ICP) primária em tempo adequado (menos de 120 minutos).



Figura 1. Eletrocardiograma de 12 derivações demonstrando supradesnivelamento do segmento ST em parede inferior e derivações direitas.

Foi admitido em hospital terciário de referência, com manutenção da dor torácica e alterações ao ECG, sendo encaminhado para cinecoronariografia, a qual demonstrou ausência de lesões obstrutivas em sistema coronariano esquerdo e artéria coronária direita (ACD) ocluída por trombose aguda em terço proximal (Figura 2). A ICP foi procedida de implante de dois stents farmacológicos, com recuperação completa da luz do vaso, fluxo *Thrombolysis in Myocardial Infarction* (TIMI) III, sem sinais de dissecação (Figura 3). Posteriormente, o paciente foi encaminhado para unidade coronariana, para seguir monitorização e cuidados pós-síndrome coronariana aguda.



ADA: artéria descendente anterior; ACX: artéria circunflexa; ACD: artéria coronária direita.

Figura 2. Angiografia de coronárias demonstrando sistema coronariano esquerdo em projeção oblíqua anterior direita caudal (A), sem lesões obstrutivas. Observa-se o sistema coronariano direito em projeção oblíqua anterior esquerda (B), com oclusão trombótica aguda de artéria coronária direita em seu terço proximal.

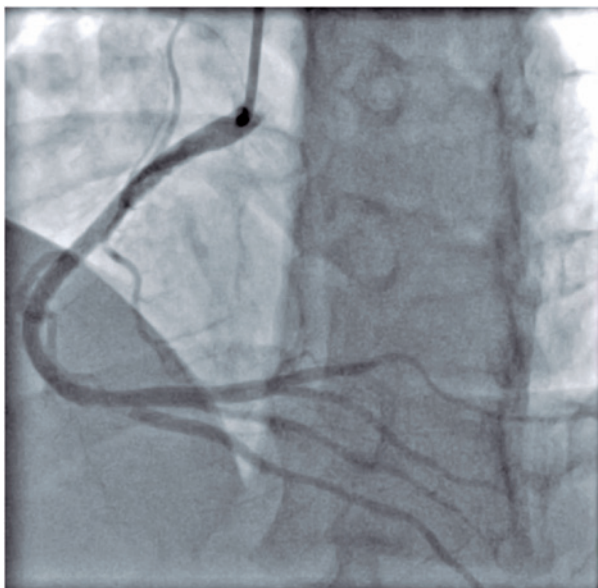


Figura 3. Angiografia de coronária direita após angioplastia com stent farmacológico, com recuperação do fluxo coronariano.

O paciente evoluiu sem intercorrências clínicas. Os exames laboratoriais demonstraram elevação de troponina T ultrasensível com pico de 1.794,00pg/mL (valor de referência <14,00pg/mL), sorologias virais não reagentes, provas inflamatórias e autoimunes negativas e painéis glicêmico e lipídico normais. Tendo em vista a necessidade de anticoagulação precoce e o estado de trombose aguda, condições clínicas que podem interferir na investigação das trombofilias, optou-se por investigação adicional em regime ambulatorial. Ecocardiograma transtorácico revelou fração de ejeção preservada, sem complicações mecânicas associadas. Foi otimizado tratamento com inibidor da enzima conversora de angiotensina, estatina, betabloqueador, DAP, com AAS e clopidogrel, e anticoagulado com heparina não fracionada.

Após 5 dias de internação, ele recebeu alta hospitalar em bom estado geral, sem sinais clínicos de insuficiência cardíaca ou dor torácica. Optou-se por manter anticoagulação plena com rivaroxabana por 3 meses, associada à DAP, devido à alta carga trombótica e à provável correlação entre o evento clínico e o estado pró-trombótico induzido pela COVID-19.

DISCUSSÃO

A COVID-19 emergiu como uma infecção viral causadora da síndrome respiratória aguda grave, tomando proporções globais no ano de 2020 com impactos significativos na saúde pública.¹ Vem sendo evidenciada alta morbimortalidade em pacientes com doenças cardiovasculares preexistentes, sendo até quatro vezes mais letal nessa população quando comparada à mortalidade geral.²

O envolvimento cardiovascular na apresentação clínica da COVID-19 é comumente relatado, com elevação de marcadores de injúria miocárdica (troponina) em até 12% dos casos, a qual se relaciona com maior mortalidade.^{2,3} Quanto ao mecanismo de injúria miocárdica, têm-se como causas possíveis a toxicidade direta do vírus nos cardiomiócitos, a disfunção microvascular secundária à lesão endotelial, o desbalanço entre oferta e demanda de oxigênio, a ruptura de uma placa aterosclerótica preexistente e a formação de trombos na microvasculatura secundária à coagulação intravascular disseminada.⁴

O estado pró-trombótico vem se comprovando à medida que aumentam os relatos desses eventos trombóticos arteriais ou venosos nos infectados, podendo se manifestar em assintomáticos, do ponto de vista respiratório, ou até mesmo após semanas do quadro agudo.^{5,6} É proposto um modelo multifatorial como explicação para esse fenômeno, relacionado à ativação macrofágica do sistema complemento, à tempestade de citocinas, à hiperativação do sistema renina-angiotensina e dentre outros.⁷

No presente relato, a precocidade de apresentação clínica do evento coronariano, juntamente da ausência de fatores de risco cardiovasculares, fortalece a hipótese da infecção por COVID-19 como etiologia da trombogênese, mesmo em sua fase tardia. Em um estudo retrospectivo publicado recentemente com 28 pacientes com COVID-19 submetidos à cineangiografia por IAMCST, Stefanini et al. demonstraram que, em 85,7% deles, o infarto foi a primeira manifestação da doença viral. Em 60,7% do montante, havia lesão obstrutiva com necessidade de revascularização.⁸ Contudo, outros cenários que predisponem à trombose vascular nessa faixa etária devem ser investigados, como tabagismo, etilismo, trombofilias e uso de drogas ilícitas ou de recursos ergogênicos hormonais, nutricionais proteicos e estimulantes.

A intensidade da anticoagulação na COVID-19 vem sendo amplamente discutida. Diretrizes recentes recomendam manter anticoagulação profilática nos pacientes internados, sem evidência de evento tromboembólico. Contudo, em casos de alto risco trombótico com baixo risco de sangramento, a anticoagulação plena pode ser considerada.⁹ No cenário pós-alta em pacientes de alto risco, a rivaroxabana 10mg, por 31 a 39 dias, foi aprovada como profilaxia antitrombótica em pacientes não COVID-19 e pode ser considerada sob decisão individualizada nos infectados.¹⁰

Devido à grande quantidade de trombos na angiografia, optou-se por manter anticoagulação por tempo prolongado (3 meses) associada à DAP. Ainda não há evidências na literatura a respeito da duração do estado pró-trombótico após infecção pelo coronavírus, devendo o tempo de tratamento ser individualizado, conforme o risco de novos eventos, a carga trombótica e o risco de sangramento.

O infarto do miocárdio por trombose coronariana pode se apresentar como manifestação única da infecção pelo coronavírus, mesmo semanas após a fase aguda. Ainda não há consenso na literatura científica quanto à prevenção e ao

tratamento desses eventos. O período de estado pró-trombótico após a infecção é incerto, podendo ser considerada a anticoagulação oral por um período mais prolongado após o evento tromboembólico, especialmente nos pacientes acometidos que não possuam fatores de risco maiores para sangramento relacionados à terapia anticoagulante.

FONTE DE FINANCIAMENTO

Não há.

DECLARAÇÃO DE CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

CONTRIBUIÇÃO DOS AUTORES

Concepção e desenho do estudo: MSB, SFFF, BSF e RBG; coleta dos dados: MSB, SFFF, BSF e RBG; interpretação dos dados: MSB, SFFF, BSF e RBG; composição do texto: MSB, SFFF, BSF e RBG; aprovação da versão final a ser publicada: MSB, SFFF, BSF e RBG.

REFERÊNCIAS

1. Zheng YY, Ma YT, Zhang JY, Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat Rev Cardiol*. 2020;17(5):259-60. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-0360-5>
2. Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L, He T, et al. Cardiovascular implications of fatal outcomes of patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020;5(7):811-8. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1017>
3. Guan WJ, Liang WH, Zhao Y, Liang HR, Chen ZS, Li YM, et al. Comorbidity and its impact on 1590 patients with COVID-19 in China: a nationwide analysis. *Eur Respir J*. 2020;55(5):2000547. <https://doi.org/10.1183/13993003.00547-2020>
4. Atri D, Siddiqi HK, Lang JP, Nauffal V, Morrow DA, Bohula EA. COVID-19 for the cardiologist: basic virology, epidemiology, cardiac manifestations, and potential therapeutic strategies. *JACC Basic Transl Sci*. 2020;5(5):518-36. <https://doi.org/10.1016/j.jacbts.2020.04.002>
5. Klok FA, Kruij MJ, van der Meer NJ, Arbous MS, Gommers D, Kant KM, et al. Confirmation of the high cumulative incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19: An updated analysis. *Thromb Res*. 2020;191:148-50. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2020.04.041>
6. Giannis D, Ziogas IA, Gianni P. Coagulation disorders in coronavirus infected patients: COVID-19, SARS-CoV-1, MERS-CoV and lessons from the past. *J Clin Virol*. 2020;127:104362. <https://doi.org/10.1016/j.jcv.2020.104362>
7. Hanff TC, Mohareb AM, Giri J, Cohen JB, Chirinos JA. Thrombosis in COVID-19. *Am J Hematol*. 2020;95(12):1578-89. <https://doi.org/10.1002/ajh.25982>
8. Stefanini GG, Montorfano M, Trabattini D, Andreini D, Ferrante G, Ancona M, et al. ST-Elevation myocardial infarction in patients with COVID-19: Clinical and angiographic outcomes. *Circulation*. 2020;141(25):2113-6. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047525>
9. Cuker A, Tseng EK, Nieuwlaar R, Angchaisuksiri P, Blair C, Dane K, et al. American Society of Hematology 2021 guidelines on the use of anticoagulation for thromboprophylaxis in patients with COVID-19. *Blood Adv*. 2021;5(3):872-88. <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2020003763>
10. National Institute of Health (NIH). Coronavirus disease 2019 (COVID-19). Treatment guidelines. NIH, 2021 [cited 2021 Jul 6]. Available from: <https://www.covid19treatmentguidelines.nih.gov/>