

## Síndrome de Taquicardia Pós-COVID: Pode Ser Miocardite? Relato de um Caso Tratado com Ivabradina

*Post-COVID Tachycardia Syndrome: Could It Be Myocarditis? A Case Report of a Patient Treated with Ivabradine*

Davyson Gerhardt de Souza,<sup>1, 2</sup> Vanessa do Amaral Tinoco,<sup>3</sup> Ligia Cordeiro Matos Faial,<sup>2</sup> Humberto Villacorta<sup>1</sup>

Universidade Federal Fluminense, Programa de Pós-Graduação em Ciências Cardiovasculares,<sup>1</sup> Niterói, RJ – Brasil

Faculdade Metropolitana São Carlos (FAMESC),<sup>2</sup> Itaperuna, RJ – Brasil

Universidade de Nova Iguaçu, Campos V,<sup>3</sup> Itaperuna, RJ – Brasil

### Resumo

O presente relato ilustra um caso de miocardite aguda em uma paciente que havia sido recentemente hospitalizada por COVID-19. A suspeita de miocardite foi feita pela presença de taquicardia, a única alteração presente no exame físico, além de níveis elevados de peptídeo natriurético tipo B. O diagnóstico foi confirmado por ressonância magnética cardíaca, que mostrou a presença de realce tardio, predominantemente subepicárdico, nas paredes inferolateral e inferior do ventrículo esquerdo. A paciente não preenchia nenhum dos critérios para biópsia endomiocárdica (insuficiência cardíaca progressiva, disfunção cardíaca grave, arritmias ventriculares, bloqueios atrioventriculares). Portanto, o tratamento foi focado no controle da frequência cardíaca. O betabloqueador é a primeira opção para controle da frequência, mas a paciente tinha contraindicação. Assim, foi utilizada a ivabradina, um redutor seletivo da frequência cardíaca. Este medicamento tem sido pouco estudado no contexto das síndromes pós-COVID-19, e o presente caso sugere benefício no controle da frequência cardíaca em pacientes com síndrome de taquicardia pós-COVID-19.

### Introdução

A doença de coronavírus (COVID-19) foi identificada no final de 2019 na China e se espalhou pelo mundo como uma pandemia que durou 2 anos. Nas formas mais graves, apresenta-se como síndrome do desconforto respiratório grave e pneumonia atípica.<sup>1</sup> A doença pode ter repercussões sistêmicas e afetar o sistema cardiovascular. Os danos causados pela COVID-19 ao sistema cardiovascular são provavelmente multifatoriais; podem resultar de um desequilíbrio entre alta demanda metabólica e baixa reserva miocárdica, da agressão

### Palavras-chave

Síndrome Pós-COVID-19 Aguda; Miocardite; Traumatismos Cardíacos; Taquicardia; Ivabradina

**Correspondência:** Humberto Villacorta •

Rua Marquês do Paraná, 303. CEP 24033-900, Niterói, RJ – Brasil

E-mail: hvillacorta@cardiol.br

Artigo recebido em 13/09/2023, revisado em 30/09/2023, aceito em 30/09/2023

**DOI:** <https://doi.org/10.36660/abchf.20230066>

causada por inflamação exacerbada como resultado da produção de citocinas inflamatórias e da trombogênese. Também podem ocorrer devido à lesão cardíaca direta pelo vírus.<sup>2</sup>

As manifestações cardiovasculares da COVID-19 são múltiplas e podem apresentar-se como miocardite, síndrome coronariana aguda, arritmias cardíacas, insuficiência cardíaca (IC) com disfunção sistólica ou diastólica, choque cardiogênico e até morte súbita.<sup>2-4</sup>

Alguns pacientes apresentam sintomas que persistem após um caso agudo de COVID-19, que podem durar meses, condição conhecida como COVID longa. Os sintomas cardiovasculares pós-COVID-19 incluem dor torácica, dispneia, fadiga e taquicardia. A taquicardia pós-COVID-19 pode ter inúmeras causas, uma das quais é a miocardite.<sup>5</sup> Nesse cenário, o controle da frequência cardíaca geralmente é feito com betabloqueadores, mas, em casos de falha ou contraindicação, medicamentos como a ivabradina podem ser uma alternativa. Entretanto, o uso da ivabradina nessa condição é pouco estudado.

No presente relato, apresentamos o caso de uma paciente que teve COVID-19 e desenvolveu fadiga e taquicardia 3 meses após a alta hospitalar, sendo obtido o controle da frequência cardíaca com o uso de ivabradina.

### Relato de Caso

Uma mulher de 30 anos de idade compareceu ao consultório de cardiologia com queixa de palpitações e aceleração cardíaca, apesar de estar em repouso. Três meses antes da apresentação atual, ela havia sido hospitalizada durante 7 dias por COVID-19 moderadamente grave. Durante essa internação, foi tratada com oxigenoterapia suplementar devido à baixa saturação de oxigênio. Ela tinha história prévia de hipertensão e asma brônquica. No momento da consulta, a paciente estava em uso de losartana 50 mg 2 vezes ao dia e combinação de budesonida e formoterol (12/400 mg, via inalatória) 1 vez ao dia. Durante o exame físico, o sistema cardiovascular estava normal, exceto pela frequência cardíaca em repouso de 110 bpm.

O eletrocardiograma apresentava ritmo sinusal, com frequência cardíaca de 111 bpm e anormalidades de repolarização na parede anterior (Figura 1). Os exames laboratoriais mostraram velocidade de hemossedimentação de 16 mm na primeira hora (valor de referência: até 20 mm), proteína C reativa de alta sensibilidade de 37,19 mg/L (valor de referência: até 10 mg/L), dímero D de 93 ng/mL

(valor de referência: < 500 ng/mL), peptídeo natriurético tipo B de 171 pg/mL (referência: < 35 pg/mL) e troponina I de alta sensibilidade de 2,5 ng/L (referência: < 38,6 ng/L). O hemograma foi normal, incluindo valores normais de hemoglobina, hematócrito e contagem de leucócitos. Os níveis sanguíneos de eletrólitos e glicose estavam normais, assim como os resultados dos testes de função renal. Os resultados do exame de urina foram normais.

A radiografia de tórax mostrou tamanho cardíaco normal e transparência pulmonar normal. O ecocardiograma mostrou função sistólica do ventrículo esquerdo (VE) normal, com fração de ejeção do VE de 69%, diâmetro diastólico final do VE de 48,8 mm e diâmetro sistólico final do VE de 29,7 mm. O diâmetro do átrio esquerdo e a espessura do septo e da parede livre do VE eram normais (Figura 2).

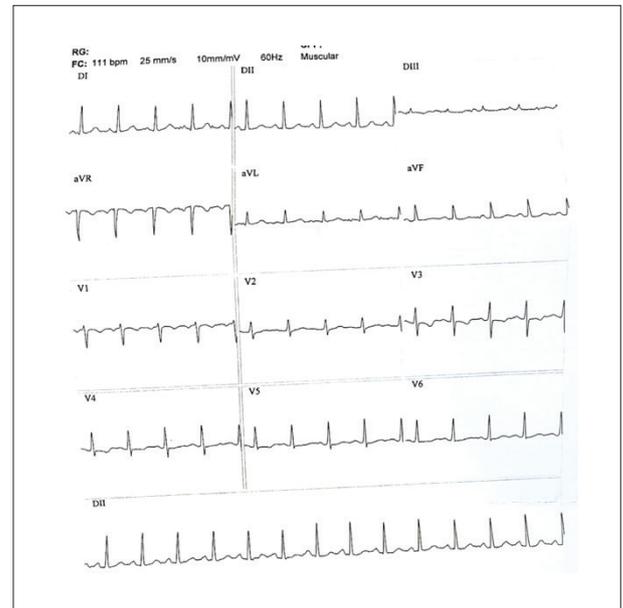
A paciente foi submetida à monitorização Holter de 24 horas que demonstrou frequência cardíaca média de 98 bpm, frequência mínima de 58 bpm e frequência máxima de 185 bpm (Figura 3). Foi observada atividade ectópica supraventricular de baixa incidência durante as 24 horas (uma extra-sístole supraventricular isolada; um episódio de extrasístole supraventricular pareada; um episódio de taquicardia atrial não sustentada, com 28 complexos consecutivos e frequência cardíaca de 126 bpm). Nenhuma atividade ectópica ventricular foi observada. A ressonância magnética cardíaca mostrou presença de realce tardio, predominantemente subepicárdico, nas paredes inferolateral e inferior do VE (Figura 4). As cavidades cardíacas apresentavam tamanhos normais e a função sistólica do VE estava preservada. Com base nos resultados da ressonância magnética, foi feito o diagnóstico de miocardite aguda.

Como a paciente não apresentava IC evidente ou arritmias ventriculares e a função sistólica do VE estava preservada, não foi realizada a biópsia endomiocárdica, e nenhuma medicação para IC foi necessária. O tratamento visou controlar a frequência cardíaca. A paciente não tolerava betabloqueadores devido à asma brônquica. A ivabradina foi iniciada na dose de 5 mg 2 vezes ao dia. Um mês depois, a frequência cardíaca em repouso era de 85 bpm. A dose de ivabradina foi aumentada para 7,5 mg 2 vezes ao dia. Um mês depois, a frequência cardíaca em repouso caiu para 70 bpm, e a queixa de palpitação da paciente desapareceu.

Três meses após o início da ivabradina, os valores da proteína C reativa e do peptídeo natriurético tipo B estavam normais. Durante 2 anos de seguimento, não foram observadas complicações. A paciente está atualmente assintomática, com exame cardiovascular normal. A paciente está ainda em uso de ivabradina, e sua frequência cardíaca em repouso na última consulta era de 74 bpm.

## Discussão

Pacientes acometidos por COVID-19 moderada ou grave podem apresentar sintomas durante até 3 meses após o episódio agudo, período considerado como convalescença da doença. No entanto, alguns pacientes persistem com sintomas além desse período, condição conhecida como



**Figura 1** – Eletrocardiograma basal mostrando taquicardia sinusal (frequência cardíaca de 111 bpm) e alterações na repolarização ventricular na parede anterior.

COVID-19 longa ou síndrome pós-aguda de COVID-19 (PACS, sigla em inglês).<sup>5</sup> A fisiopatologia dessa condição ainda é desconhecida, mas acredita-se que seja devido a um mecanismo autoimune e também à disfunção endotelial crônica.<sup>5</sup> O dano prolongado ao sistema cardiovascular é provavelmente multifatorial e pode envolver, além de mecanismos autoimunes, inflamação.<sup>5</sup>

Os sintomas apresentados na COVID longa são diversos e podem incluir fadiga, dor torácica, intolerância ao esforço, distúrbios cognitivos, febre, cefaleia, anosmia, ageusia e taquicardia. Este último é um achado frequente e pode ser encontrado em 25% a 50% dos casos nos 3 meses após o episódio agudo e em até 9% aos 6 meses.<sup>5</sup> Em publicação recente, um grupo de pesquisadores sugeriu o termo “síndrome de taquicardia pós-COVID” (PCTS, sigla em inglês) para pacientes com taquicardia persistente após um episódio de COVID-19.<sup>5</sup> As possíveis etiologias por trás da PCTS incluem uma série de situações diferentes, como anemia, miocardite, IC e estados disautonômicos que cursam com taquicardia sinusal inapropriada ou síndrome de taquicardia postural ortostática (POTS, sigla em inglês).<sup>5</sup> No nosso caso, a paciente apresentava frequência cardíaca de repouso geralmente acima de 90 bpm, que às vezes chegava a 185 bpm no contexto de miocardite.

Casos de miocardite aguda pós-COVID-19 têm sido descritos na literatura, com apresentações variáveis, desde casos com apenas taquicardia e função sistólica do VE preservada até casos com disfunção sistólica do VE e IC grave.<sup>4,6,7</sup> Os biomarcadores podem estar alterados, especialmente peptídeos natriuréticos, podendo ser usados como testes de triagem para uma complicação cardíaca pós-COVID-19.<sup>8</sup> A troponina pode estar elevada em casos agudos, mas pode estar normal em casos com evolução

## Relato de Caso

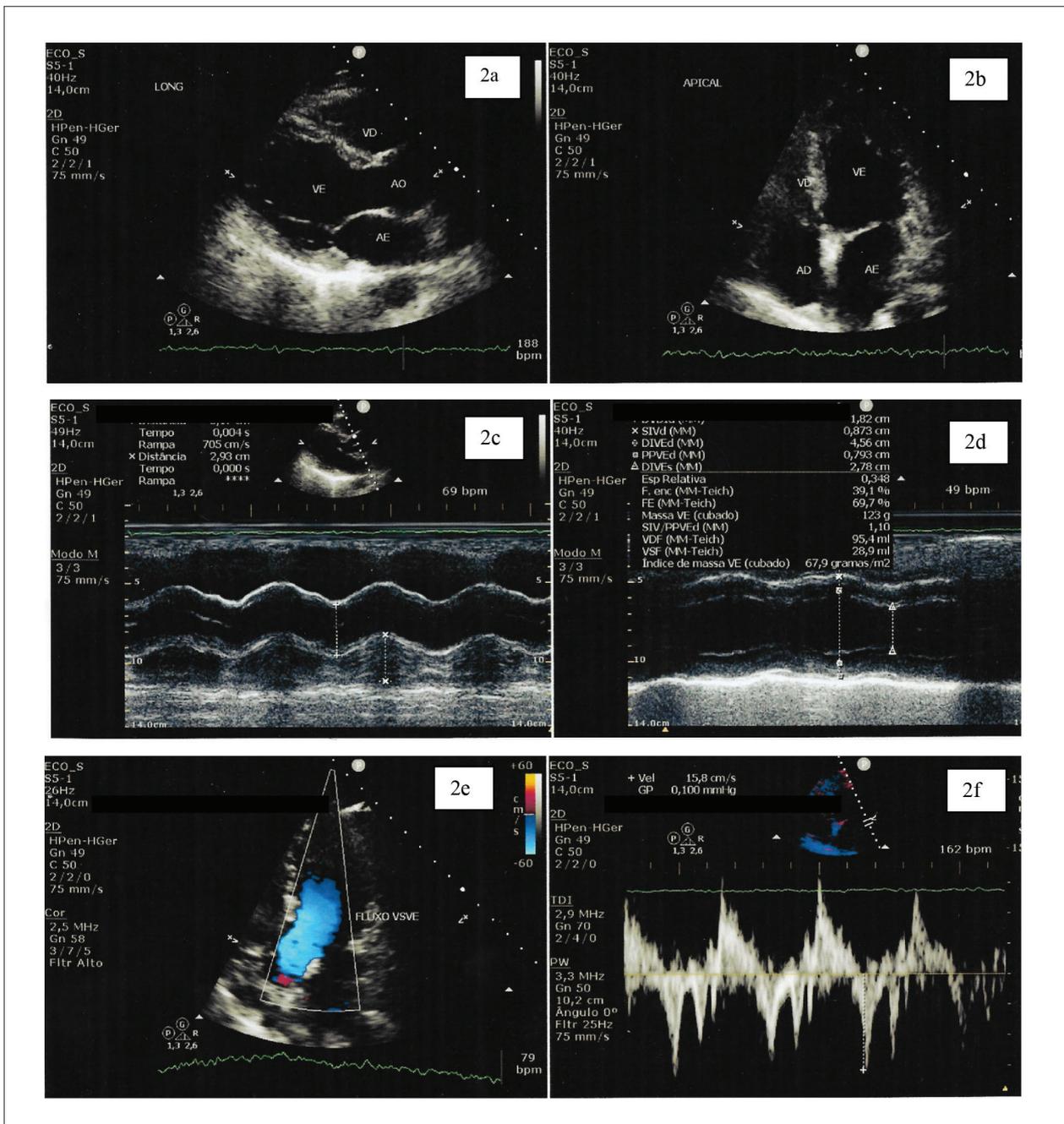
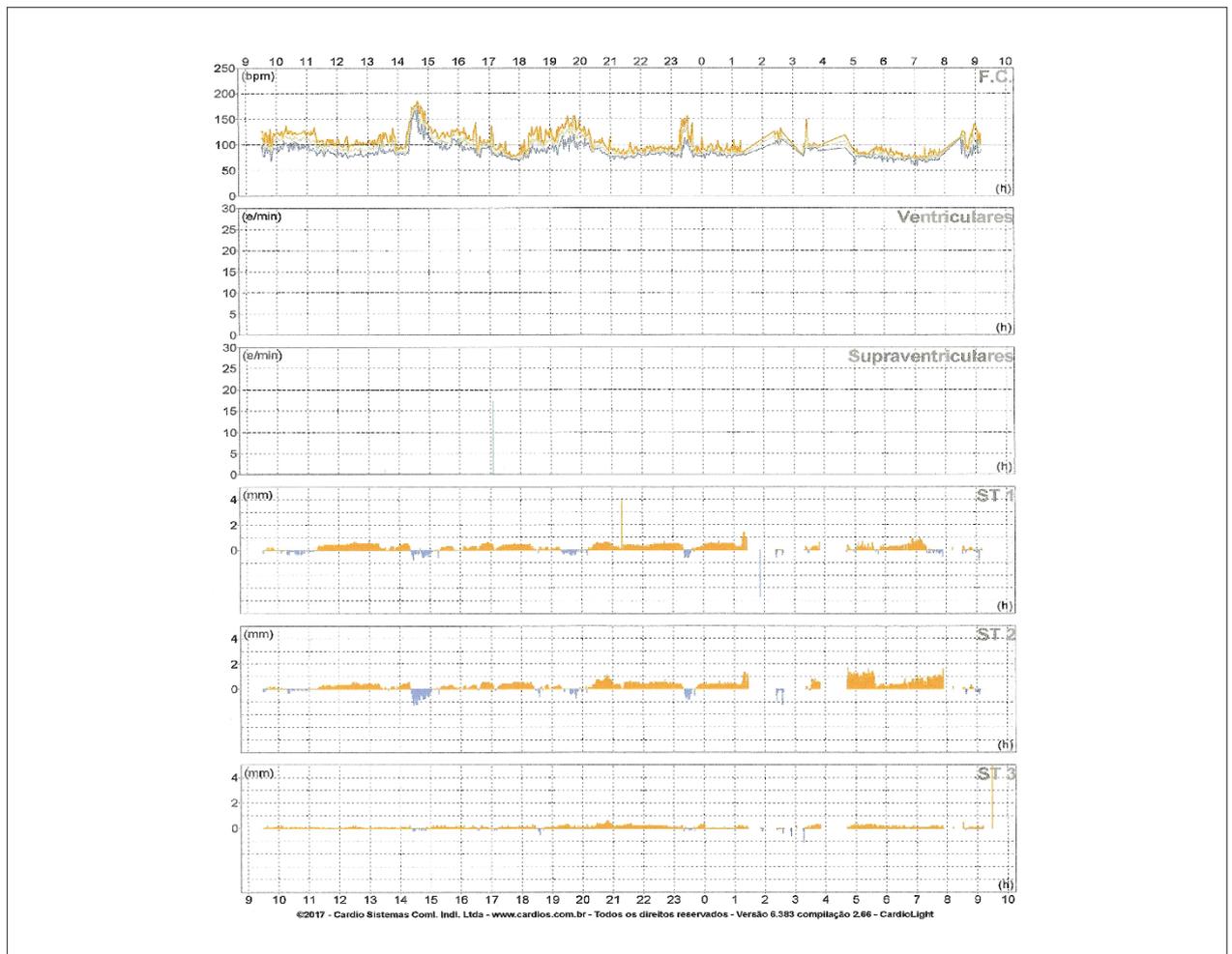


Figura 2 – Ecocardiograma bidimensional com Doppler colorido dentro dos limites da normalidade para idade, sexo e biótipo.

mais longa.<sup>8,9</sup> No presente caso, a proteína C reativa e o peptídeo natriurético tipo B permaneceram elevados, mas a troponina estava normal, provavelmente porque foi medida mais de 3 meses após a fase aguda da COVID-19. Em caso de suspeita de miocardite, a ressonância magnética cardíaca é o exame de imagem de primeira linha, com achado típico de realce tardio na região inferolateral do VE, sem comprometimento do subendocárdio, como no nosso caso.<sup>8,9</sup> A biópsia endomiocárdica deve ser reservada para os casos de disfunção do VE e IC que não respondem ao tratamento ou na presença de arritmias ventriculares

ou bloqueios atrioventriculares.<sup>9</sup> No caso relatado, a função sistólica do VE estava preservada e a biópsia não foi indicada.

O manejo da taquicardia na miocardite é geralmente feito com betabloqueadores.<sup>8,9</sup> No nosso caso, a paciente não podia tolerar betabloqueadores, e o controle da frequência cardíaca foi obtido com ivabradina, um redutor seletivo da frequência cardíaca, que atua inibindo os canais *If* do nó sinusal. Foi demonstrado que a ivabradina reduz os desfechos em pacientes com frequência cardíaca elevada no contexto de IC com fração de ejeção reduzida,<sup>10</sup> mas seu uso na



**Figura 3** – Monitorização Holter de 24 horas mostrando frequência cardíaca média de 98 bpm, com episódio de 185 bpm às 14h40.

COVID longa é pouco estudado. Existem relatos de POTS pós-COVID;<sup>11</sup> no entanto, poucos casos de pacientes com miocardite pós-COVID têm sido encontrados na literatura. Nosso relato demonstra que a ivabradina é uma boa opção para controlar a frequência cardíaca nessa situação.

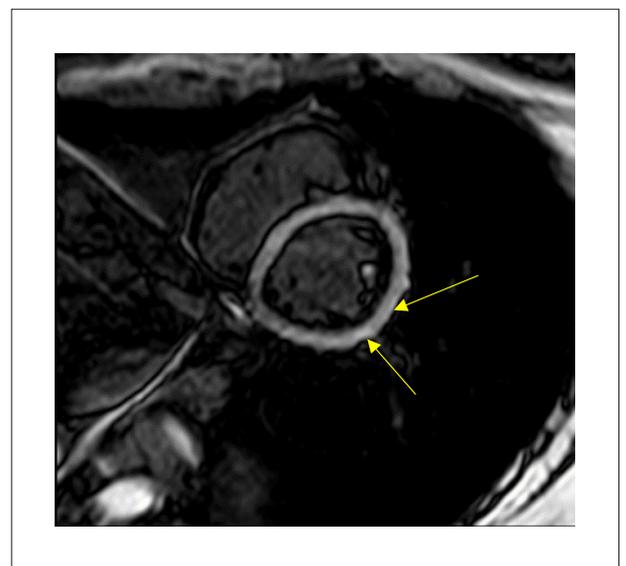
Em conclusão, apresentamos o caso de uma paciente com miocardite pós-COVID, que se apresentou como taquicardia de repouso 3 meses após internação por COVID-19. Os sintomas e a taquicardia da paciente foram tratados com sucesso utilizando a ivabradina.

### Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Villacorta H; Obtenção de dados: Souza DG; Análise e interpretação dos dados e Redação do manuscrito: Souza DG, Villacorta H; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Tinoco VA, Faial LCM, Villacorta H.

### Potencial conflito de interesse

Não há conflito com o presente artigo



**Figura 4** – Ressonância magnética cardíaca mostrando presença de realce tardio, predominantemente subepicárdico, nas paredes inferolateral e inferior do ventrículo esquerdo.

## Relato de Caso

### Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

### Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

### Aprovação ética e consentimento informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do Hospital Universitário Antônio Pedro sob o número de protocolo CAAE 33852720.1.0000.5239. Todos os procedimentos envolvidos nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013. O consentimento informado foi obtido de todos os participantes incluídos no estudo.

## Referências

1. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and Important Lessons from the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Outbreak in China: Summary of a Report of 72 314 Cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. *JAMA*. 2020;323(13):1239-42. doi: 10.1001/jama.2020.2648.
2. Castiello T, Georgiopoulos G, Finocchiaro G, Claudia M, Gianatti A, Delialis D, et al. COVID-19 and Myocarditis: a Systematic Review and Overview of Current Challenges. *Heart Fail Rev*. 2022;27(1):251-61. doi: 10.1007/s10741-021-10087-9.
3. 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: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046941.
4. Madjid M, Safavi-Naeini P, Solomon SD, Vardeny O. Potential Effects of Coronaviruses on the Cardiovascular System: a Review. *JAMA Cardiol*. 2020;5(7):831-40. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1286..
5. Ståhlberg M, Reistam U, Fedorowski A, Villacorta H, Horiuchi Y, Bax J, et al. Post-COVID-19 Tachycardia Syndrome: a Distinct Phenotype of Post-Acute COVID-19 Syndrome. *Am J Med*. 2021;134(12):1451-6. doi: 10.1016/j.amjmed.2021.07.004.
6. Hu H, Ma F, Wei X, Fang Y. Coronavirus Fulminant Myocarditis Treated with Glucocorticoid and Human Immunoglobulin. *Eur Heart J*. 2021;42(2):206. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa190.
7. Rente A, Uezato Junior 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):839-42. doi: 10.36660/abc.20200263.
8. Ammirati E, Moslehi JJ. Diagnosis and Treatment of Acute Myocarditis: a Review. *JAMA*. 2023;329(13):1098-113. doi: 10.1001/jama.2023.3371.
9. Montera MW, Braga FGM, Simões MV, Moura LAZ, Fernandes F, Mangine S, et al. Brazilian Society of Cardiology Guideline on Myocarditis - 2022. *Arq Bras Cardiol*. 2022;119(1):143-211. doi: 10.36660/abc.20220412.
10. Swedberg K, Komajda M, Böhm M, Borer JS, Ford I, Dubost-Brama A, et al. Ivabradine and Outcomes in Chronic Heart Failure (SHIFT): a Randomised Placebo-Controlled Study. *Lancet*. 2010;376(9744):875-85. doi: 10.1016/S0140-6736(10)61198-1.
11. Abdelnabi M, Saleh Y, Ahmed A, Benjanuwattra J, Leelaviwat N, Almaghraby A. Ivabradine Effects on COVID-19-Associated Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome: a Single Center Prospective Study. *Am J Cardiovasc Dis*. 2023;13(3):162-7.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons