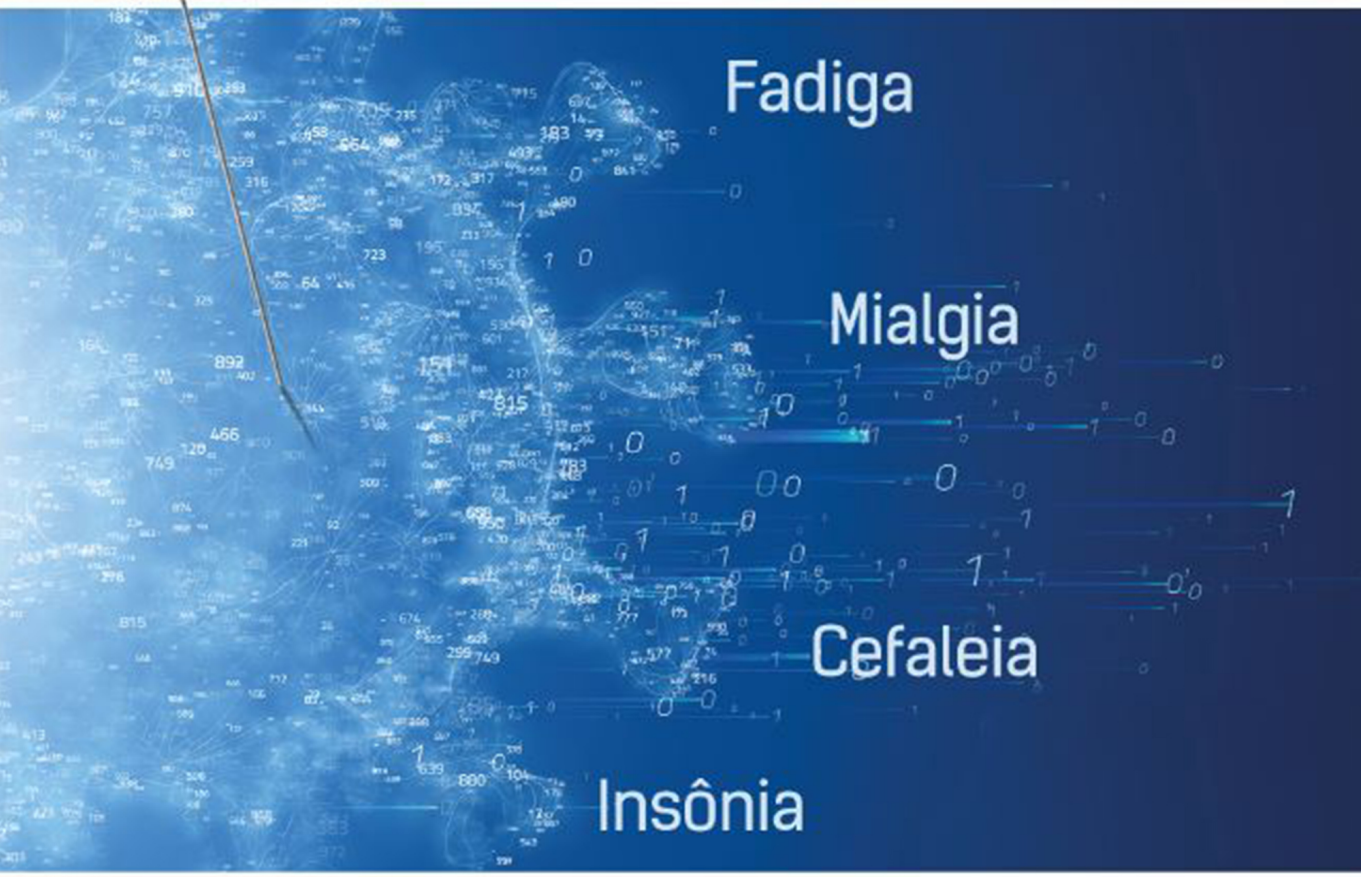
MANUAL CLÍNICO E DE
ACUPUNTURA MÉDICA PARA TRATAMENTO DA SÍNDROME PÓS-COVID-19



EDITORES

Adriano Höhl
André Wan Wen Tsai
Lourdes T. Henriques
Luciano Curuci

EDITORES ASSOCIADOS

Adriana Sabbatini
Antonio Carlos Martins Cirilo
Armando Oscar de Freitas
Durval Mota
Eduardo Yabuta
Helio Pinheiro
Ricardo Morad Bassetto

Atheneu

MANUAL CLÍNICO E DE

ACUPUNTURA MÉDICA PARA TRATAMENTO DA SÍNDROME PÓS-COVID-19

MANUAL CLÍNICO E DE ACUPUNTURA MÉDICA PARA TRATAMENTO DA SÍNDROME PÓS-COVID-19

Editores

Adriano Höhl
André Wan Wen Tsai
Lourdes Teixeira Henriques
Luciano Ricardo Curuci de Souza

Editores Associados

Adriana Sabbatini da Silva Alves
Antonio Carlos Martins Cirilo
Armando Oscar de Freitas
Durval Dionisio Souza Mota
Eduardo Yabuta Silveira
Helio Widson Alves Pinheiro
Ricardo Morad Bassetto

Atheneu
Rio de Janeiro • São Paulo
2022

EDITORA ATHENEU

São Paulo — Rua Maria Paula, 123, 18º andar
Tel.: (11)2858-8750
E-mail: atheneu@atheneu.com.br

Rio de Janeiro — Rua Bambina, 74
Tel.: (21)3094-1295
E-mail: atheneu@atheneu.com.br

CAPA: Paulo Verardo
PRODUÇÃO EDITORIAL: MWS Design

CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO
SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ

M271

Manual clínico e de acupuntura médica para tratamento da síndrome pós-COVID-19 / editores Adriano Höhl ... [et al.] ; editores associados Adriana Sabbatini ... [et al.]. - 1. ed. - Rio de Janeiro : Atheneu, 2021.
463 p. ; 24 cm.

Inclui bibliografia e índice
ISBN 978-65-5586-356-7

1. COVID-19 (Doenças) - Tratamento. 2. Acupuntura. I. Höhl. Adriano. II. Sabbatini, Alessandra.

21-73198 CDD: 615.892
CDU: 615.814.1

Meri Gleice Rodrigues de Souza - Bibliotecária - CRB-7/6439
10/09/2021 13/09/2021

Höhl, A.; Tsai, A.W.W.; Henriques, L.T.; Souza, L.R.C.; Alves, A.S.S.; Cirilo, A.C.M.; Freitas, A.O.; Mota, D.D.S.; Silveira, E.Y.; Pinheiro, H.W.A.; Bassetto, R.M.
Manual Clínico e de Acupuntura Médica para Tratamento da Síndrome Pós-COVID-19

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU – Rio de Janeiro, São Paulo, 2022.

1 COVID-19: Uma Doença Sistêmica

Evaldo Stanislau Affonso de Araújo

Introdução

Iniciar a redação de um livro é uma responsabilidade enorme. Livros podem tornar-se obsoletos rapidamente. Ou, servir como registro do conhecimento de um período. Melhor ainda quando se transformam em referência, um porto seguro de onde partem os demais conhecimentos. Minha tarefa é descrever a você leitor, o que sabemos sobre a *Coronavirus Disease 2019*, ou, COVID-19, até o ano de 2021, mais precisamente, em junho de 2021, quando escrevo esse capítulo. E, partindo desse nosso porto seguro, aprendemos e temos certo de que, mais do que uma doença respiratória, a COVID-19 traz implicações múltiplas, algumas já muito evidentes, outras ainda por se descortinar. Daí nosso título remeter à COVID-19 como uma doença sistêmica. E, *sui generis*, pois a exemplo de uma partida de futebol, é jogada em dois tempos. No primeiro, temos o vírus e os sintomas agudos, em toda a sua gama de intensidade e apresentações. No segundo, talvez tenhamos o vírus, em menores quantidades e localizações específicas, mas, certamente, temos sintomas cujo aparecimento e persistência cunharam aquilo que se denominou "*long* COVID", e será o objeto do capítulo seguinte.

A COVID-19 é uma doença causada por um coronavírus denominado SARS-CoV-2, descoberto por técnicas de metagenômica em material oriundo de lavado broncoalveolar, de pacientes chineses acometidos por uma nova doença, no final do ano de 2019, em Wuhan.[1] Em 10 de janeiro de 2020, portanto, após poucos dias da descrição da doença, a sequência genômica do vírus foi publicada. Um marco, pois rapidamente seria possível iniciar a busca por uma vacina contra a doença. Também, com a ocorrência de casos não diretamente ligados a fonte primária de contágio, um mercado de alimento frescos, confirmou-se a transmissão de pessoa para pessoa. O que foi decisivo para a expansão da doença, a partir dos festejos do Ano Novo Lunar, para além da província de Hubei, na China, e iniciando o que hoje conhecemos como uma pandemia de COVID-19.

O SARS-CoV-2 é um RNA-vírus com pouco menos de 30 mil nucleotídeos e cerca de 29 proteínas, sendo as mais relevantes, a proteína *spike* – responsável pela entrada do vírus na célula a ser parasitada – e a do nucleocapsídeo – que regula o processo de replicação viral.[2] Pertence à família betacoronavírus, com cerca de 80% de similaridade

ao SARS-CoV-1 e 96,2% de similaridade ao coronavírus de morcegos RaTG13.[3] Organiza-se em uma estrutura envelopada com as proteínas S (*spike*), E (envelope) e M (membrana), sendo que a subunidade S1 da proteína S constituí o receptor do domínio ligador (*receptor binding domain* – RBD), que se liga ao domínio da peptidase nos receptores da enzima conversora da angiotensina II, ECA2, configurando o primeiro e decisivo passo para parasitar a célula do hospedeiro.[3]

Esse passo inicial é feito com muita efetividade pelo SARS-CoV-2, graças à ligação com o receptor ECA2, que é forte, tem uma afinidade grande e assegura uma infectividade maior que a de outros coronavírus, como o SARS-CoV-1, sobretudo, no trato respiratório superior e na conjuntiva. A presença dos receptores ECA2 em outros tecidos assegura a distribuição sistêmica do vírus e explica as diversas alterações decorrentes em outras topografias, tais como intestino, rins, endotélio vascular de vários órgãos (coração, pulmões, rins, fígado) e, também, no sistema nervoso central (SNC), dentre outras alterações, tais como cutâneas e trombóticas, cujo mecanismo exato ainda não é totalmente compreendido.[3] Uma vez no interior da célula parasitada, o vírus inicia a sua replicação no citoplasma celular, culminando com a liberação de novas particular virais. Ao contrário de outros coronavírus, há uma certa preservação da estrutura viral no ciclo replicativo, o que não impediu que tenhamos hoje inúmeras variantes virais que conferem diferentes características ao vírus. Desde cepas que se disseminam com mais rapidez e efetividade, até aquelas que escapam da imunidade antiviral constituída, sendo as variantes de preocupação, ou *variants of concern* (VOC), aquelas que têm ambas as características, além de uma eventual maior virulência, e, que já se esparramaram por várias regiões do globo. Dessa maneira, temos hoje, as variantes alfa (B.1.1.7, documentada no Reino Unido), beta (B1.352, documentada na África do Sul), gamma (P.1, documentada no Brasil) e delta (B.1617.2, documentada na Índia).[4]

Uma vez que a infecção esteja estabelecida, há uma dinâmica da carga viral extremamente relevante para a correta interpretação das provas diagnósticas. É preciso ter claro, que a transmissão somente ocorre pelo contato com a partícula viral completa e para a maioria dos pacientes, isso somente ocorre até o sétimo dia do início dos sintomas, sendo o pico da carga viral no dia do início dos sintomas.[3] A despeito disso, o alvo para amplificação nas técnicas de RT-PCR pode ser encontrado, em média, por 17 e até 83 dias.[3] Ou seja, a excessiva sensibilidade e o alvo amplificado pelas técnicas de RT-PCR não fazem dessa a melhor escolha para definir contagiosidade. É por isso, que não recomenda-se a dosagem de nenhum marcador virológico ou sorológico para liberar os pacientes do isolamento. Considera-se apenas o tempo, desde o início dos sintomas, a evolução clínica ou a data da coleta do exame virológico (RT-PCR ou antígeno) que foi positivo, no caso de assintomáticos. De modo geral, a maioria dos pacientes fica, por um período de dez dias, após o início dos sintomas em isolamento.

Antes de avançar em aspectos clínicos, convém nos deter em um item particular, as complicações trombóticas associadas ao SARS-CoV-2. Durante a COVID-19 instala-se um quadro tromboinflamatório associado à disfunção endotelial, hipercoagulabilidade e ativação da coagulação levando a um aumento do risco de fenômenos trombóticos micro e macrovasculares arteriais e venosos, possivelmente contribuindo ao dano pulmonar difuso, observado na COVID-19.[5-7] Associado a isso, nas formas graves, a replicação acelerada do SARS-CoV-2 desencadeia importante resposta imune ao vírus, caracterizada por uma "tempestade de citocinas", levando a uma síndrome de desconforto respiratório agudo, com falência respiratória e manifestações sistêmicas, com falência de múltiplos órgãos e sistemas.[1]

A apresentação clínica da COVID-19 pode variar de formas assintomáticas/oligossintomáticas, mas igualmente infectantes, até formas muito severas. Estima-se que cerca de 80% a 85% dos casos sejam do espectro leve a moderado. Cerca de 10% severo e 5% críticos.[1] A reflexão, portanto, é que o impacto decorrente da COVID-19 diz respeito muito ao enorme quantitativo, sobretudo, quando simultaneamente (o que tem ocorrido no cenário das variantes altamente transmissíveis), de pessoas afetadas. E, ao contrário do que fazem crer os escores de "curados" ou "recuperados", demagógico e vergonhosamente utilizados por governos, temos uma legião de acometidos por sequelas e manifestações tardias, cuja gravidade e magnitude começamos a perceber, como veremos no capítulo a seguir, sobre *long* COVID e nos demais capítulos desse livro.

A maioria dos sintomáticos apresentará sintomas inespecíficos de severidade variável, tais como febre, fadiga, mal-estar e sintomas respiratórios altos (tosse seca, dor de garganta). Some-se sintomas neurológicos, tais como anosmia, ageusia e cefaleia. Podem ainda, apresentar quadros que lembram outras patologias, sobretudo, arboviroses, o que configura um problema nas regiões endêmicas e epidêmicas para dengue, zika e chikungunya. Dessa maneira, em tempos pandêmicos, é obrigatório testar e considerar a possibilidade de COVID-19, orientando o isolamento e quarentena de contactantes até a elucidação diagnóstica, para todos os sintomáticos, mesmo quando os sintomas são atípicos. Artralgia, mialgia, exantemas, diarreia, manifestações dermatológicas, sinais compatíveis com trombo/tromboembolismo (convulsões, sinais de localização AVC-like, dor torácica, arritmias, dentre outros) em tempos pandêmicos, lembre-se, pode ser COVID-19. Investigue e oriente adequadamente. Embora crianças tenham sido consideradas relativamente preservadas pelas manifestações da COVID-19, a síndrome inflamatória multissistêmica despontou como uma potencial manifestação de componente autoimune associada à COVID-19, que ocorre 4 a 6 semanas após a recuperação da infecção, em um pequeno percentual de crianças.

Evidentemente, uma manifestação extrapulmonar, mas, com risco de vida e severa, deve ser conduzida como tal. Porém, são as manifestações respiratórias as que mais imediatamente preocupam e são mais frequentes. De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), considera-se COVID-19 grave àquela que apresente saturação de oxigênio menor que 90 em ar ambiente, frequência respiratória maior que 30 em adultos ou sinais evidentes de dificuldade respiratória (como uso de musculatura acessória para respirar, dificuldade para falar ou cianose). O corte da saturação em 90 é arbitrário e cabe ao médico avaliar, se reduções entre 90 e 94, já não seriam relevantes para pacientes previamente hígidos ou, ao contrário, se considerando uma doença pulmonar de base isso seria aceitável. Recomenda-se sempre "errar por excesso de cautela". Pacientes com necessidade de suporte avançado de vida, síndrome do desconforto respiratório do adulto, sepse ou choque séptico são considerados críticos.[8] Alguns autores imputam à maior idade, o maior risco de gravidade, porém, doenças de base, sobretudo com comprometimento endotelial crônico, podem estar associadas a piores desfechos/evoluções, tais como hipertensão arterial sistêmica, doença cardiovascular, diabetes, obesidade, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e câncer.[1,3]

Na prática, podemos considerar a COVID-19 com três formas clínicas: leve, moderada e severa. Na leve, podemos ter pacientes com ou sem fatores de risco. Consideramos leve todos os que possuem parâmetros clínicos estáveis. Em ambas, a conduta será monitoramento clínico, da saturação de oxigênio e o uso de medicamentos sintomáticos. Terapia em ambiente domiciliar, sem a necessidade de exames complementares. Caso a saturação de oxigênio esteja menor que 93, ou a pressão sistólica abaixo de 100 mmHg, ou a frequência respiratória acima de 22, ou sonolência/confusão mental, recomenda-se a internação. Com cateter nasal

até 5 L/min e obtendo-se a estabilização, o paciente deve ficar em enfermaria e classifica-se como moderada. Caso precise de um volume maior de oxigênio, o caso é severo e a indicação é internar em unidade de terapia intensiva (UTI). Em ambos os casos, recorre-se aos exames de imagem e laboratoriais e indica-se terapia com corticosteroides e profilaxia de tromboembolismo. Anticorpos monoclonais ou antivirais (remdesivir) podem ser considerados, mas ainda são medidas pouco acessíveis e não disponíveis no sistema único de saúde (SUS). Nos pacientes críticos, as demais medidas de suporte intensivo são também adotadas. Não há nenhuma indicação para o uso de antibióticos, especialmente azitromicina, sem uma indicação clara (infecção bacteriana), assim como, não recomenda-se suplementos vitamínicos e medicamentos, como ivermectina, hidroxicloroquina ou nitazoxanida.[9-11]

A prevenção da COVID-19 segue baseada no tripé de medidas não farmacológicas (máscara, higiene, distanciamento), testagem/rastreio e vacinas. Os resultados oriundos de vida real têm confirmado que as vacinas, todas as disponíveis e em uso, são altamente efetivas na prevenção de formas graves e internações, além de seguras. Existem evidências preliminares que pacientes com *long* COVID apresentaram melhora dos sintomas após a vacinação, abrindo uma perspectiva, inclusive, terapêutica, além da preventiva para o uso das vacinas.[12]

Conclusão

A COVID-19 configura-se no maior desafio médico recente. Não apenas por si, mas, também, pelos impactos em cadeia acarretados diretamente – mortes, sequelas – como indiretamente – desassistência de outras doenças infecciosas e não infecciosas, impactos econômicos e sociais. Conhecer as maneiras de prevenção e o melhor manuseio clínico das fases agudas e pós-agudas é, desse modo, estratégico. Neste capítulo introdutório, lançamos as bases que guiarão o leitor aos demais tópicos que compõe esse livro que, em última análise, pretende contribuir na mitigação dos impactos da COVID-19 sobre as pessoas e à sociedade.

Referências Bibliográficas

1. Hu B, Guo H, Zhou P Shi Z-L. Characteristics of SARS-CoV-2 and COVID-19. Nature Reviews, Microbiology. v.19 march 2021:141-154.
2. Uzunian A. Coronavirus SARS-CoV-2 and COVID-1. Editorial. J Braz Med Lab. 2020; 56: 1-4.
3. Cevik M, Kuppalli K, Kindrachuk J, Peiris M. Virology, transmission, and pathogenesis of SARS--CoV-2. BMJ 2020; 371:m3862.
4. https://www.who.int/en/activities/tracking-SARS-CoV-2-variants/, acesso em 13/06/2021.
5. Iba T,Levy JH, Connors JM et al. Coagulopathy of coronavirus disease 2019.Crit Care Med 2020; 48:1358–64.
6. Gungor B, Atici A, Baycan OF et al. Elevated D-dimer levels on admission are associated with severity and increased risk of mortality in COVID-19: a systematic review and meta-analysis. Am J Emerg Med 2021; 39: 173–79.
7. Jiménez D, García-Sanchez A, Rali P et al.Incidence of VTE and bleeding among hospitalized patients with coronavirus disease 2019: a systematic review and meta-analysis. Chest 2021;159: 1182–96.
8. COVID-19 Manejo Clínico – Orientação dinâmica OPAS, 31 de março de 2021.
9. COVID-19: classificação de risco e manejo inicial de adultos, HC-FMUSP, 2021.
10. Guia de Manejo COVID-19, versão 1, 08/04/21 HC-FMUSP, vários autores.
11. Ongoing living update of covid-19 therapeutic option. Summary of evidence Rapid Review, 27 may 2021. PAHO, vários autores.
12. https://news.yale.edu/2021/05/10/study-probes-vaccines-effects-people-long-covid, acesso em 13/06/2021.