



Contemporânea

Contemporary Journal
3(11): 20493-20511, 2023
ISSN: 2447-0961

Artigo

PACIENTES CARDIOPATAS EM TRATAMENTO COM CLOROQUINA CONTRA A COVID-19

CARDIOPATHY PATIENTS UNDER TREATMENT WITH CHLOROQUINE AGAINST COVID-19

DOI: 10.56083/RCV3N11-034

Recebimento do original: 02/10/2023

Aceitação para publicação: 01/11/2023

Bruno Alves Martins

Bacharel em Farmácia

Instituição: Centro Universitário LS

Endereço: QSD 05, Lote 05, Taguatinga Sul, Taguatinga, Brasília - DF, CEP: 72020-111

E-mail: brunoam72@gmail.com

Francisca Joelma Dias Chaves

Bacharel em Farmácia

Instituição: Centro Universitário LS

Endereço: QSD 05, Lote 05, Taguatinga Sul, Taguatinga, Brasília - DF, CEP: 72020-111

E-mail: joelmadias.26@gmail.com

Kleverson Germano Lopes

Bacharel em Farmácia

Instituição: Centro Universitário LS

Endereço: QSD 05, Lote 05, Taguatinga Sul, Taguatinga, Brasília - DF, CEP: 72020-111

E-mail: davigermanorodrigueslopes@gmail.com

Anna Maly de Leão e Neves Eduardo

Doutora em Farmácia

Instituição: Centro Universitário LS

Endereço: QSD 05, Lote 05, Taguatinga Sul, Taguatinga, Brasília - DF, CEP: 72020-111

E-mail: anna.neves@unils.edu.br

RESUMO: No início da pandemia, pacientes infectados com COVID-19 eram submetidos com tratamento à base de cloroquina e hidroxicloroquina, mesmo sem pesquisas significativas que atestava sua efetividade. Esse tratamento estava sendo utilizado mesmo com pacientes cardiopatas em que a superdosagem desse medicamento leva a complicações cardíacas, podendo



até levar ao óbito. Diante disso, o objetivo do trabalho é esclarecer sobre como esse tratamento em pacientes cardiopatas não é uma alternativa de recurso terapêutico mais seguro, por meio de uma revisão narrativa de literatura, com recurso a base de dados e artigos de referência.

PALAVRAS-CHAVE: Covid-19, Cloroquina, Hidroxicloroquina, Pacientes Cardiopatas, Complicações.

ABSTRACT: At the beginning of the pandemic, patients infected with COVID-19 were submitted to treatment based on chloroquine and hydroxychloroquine, even without significant research attesting to its effectiveness. This treatment was being used even with patients with heart disease in which the overdose of this drug leads to cardiac complications, and can even lead to death. Therefore, the objective of this work is to clarify how this treatment in patients with heart disease is not a safer alternative therapeutic resource, through a narrative literature review, using the database and reference articles.

KEYWORDS: Covid-19, Chloroquine, Hydroxychloroquine, Heart Patients, Complications.



Artigo está licenciado sob forma de uma licença
Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional.

1. Introdução

Dia 30/12/2019, na China foi detectado vários casos de pacientes que chegavam aos hospitais apresentando um quadro de pneumonia. O infectado só aumentava no país, trazendo risco de se tornar um perigo e se espalhar o vírus pelo mundo, então no dia 30/01/2020 a Organização Mundial da Saúde (OMS) declara emergência de saúde pública de interesse internacional. Pela disseminação do vírus em outros continentes, a OMS declara estado de pandemia (NAGIB ATALLAH; EDUARDA DOS SANTOS PUGA, 2020).

O vírus detectado pertence à família Coronaviridae, que é responsável por causar síndrome respiratória aguda severa, e a doença causada por ele



foi designada de Coronavírus 2019 ou (Covid-19), a infecção foi dada o nome de síndrome respiratória aguda grave (SARS-CoV-2) (BECK-FRIIS et al., 2021; NAGIB ATALLAH; EDUARDA DOS SANTOS PUGA, 2020). Os quadros se assemelham pelos sintomas que são pneumonia grave associada a inflamação nos olhos, brônquios e interstício pulmonar (NAGIB ATALLAH; EDUARDA DOS SANTOS PUGA, 2020).

Com a pandemia e a falta das vacinas e o desespero mundial, a Cloroquina (CQ) ganhou destaque por diversos governos como uma solução (SILVA; AZIZE, 2020).

Por não ter estudos sobre uma terapia para combater o vírus ou minimizar a doença diversos agente farmacológicos estavam sendo testados em pacientes sem garantir uma eficácia ou segurança contra a doença (ALESSANDRA LIMA, 2020; BRASIL. 2020a).

O uso criou ainda mais força quando alguns estudos traziam resultados positivos na administração da CQ e Hidroxicloroquina (HCQ) contra a doença, isso resultou em muita gente fazendo o uso para tratar a Covid-19 com a HCQ e CQ. (BRASIL.2020b)

Não sabendo quais eram os efeitos que poderiam causar o uso da CQ nos pacientes infectados com Covid-19 não havendo um teste que dessa veracidade aos resultados e que pudesse coletar informações adversas do medicamento, à comunidade científica internacional teve a posição de pedir para terem precaução pelos efeitos que esses medicamentos associados ou separados tinham (SILVA; GONÇALVES, 2020).

Estudos apontaram que a administração de CQ em pacientes com Covid-19 poderia piorar o quadro por ser uma possível causadora de lesões cardíacas ou insuficiência cardíaca ou isquemia em pacientes. E pode gerar eventos adversos em pacientes tratados contra a Covid-19 principalmente arritmias e prolongamento de Qt baseado no eletrocardiograma. (BECK-FRIIS et al., 2021)



Neste presente estudo irá abordar se a uma relação que pacientes com covid-19 podem desenvolver arritmias ou lesões cardíacas em pacientes com tratamento com CQ.

2. Materiais e Métodos

Para efetuar esta revisão narrativa com o objetivo de esclarecer o tema proposto, foi executada uma análise e avaliação de forma crítica e inclusão dos estudos publicados em relação à temática. Nesse sentido, esta revisão foi preparada através de pesquisa fundamentada pelas as bases de dados SciELO e BVS, em razão de averiguação no contexto científico dessas plataformas. A pesquisa foi executada por um levantamento referencial teórico em periódicos, artigos científicos que agregam dados a respeito sobre a história, patologia, e conhecimentos gerais sobre a nova variante do Coronavírus: a Covid-19; pacientes infectados com Covid-19 e com cardiopatias; uso de cloroquina em pacientes cardiopatas; orientação do ministério da saúde a pacientes com Covid-19.

Foi utilizado critérios de inclusão: artigos publicados nos idiomas inglês, espanhol, chinês e português; online; estando disponível para acesso e publicações sendo produzidas nos últimos 5 anos que apresentam informações consideráveis para a pesquisa. Foram utilizados descritores, como: "cloroquina", "coronavírus", "cardiopatas" e "COVID-19". Foram recusados dados bibliográficos não relevantes na finalidade do trabalho e nas quais se estivessem inacabadas.



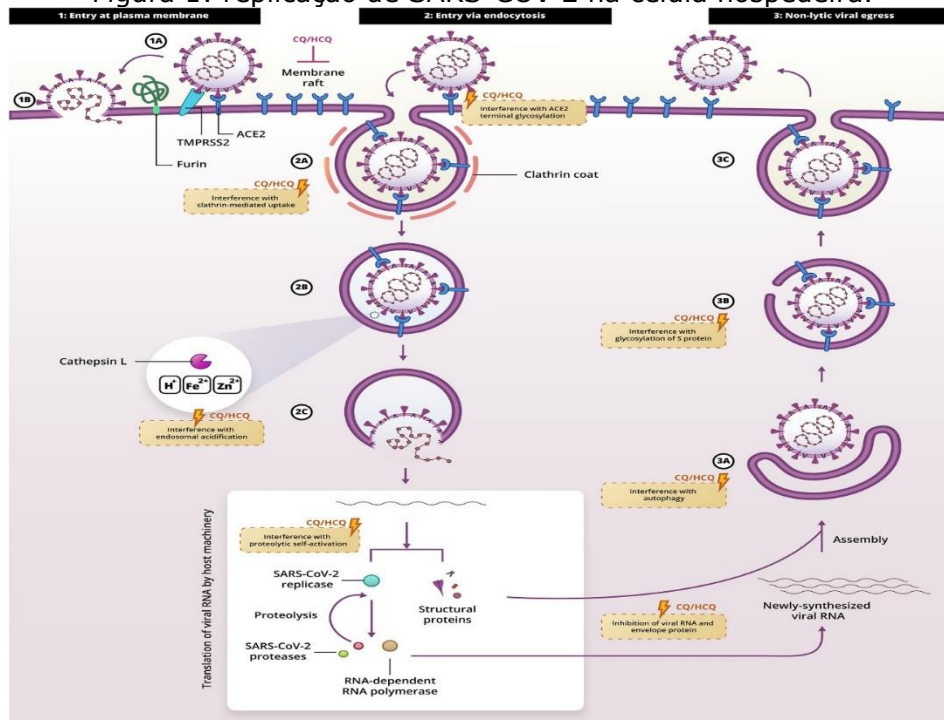
3. Desenvolvimento

3.1 Replicação Viral da COVID- 19 no Organismo

A Covid-19 se propaga por inalação de gotículas de uma pessoa infectada com o vírus para outra onde após a infecção, o vírus se liga ao epitélio do trato respiratório se ligando a proteína viral espigão S do SARS-CoV-2 com o receptor de angiotensina 2 na superfície das células, com essa conexão a proteína S precisa ser ativada por uma cascata de decote proteolítico que resulta na invasão celular pelo vírus da Covid-19 (ALTULEA et al., 2021; Vabret et al, 2020). A invasão do vírus na célula pode ser realizada de duas formas pela membrana plasmática ou as vias de endocitose, na via endocitose a vinculação da proteína S ao ECA2 ocorre pela formação de um complexo entre a ECA2 e o vírus, após há um segundo decote de ativação da proteína S realizado pela catepsina L com essa ativação as membranas virais e endossomos se fundem e resulta na liberação do Rna viral no citosol. Na via da membrana plasmática a proteína S é ativada na superfície da célula por um tipo de transmembrana serina protease (tmprss2; 685-rs-686) ou proteínas relacionadas resultando em uma fusão direta das membranas viral e plasmática (ALTULEA et al., 2021).



Figura 1: replicação de SARS-COV 2 na célula hospedeira.



Fonte: ALTULEA, D. et al. (2021, Pág. 177)

3.2 Sinais e Sintomas da COVID-19

Os sintomas principais que a Covid-19 expressa no infectado e os respiratórios causando infecções, a infecção primária tendo efeito nos pulmões causando danos diretos nos pneumócitos através do efeito citopático viral resultando em danos alveolar difuso da síndrome do desconforto respiratório agudo (MARQUES-SANTOS et al., 2020; OGAH et al., 2021).

Em casos mais graves da doença os sinais de gravidade são: taquipneia: ≥ 70 rpm para menores do que 1 ano; ≥ 50 rpm para crianças maiores de 1 ano, lesão miocárdica, elevação de enzimas hepáticas, alteração da consciência, desidratação, dificuldade para alimentação, lesão em órgãos vitais, disfunção da coagulação, rabdomiólise, hipotensão, hipoxemia, desconforto respiratório, tromboembolismo, inflamação sistêmica grave, falência de múltiplos órgãos, complicações cardiovasculares



dentre outros, levando milhares de mortos resultantes da Covid-19 (MARQUES-SANTOS et al., 2020; Brasil, 2020a; OGAH et al., 2021).

3.3 Complicações no Sistema Cardiovascular na COVID-19

Um dos sistemas mais afetados é o sistema cardiovascular resultando em complicações como lesão miocárdica, miocardite, infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca, arritmias e eventos tromboembólicos. A Covid-19 pode gerar arritmias através de várias causas como uma comorbidade cardíaca, inflamação sistêmica, atividade viral nos miócitos cardíacos ou interações medicamentosas (MARQUES-SANTOS et al., 2020). Foi observado em um estudo que 15 a 30% dos pacientes com Covid-19 tiveram lesão no miocárdio aguda podendo gerar alterações arritmica e trazer risco de vida (EHLICH; ELKBULI, 2021)

3.4 COVID-19 em Pacientes Cardiopatas

Um dos danos causados pela Covid-19 relacionado ao coração seria uma lesão que poderia progredir para uma disfunção cardíaca e se desenvolver em arritmias, podendo ser fatais para o paciente estando relacionado ao risco de mortalidade em hospitais. Os pacientes devem ser acompanhados de perto tendo que analisar exames para ver a saúde do coração dos infectados com o Covid-19, podem ter alterações cardíacas pelo fato de o vírus interagir com o sistema cardiovascular gerando disfunções do miocárdio em pacientes que tem alguma comorbidade cardiovascular prévia aumentando sua mortalidade e morbidade. (ASKIN; TANRIVERDI; ASKIN, 2020.)



3.5 Fisiopatologia do COVID-19 no Sistema Cardiovascular

As lesões causadas pela Covid-19 no coração podem ser causadas por uma dessas complicações: pela ligação do vírus na célula no receptor da ECA2 modificando as vias de sinalização, isso pode levar a lesões no pulmão podendo gerar miocardite aguda, que é uma lesão miocárdica direta. Pelas respostas inflamatórias resultando em uma tempestade de citocinas que geram uma inflamação aguda causada pela infecção sistêmica esse fator causa alterações na demanda de oxigênio e na taxa de oferta, causando uma hipóxia o que piora à demanda miocárdica de oxigênio e à incompatibilidade de oferta. A inflamação sistêmica também é responsável por aumentar o fluxo sanguíneo podendo gerar rupturas de placas e um estado para o trombótico. A doença sistêmica pode resultar em distúrbios eletrolíticos, o que preocupa é a diminuição do potássio sérico podendo resultar em arritmias cardíacas (OGAH et al., 2021). O vírus vai interagir com o organismo se ligando a enzima conversora de angiotensina 2 chamadas de (ECA2) que é uma enzima membrana presente em diversas células do corpo, onde está presente em diversos órgãos como epitélio intestinal, endotélio vascular, pulmões e rins. Pesquisas indicam que o vírus se conecta ao sistema cardíaco e está mais predominante nos pulmões. ECA2 no coração tem a função de diminuir a pressão arterial hidrolisando a angiotensina 2 que é um vasoconstritor. A ECA2 reconhece o vírus da Covid-19 como receptor resultando no reconhecimento celular ocasionando a entrada do vírus pela membrana (EHLICH; ELKBULI, 2021). A ECA2 é responsável por quebra angiotensina 2 um fator pró inflamatório presente no pulmão com isso o aumento da demanda metabólica junto com a atividade pró coagulante e a desregulação no sistema imune causam desfechos adversos nos portadores de cardiopatias com Covid-19 (MARQUES-SANTOS et al., 2020).

É importante reconhecer que miocardite aguda pode ser uma complicação resultada da infecção pela Covid-19 e pacientes internados com



danos cardíacos têm maior risco de mortalidade (NAGIB ATALLAH; EDUARDA DOS SANTOS PUGA, 2020). O vírus gera danos nas células que danificar o tecido do miocárdio gerando respostas inflamatórias sistêmicas ocasionando em lesões no miocárdica, essas lesões podem ser causadas por vários fatores como uma infecção resultante de processos imunológicos mediados por interferon, placa coronária desestabilizada, hipóxia agravada ou disfunção respiratória, por esses fatores pacientes com doenças cardiovasculares apresentam maior risco de vir a óbito (NASCIMENTO et al., 2020; OGAH et al., 2021).

Um outro possível causador dos danos no miocárdio seria o cálcio intracelular induzindo apoptose de cardiomiócitos hipóxicos, ou o desequilíbrio da resposta de células T auxiliares secretando grande quantidade de citocinas. As evidências apontam que as mortalidades e morbidades e maior em pacientes que possuem doenças cardiovasculares como nos casos de aterosclerose, hipertensão e insuficiência cardíaca congestiva, onde se tem a ativação excessiva do sistema renina angiotensina e a ECA2 sendo altamente liberada no coração, não se sabe o mecanismo exato ainda como a Covid-19 age no coração (ASKIN; TANRIVERDI; ASKIN, 2020).

A inflamação sistêmica na Covid-19 aumenta os riscos de infarto agudo do miocárdio por ruptura de placa de aterosclerose, essas inflamações geram ao organismo lesão endotelial, disfunção ventricular, e miocardite o que pode causar um desequilíbrio no sistema de defesa onde as células t auxiliares tipo 1 e 2 liberam grande quantidade de citocina sendo a IL-6 o mediadora principal (AÍDA FERNANDA BATISTA ROCHA¹ et al., 2021; MARQUES-SANTOS et al., 2020; OGAH et al., 2021).

Pacientes com Covid-19 em estado grave pode ser dificultoso os tratamentos medicamentosos cardiovasculares de rotina, porque os medicamentos para Covid-19 podem interferir no estado do paciente



portador de doenças cardíacas (NAGIB ATALLAH; EDUARDA DOS SANTOS PUGA, 2020).

3.6 Cloroquina: Indicação e Mecanismo de Ação

No peru foi descoberto um composto extraído das arvores cinchonas que seria um alcaloide natural em sua forma sintética chamado de quinina, onde seus derivados a Cloroquina e sua forma menos toxica a Hidroxicloroquina se tornando dois compostos muito úteis para a farmacologia sendo prescritas a bastante tempo e assim sua toxicidade e farmacologia estão bem documentadas (ALTULEA et al., 2021).

Á CQ foi descoberta em 1934 pelo químico Hans Andersag, ele descobriu essa molécula e identificou que ela faz parte de uma classe de medicamentos chamada 4-aminoquinolinas(NAGIB ATALLAH; EDUARDA DOS SANTOS PUGA, 2020), e um medicamento com ação antimalaria agindo contra os parasitas que se concentram nos vacúolos digestivos do parasita aumentando seu Ph e impedindo que metabolizem com ação esquizonticida, e também tem outras ações como antipirético, amebicida e antiinflamatório mas o mecanismos de como a droga age não são conhecidos ("Farmanguinhos cloroquina," [s.d.]).

3.7 Estudo Cloroquina e Hidroxicloroquina na COVID-19

O medicamento antimalárico CQ estava sendo usado em tratamento da Covid-19 com o intuito de realizar um mecanismo que faria o aumento do ph endossomal resultando no bloqueio do vírus com a célula diminuindo as chances de infecção (ASKIN; TANRIVERDI; ASKIN, 2020).

A CQ foi observada sua eficácia contra o coronavírus in vitro sugerindo que este medicamento seria eficaz contra a Covid-19 tendo aprovação da food and drug administration, e pela urgência da situação motivou se o uso



da CQ e HCQ sem uma evidência robusta recebendo assim uma atenção mundial como um possível tratamento para pacientes infectados com a Covid-19. A CQ foi cogitada como solução por ter diminuído a replicação viral tendo boa eficácia contra o SARS-CoV-2 nos estudos *in vitro* pelo seu efeito imunomodulador que regula a resposta inflamatória sendo útil para combater a tempestade de citocinas causadas pela Covid-19 (JOSÉ DE MELO NETO et al., 2021). A CQ durante a pandemia foi utilizada para terapia da Covid-19 mesmo com a falta de evidências dos seus benefícios e riscos de eventos adversos aos pacientes (BECK-FRIIS et al., 2021).

A atividade antiviral da CQ e HCQ que já se mostrou eficazes em seus testes *in vitro* contra diversos vírus como nos casos dos vírus do Hiv, Zika, Dengue, Vírus da gripe e a Covid-19, no entanto ao realizar os testes *in vivo* não obtiveram os resultados positivos que impediam a infecções por Covid-19 mostrando que há diferenças nos resultados da CQ e HCQ contra a infecção do vírus *in vivo* (ALTULEA et al., 2021).

Figura 2: Estudos que comprovam a atividade antiviral atribuída à hidroxicloroquina.

Vírus	Concentração	Metodologia	Resultados	Referência
AIDS	600 mg/dia	<i>In vivo</i>	A HCQ exerceu efeitos anti-inflamatórios e antivirais simultâneos em pacientes com infecção pelo HIV e artrite inflamatória.	Ornstein et al., 1996.
Hepatite C	6,6 µM	<i>In vitro</i>	Reduziu o RNA viral para menos de 7% e promoveu o crescimento celular para mais de 81% em relação ao controle	Vivekananthan et al., 2006.
HPV	400 mg/dia	<i>In vivo</i>	Após seis meses de tratamento nenhuma nova verruga entrou em erupção em qualquer lugar do rosto ou de outras partes do corpo.	Bushan et al., 2014.
Dengue sorotipo 1-4	10.1 ±1.6 mM	<i>In vitro</i>	A HCQ aciona o mecanismo de defesa do hospedeiro, induzindo a ativação imune inata mediada por radicais livres e proteína de sinalização antiviral mitocondrial contra a infecção.	Wang et al., 2015.
Zika Vírus	11.91 µM	<i>In vitro</i>	Revelou que a hidroxicloroquina inibe a atividade da protease com uma constante de inibição de 92,34%. Além disso, diminuiu significativamente a infecção pelo vírus Zika em células placentárias.	Kumar et al., 2018.

Fonte: Souza, J.B.; et al. (2020, pág: 4262)



3.8 Estudos Sobre os Efeitos da Cloroquina em Pacientes Cardiopatas com COVID-19

No momento havia limitações em buscar ensaios clínicos randomizados e estudos observacionais de investigação ou associação pela falta de quantificação e outras falhas em estudos sobre complicações cardíacas atribuídas a CQ (CHATRE et al., 2018). Pelo fato dos efeitos adversos da CQ se tornarem mais frequentes descritos em estudos foram questionados quanto à eficácia no tratamento da Covid-19 com CQ, então houve mudanças nas indicações e foi deixando de ser indicado pela maioria dos médicos para tratar a doença (BECK-FRIIS et al., 2021).

A CQ e a HCQ são medicamentos seguros que atuam no tecido conjuntivo, no entanto há relatos de uso causando um efeito adverso considerado raro que seria o distúrbio cardíaco que pode ser grave e levar o paciente à morte (CHATRE et al., 2018). Suponha-se que seria pelo fato de serem tóxicas para os miócitos inibindo enzimas lisossômicas intracelulares resultando em anomalias nas funções cardíacas e cardiomiopatias, além disso a CQ inibe a enzima CYP2D6 responsável por fazer metabolismo de drogas beta bloqueadores aumentando assim níveis de fármacos na corrente sanguínea como (Metoprolol, Carvedilol, Propranolol ou Labetalol) podendo gerar TDP (Torsade de pointes). Condicionando em pacientes com anormalidades ou até prolongando a onda QT. (ASKIN; TANRIVERDI; ASKIN, 2020).

Medicamentos como CQ podem causar uma elevação na duração da despolarização e afetar o período refratário da fibra de Purkinje levando a disfunção do nó atrioventricular e do sistema do feixe de His. A CQ é um medicamento que se acumula nos lisossomos e inibe as atividades da fosfolipase, resultando em corpos de inclusão citoplasmática que elevam o pH do lisossomo, inativando a atividade proteica, por causa desses fatores causados pelo uso da CQ no organismo ela pode levar a arritmias



ventriculares e arritmias atriais, também induz o prolongamento do intervalo QT. O mecanismo do prolongamento de Qt ainda não está esclarecido, mas há um estudo em animais que demonstraram que a HCQ inibiu os canais iônicos de corrente ativados por hiperpolarização juntamente com correntes de potássio retificadoras e Correntes de íons de cálcio do tipo L o atrasando, este efeito colateral raro pode levar a taquicardia ventricular fatal (OGAH et al., 2021).

A CYP3A4 é a principal metabolizadora de CQ e HCQ, estudos apontam que CQ e HCQ e outros antimaláricos em doses baixas sejam geralmente seguros, mas grandes doses são cardiotoxicos tendo como reação adversa mais comum o prolongamento do intervalo de QT. (ZEQUN et al., 2021). Os medicamentos que atuam inibindo a cyp3a4 podem potencializar o risco de um prolongamento de QT (Wu et al., 2020)

Canal hERG ou canal de potássio, é responsável por fazer a repolarização trifásica do potencial de ação ventricular, que seria a repolarização dos miócitos cardíacos tornando a atividade elétrica do coração normal. A importância por regular as correntes iônicas que constituem o potencial de ação ventricular que incluem as correntes de entrada e saída, alterações nessas correntes é devido a efeitos de drogas resulta em intervalos de QT prolongados. Tratamentos medicamentosos podem interagir com o canal hERG o bloqueando o que interrompe a condução de íons através do poro fazendo uma redução parcial ou completa da corrente I_{Kr} , isso prolonga o intervalo de QT fazendo com que haja um prolongamento do potencial de ação o que causa efeitos como arritmias ventriculares graves podendo resultar em morte súbita cardíaca (ZEQUN et al., 2021).

As causas mais comuns de prolongamento de QT são fatores cardiovasculares e os medicamentos, inclusive a CQ e a HCQ que bloqueiam os canais de potássio dependentes de voltagem em células HEK293. Em um estudo retrospectivo e observacional consistiu em 395 casos confirmados de COVID-19 no Wuhan Union Hospital West Campus que observou-se os níveis



altos dos biomarcadores cardíacos estavam presentes em 12,9% dos pacientes internados com covid-19 após a terapia medicamentosa estando o QTc \geq 470 ms, esses valores apresentaram maior risco de morte dando a entender que as lesões cardíacas resultaram em distúrbios elétricos dos cardiomiócitos causando o prolongamento do intervalo QT (DING et al., 2021).

Foi feita uma análise de uso da CQ num período de tempo (mediana 7 anos, mínimo de 3 dias; máximo 35 anos), analisando 86 artigos de casos individuais ou séries curtas pegando dados de 127 pacientes onde (58,3%) foi tratado com CQ, e os demais tratados com HCQ (39,4%) usando altas doses (1235 g para HCQ e 803 g para CQ). Resultados traz como distúrbios cardíacos de condução, sendo o principal efeito colateral afetando 85% dos pacientes, seguido de insuficiência cardíaca (26,8%), hipertrofia ventricular (22%), hipocinesia (9,4%), disfunção valvar (7,1%), hipertensão arterial pulmonar (3,9). 78 pacientes largaram o tratamento. Foi obtido dados importantes como os que conseguiram recuperar a função cardíaca (44,9%), e outros onde os danos foram irreversíveis (12,9%) e o número de óbitos (30,8%) (CHATRE et al., 2018).



Figura 3: Complicações cardíacas associadas à Cloroquina e Hidroxicloroquina

Bloqueio atrioventricular

Bloqueio atrioventricular de primeiro ou segundo grau

Bloqueio atrioventricular completo

Bloqueio do ramo direito ou esquerdo

Desordens valvulares

Doença arterial coronariana

Infarto do miocárdio

Falhas ventriculares direitas

Hipertrofia da parede arterial pulmonar

Hipertrofia ventricular esquerda

Hipocinesia ventricular

Disfunção diastólica

Hipertrofia biventricular

Fração de ejeção <40%, entre 40 e 60% e > 60%

Fonte: Ribeiro, D. M.; Júnior, A. T. T.; Cavalcante, E.R. (2020, pág:15)

Esses efeitos negativos entre outros apontados em diversas análises do uso de CQ em tratamento da Covid-19 foram um dos fatores que fizeram vários países interromperem os tratamentos com CQ (BECK-FRIIS et al., 2021).

Pacientes infectados por Covid-19 com lesão miocárdica ou com comorbidades de risco o ideal seria o uso de uma ressonância magnética cardíaca para monitorar o estado cardíaco de cada paciente (OGAH et al., 2021). As lesões do miocárdio causadas pela SARS-CoV-2 podem ser detectadas por anomalias no eletrocardiograma e no ecocardiograma e também pelos altos níveis de troponina altamente sensíveis (MARQUES-SANTOS et al., 2020). Pacientes com níveis elevados de troponina estavam presentes em estudos que analisaram marcadores bioquímicos apresentando-se elevados em pacientes que tiveram resultados fatais (NASCIMENTO et al., 2020).



4. Considerações Finais

Tendo em vista que não havia tratamento medicamentoso definido na época, e que as vacinas estavam ainda em fase de desenvolvimento assim como estudo aprofundado sobre a Covid-19, houve uma orientação para toda a população estarem utilizando a CQ em qualquer estágio da doença e apresentando como único tratamento disponível. No começo não havia outra alternativa que pudesse substituir nem no caso de pacientes cardiopatas. Estudos abordaram claramente que os pacientes cardiopatas teriam que ter atenção e um monitoramento maior no tratamento com os medicamentos, principalmente com CQ e HCQ.

Tratamentos medicamentosos contra a Covid-19 devem ser verificados a cardiotoxicidade antes da administração tendo em vista que a doença já traria danos aos miócitos e a CQ poderia potencializar a toxicidade em pacientes cardiopatas, podendo gerar uma alta toxicidade aos pacientes que poderia levá-los a piora do seu quadro de saúde principalmente portadores de comorbidades. Seria irresponsável esse tipo de orientação, ainda mais sendo feita sem uma base científica do tratamento da CQ tendo resultado comprovado satisfatório in vivo.



Referências

AÍDA FERNANDA BATISTA ROCHA¹ et al. **Miocardite por Coronavírus:** Relato de Caso. Disponível em: Acesso em: 2 fev. 2022.

ALESSANDRA LIMA. **"KIT-COVID."**. Subsecretaria de Saúde Núcleo de Evidências, 10 jul. 2020.

ALTULEA, D. et al. **What makes (hydroxy)chloroquine ineffective against COVID-19:** insights from cell biology. *Journal of Molecular Cell Biology*, v. 13, n. 3, p. 175–184, 6 jul. 2021.

ASKIN, L.; TANRIVERDI, O.; ASKIN, H. S. **O Efeito da Doença de Coronavírus 2019 nas Doenças Cardiovasculares.** *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 114, n. 5, p. 817–822, 1 jun. 2020.

BECK-FRIIS, J. et al. **No difference in biomarkers of ischemic heart injury and heart failure in patients with COVID-19 who received treatment with chloroquine phosphate and those who did not.** *PLOS ONE*, v. 16, n. 8, p. e0256035, 1 ago. 2021.

CHATRE, C. et al. **Cardiac Complications Attributed to Chloroquine and Hydroxychloroquine:** A Systematic Review of the Literature. *Drug safety*, v. 41, n. 10, p. 919–931, 1 out. 2018.

CLOROQUINA. **Bula do medicamento difosfato de cloroquina.** Instituto de Tecnologia em Fármacos "Farmanguinhos". Disponível em: <https://www.far.fiocruz.br/wp-content/uploads/2017/02/Cloroquina-ProfSaude.pdf>. 2017.

DING, J. et al. **Corrected QT interval in hospitalized patients with coronavirus disease 2019:** Focus on drugs therapy. *Medicine*, v. 100, n. 28, p. e26538, 16 jul. 2021.

EHRlich, H.; ELKBULI, A. **Cardiac arrhythmias in COVID-19 patients: A combination of viral comorbidities and pro-arrhythmic drug interactions.** *The American Journal of Emergency Medicine*, v. 48, p. 363–364, 1 out. 2021.

JOSÉ DE MELO NETO, A. et al. **Vista do Prevenção Quaternária e a Prescrição de Cloroquina e Hidroxicloroquina na COVID-19.** *Rev Bras Med Fam Comunidade*. 2021;16(43):2573. Acesso em: 2 fev. 2022.



MARQUES-SANTOS, C. et al. **Posicionamento sobre COVID-19 e Gravidez em Mulheres Cardiopatas – Departamento de Cardiologia da Mulher da Sociedade Brasileira de Cardiologia** – 2020. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 115, n. 5, p. 975–986, 7 dez. 2020.

MINISTERIO DA SAUDE. **INFORME DIÁRIO DE EVIDÊNCIAS | COVID-19**. MINISTERIO DA SAUDE, 7 ago. 2020b.

MINISTERIO DA SAUDE. **ORIENTAÇÕES DO MINISTÉRIO DA SAÚDE PARA MANUSEIO MEDICAMENTOSO PRECOCE DE PACIENTES COM DIAGNÓSTICO DA COVID-19**. MINISTERIO DA SAUDE, 16 jun. 2020a.

NAGIB ATALLAH, Á. I.; EDUARDA DOS SANTOS PUGA, M. I. **Intervenção com cloroquina/ hidroxicloroquina com ou sem azitromicina para COVID-19 (SARS-Cov 2): sinopse baseada em evidências**. 2020.

NASCIMENTO, P. et al. **Principais desfechos fatais em indivíduos cardiopatas acometidos por COVID-19**. Enfermagem em Foco, v. 11, n. 2.ESP, 18 dez. 2020.

OGAH, O. S. et al. **SARS-CoV 2 infection (covid-19) and cardiovascular disease in Africa: Health care and socio-economic implications**. Global Heart, v. 16, n. 1, 15 mar. 2021.

RIBEIRO, D. M.; JÚNIOR, A. T. T.; CAVALCANTE, E. R. **Cloroquina: mecanismos de ação, efeitos colaterais e revisão de estudos sobre seu uso contra o SARS-CoV-2**. V. 2 n. 1 (2021): South American Sciences, [S. l.], v. 2, n. 1, p. 1-36, 29 jul. 2020. DOI <https://doi.org/10.17648/sas.v2i1.47>. Disponível em: south american science. Acesso em: 25 out. 2022.

SILVA, M.; AZIZE, R. L. **Substâncias sob suspeita: regulações e incitações suscitadas pelo coronavírus**. Physis: Revista de Saúde Coletiva, v. 30, n. 2, p. e300204, 26 jun. 2020.

SILVA, R. D. F. C.; GONÇALVES, L. A. P. **As pílulas do Messias: salvação, negação e política de morte em tempos de pandemia**. Physis: Revista de Saúde Coletiva, v. 30, n. 2, p. e300208, 24 jul. 2020.

Souza, J.B.; et al. **Hidroxicloroquina como alternativa para o tratamento da infecção causada pelo SARS-CoV-2: O que se sabe até agora?** Braz. J. Hea. Rev., Curitiba, v. 3, n. 3, p.4255-4273 may./jun. 2020. Acesso em: 22/10/2022



Vabret N., Britton G.J., Gruber C., et al. (2020). **Immunology of COVID-19**: current state of the science. *Immunity* 52, 910–941.

Wu, C.-I., Postema, P.G., Arbelo, E., Behr, E.R., Bezzina, C.R., Napolitano, C., Robyns, T., Probst, V., Schulze-Bahr, E., Remme, C.A., Wilde, A.A.M., 2020. **SARS-CoV-2, COVID-19 and inherited arrhythmia syndromes.** *Heart Rhythm* 17, 1456–1462. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.03.024>.

ZEQUN, Z. et al. **Off-label use of chloroquine, hydroxychloroquine, azithromycin and lopinavir/ritonavir in COVID-19 risks prolonging the QT interval by targeting the hERG channel.** *European Journal of Pharmacology*, v. 893, p. 173813, 15 fev. 2021.