

Covid-19'da Geç Dönem Kardiyovasküler Olaylar *Late Cardiovascular Events in Covid-19*

Aytun ÇANGA

Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

ÖZ

Post-Akut COVID-19 Sendromu (PACS), COVID-19'un başlangıcından >3-4 hafta sonra kalıcı semptomlarla tanımlanır. Bu kalıcı semptomların mekanizması, yüksek insidansına rağmen tam olarak anlaşılmassa da akut COVID-19'dan farklıdır. PACS'de göğüs ağrısı ve çarpıntı gibi kardiyovasküler semptomlar sıklıkla görülür, ancak semptomların altında yatan neden nadiren bilinir. Otopsi çalışmaları şiddetli akut solunum sendromu koronavirus-2'nin (SARS-CoV-2) nadiren doğrudan miyokard hasarına neden olduğunu gösterse de, miyokardit, perikardit ve Postural Ortostatik Taşikardi Sendromu gibi çeşitli sendromlar PACS'de suçlanmıştır.

Anahtar Sözcükler: Covid-19, kardiyovasküler belirtiler, pandemi, PACS

ABSTRACT

Post-Acute COVID-19 Syndrome (PACS) is defined by persistent symptoms >3-4 weeks after onset of COVID-19. The mechanism of these persistent symptoms is distinct from acute COVID-19 although not completely understood despite the high incidence of PACS. Cardiovascular symptoms such as chest pain and palpitations commonly occur in PACS, but the underlying cause of symptoms is infrequently known. While autopsy studies have shown that the severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2) rarely causes direct myocardial injury, several syndromes such as myocarditis, pericarditis, and Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome have been implicated in PACS.

Keywords: Covid-19, cardiovascular symptoms, pandemic, PACS

Cite this article as: Çanga A. Covid-19'da Geç Dönem Kardiyovasküler Olaylar. YIU Sağlık Bil Derg 2022;3:21-25.

Giriş

Koronavirüs hastalığı 2019 (COVID-19), şiddetli Akut Solunum Sendromu Koronavirüs 2 (SarsCoV-2)'nin yol açtığı bir viral enfeksiyondur. İlk kez Aralık 2019'da Çin'in Wuhan şehrinde tespit edildi ve küresel bir sağlık krizine yol açtı. COVID-19'un aritmilere, kalp yetmezliğine kadar geniş spektrumda kalp hastalıklarıyla yakından ilişkili olduğu, gerek akut dönemde gerekse uzun vade de etkilenimde bulunduğu, aynı zamanda da var olan kardiyovasküler hastalıkların COVID-19'un morbidite ve mortalitesini belirgin derecede artırdığı izlendi.

COVID-19 akut dönemde birçok semptoma yol açmakla birlikte, multisistem etkilenim yaparak yatarak tedavi ihtiyacı oluşturmakta ve komplike olgularda ölüme yol açabilmektedir. Akut dönem bittikten sonra yol açtığı uzamış etkiler nedeniyle uzamış-COVID Sendromu tanımlanmıştır.

- Akut COVID-19: 4 haftaya kadar semptom ve bulguların olması

- Uzamış semptomatik dönem: 4-12 hafta arasında devam eden semptom ve bulguların varlığı
- Post-COVID-19 sendromu: COVID-19 enfeksiyonu sonrası semptom ve bulguların 12 haftadan daha uzun sürmesi, bu durumu açıklayacak başka nedenlerin dışlanması olarak kabul edilir.

Özellikle bu dönemle ilgili patogeneze net olmamakla birlikte persistan hiperinflamatuvar süreç, konak viral rezervuarında devam eden viral aktivite, yetersiz antikor yanıtı ve doku tropizminin uzun dönemdeki sonuçları post-COVID-19 sendromundan sorumlu tutulmaktadır. Bununla birlikte organ hasarı varlığı ve boyutu ile beraber tüm organ sistemlerinin iyileşmesi için gereken sürenin değişkenliği, yoğun bakım sendromları, akut dönemdeki COVID-19'a bağlı komplikasyonlar ve kullanılan ilaç yan etkileri de birer etmendir. Ayrıca kondisyonsuzluk, post travmatik stress bozukluğu gibi durumlarda semptomlara sebep olabilir ya da

varolan semptomları arttırabilir. Bunun dışında bu dönemde re-enfeksiyonları ya da ko-enfeksiyonları da gözardı etmemek gerekir.

Post-COVID sendromu ile ilgili bir takım risk faktörleri tanımlanmıştır. Ağır seyirli akut hastalık dönemi, 50 yaş üzerinde olmak, ve altta yatan kronik hastalıklar bu risk faktörlerinin en önemlileridir. Bunun dışında kadınlarda 2 kat daha fazla görülmekle beraber akut COVID sürecinde semptomlardan 5 ya da daha fazlasının bulunması bu hastalarda uzamış COVID gelişme riskinin daha fazla olduğunu göstermektedir. (1)

Yeni çalışmalar ışığında insidansı %10 ile %60 arasında değişen post-COVID sendromunda yorgunluk, göğüs ağrısı, nefes darlığı, öksürük, azalmış egzersiz toleransı, baş ağrısı, tat ve koku kaybı gibi birçok sistemi ilgilendiren semptomlar olabilir. Bunun dışında çarpıntı, eklem ağrısı, kas ağrısı ve güçsüzlük, uykusuzluk, ishal, döküntü veya saç dökülmesi, denge ve yürüme bozukluğu, hafıza ve konsantrasyon sorunları ve kötüleşen yaşam kalitesi dahil bilişsel sorunlar izlenebilmektedir.(2)

1733 COVID hastasının taburculuk sonrası 6 aylık durumlarının incelendiği bir çalışmada hastaların %66'sında yorgunluk ve kas güçsüzlüğü, %26'sında uyku problemleri, %23'ünde anksiyete ve depresyon izlenmekteyken hastaların %76'sında en az bir semptomun uzun dönemde devam ettiği görüldü. Bu çalışmada kardiyak görüntüleme kullanılmamasına rağmen güçsüzlük ve yorgunluk tarifleyen hastaların bir bölümünde kardiyak olayların eşlik ettiği düşünüldü.(3)

COVID-19 hastalarında sık görülen kardiyak sorunlar arasında labil kalp hızı ve aktiviteye anormal kan basıncı cevabı, miyokardit ve perikardit, mikrovasküler hasara bağlı miyokard akış rezervinde bozulma, miyokard enfarktüsü, kalp yetmezliği, yaşamı tehdit eden aritmiler ve ani kardiyak ölüm yer alır. Koroner arter anevrizması, aort anevrizması, hızlanmış ateroskleroz, hayatı tehdit eden pulmoner embolizm dahil olmak üzere venöz ve arteriyel tromboembolik hastalıklar da ortaya çıkabilir.(4)

Koroner Arter Hastalıkları

Koroner arter hastalığı (KAH), COVID-19 hastaları arasında vakaların %2,5 ile %10'u arasında değişen yaygın bir durumdur. (5) Çin Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi tarafından bildirilen 72314 COVID-19 vakası arasında, önceden kalp damar hastalığı olan hastalarda vaka ölüm oranı %2,3'ten %10,5'e yükseldiği saptandı.(6) 1252 hastanın incelendiği bir çalışmada 124 hastanın bilinen KAH öyküsü mevcuttu. KAH öyküsü olan COVID-19 hastalarında tüm nedenlere bağlı ölümün daha çok olduğu görüldü. (7) COVID-19'un kardiyovasküler sistemi doğrudan ve dolaylı olarak etkileyerek, akut koroner sendrom (AKS), miyokardit ve kalp ritm bozukluklarına neden olabilmektedir. KAH olan hastalarda COVID-19 enfeksiyonu nedeniyle ölümlerin KAH'a ne ölçüde atfedilebileceği net değildir. Mekanik olarak, KAH

olan hastalarda daha şiddetli bir COVID-19 seyrinin altında yatan patofizyolojik süreçler; trombosit aktivasyonunu, endotel disfonksiyonunu ve protrombotik ortamı destekleyen herhangi bir viral enfeksiyonda ortaya çıkan sistemik inflamatuvar yanıtla ilişkili olabilir. Akut miyokard hasarı, COVID-19'da en sık tanımlanan kardiyovasküler komplikasyondur.(8) İnsidansı değişkenlik göstermekle birlikte, akut kardiyak hasarın COVID-19 hastalarında güçlü bir negatif prognostik belirteç olduğu sürekli olarak gösterilmiştir. (6-7)

COVID-19 enfeksiyonunda miyokard iskemisine bağlı akut miyokard hasarını açıklayabilecek çeşitli mekanizmalar öne sürülmüştür. COVID-19 virüsünün neden olduğu proinflamatuvar durum ve sitokin fırtınası plak instabilitesine yol açabilir, ya da akut solunum yetmezliğine bağlı gelişen protrombotik durum ve hipoksi miyokard iskemisini tetikleyebilir. D-dimer, interlökin-6 ve laktat dehidrogenaz gibi diğer inflamatuvar biyobelirteçlerle birlikte troponin düzeyindeki artış, bunun izole miyokard hasarı olmadığını, sitokin fırtınası ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.(9) Öte yandan kardiyak semptomlar, elektrokardiyografi (EKG) değişiklikleri, transtorasik ekokardiyografide segmenter duvar hareket kusuruyla karşımıza çıkan bazı vakalarda viral miyokardit, stres kardiyomyopatisi gibi farklı paternler de izlenmiştir. COVID-19 ve akut koroner sendrom (AKS) gelişme sıklığı ile ilgili elimizde yeterli veri olmasa da viral solunum yolu enfeksiyonları ile yatan hastalarda AKS sıklığının arttığı gösterilmiştir. Hiperinflamasyona bağlı gelişen aterosklerotik plak aktivasyonuna (Tip I MI), vazokonstriksiyona veya COVID-19 hastalığına sekonder gelişen hiperkoagulopatiye bağlı mikrovasküler tromboz (TİP II MI) ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür.(10-11)

Hastaneye yatırılan hastaların yaklaşık %20-30'unda troponin pozitif saptanmış olup bu çok büyük olasılıkla tip2 MI sonucu olmaktadır. Bir çalışmada tip 2 MI olan hasta gurubunun yaklaşık %50'sinde altta yatan bir koroner arter hastalığı olduğu tespit edildi. Fakat yapılan anjiyografilerde koroner darlıklar %50'nin üzerinde değildi ve taburculuk sonrası ortalama 5 ay sürecinde aynı yaş, cinsiyet ve diğer risk faktörleri eşleşmesi yapıldıktan sonra majör kardiyak olay yaşama olasılığı bu grupta 3 kat daha fazla görüldü.(12)

Özetle yatışı sırasında troponin pozitif hastaları saptamak, subklinik aterosklerozu atlamamak, tip 2 MI olan hastaları belirlemek ve bunların optimal kardiyak tedavisini daha iyi düzenleyip post-COVID uzun dönemde daha yakından takip etmek gerekir.

Aritmiler

COVID-19 enfeksiyonuna bağlı olarak gelişen spesifik bir aritmi tipi tanımlanmamıştır. Bu konudaki çalışmaların yetersiz olmasından dolayı aritmi tiplerinin sıklığı belirsizdir. COVID-19 hastalarında genel olarak en yaygın sinüs taşikardisi görülür, ancak en olası patolojik aritmiler arasında atriyal fibrilasyon,

atriyal flutter ve monomorfik veya polimorfik VT bulunur. Akut aritmilerin gelişimine katkıda bulunduğu bilinen hipoksi ve elektrolit anormallikleri, şiddetli COVID-19 hastalığının akut fazında sıklıkla bildirilmiştir. Çeşitli bölgelerden çalışmalar sonucu elde edilen verilere göre aritmi insidansı değişmekle birlikte %1,9 ile %13 arasında bildirilmiştir. Başka bir çalışmadaki verilere göre hastaların %6-17'sinde ölümcül ventriküler aritmiler (VA) dahil olmak üzere kardiyak aritmiler geliştiği ve yoğun bakım ünitesine yatırılan hastalarda daha yüksek prevalansda (%44) görüldüğü kaydedilmiştir.(13)

COVID-19 hastalarında kısa ve uzun dönemde istenmeyen klinik sonuçlarla ilişkili olabilecek önemli aritmi atriyal fibrilasyondur(AF). Bu hastalarda antikoagülasyon tedavisinin başlanması için CHA2DS2-VASc (konjestif kalp yetmezliği [ejeksiyon fraksiyonu <%40], hipertansiyon, yaş >75 yıl, diabetes mellitus, inme veya geçici iskemik atak (TIA), vasküler hastalık (periferik arter hastalığı veya miyokardiyal enfarktüs), 65-74 yaş arası ve kadın cinsiyet) risk skoru hesaplanmalı ve uygun hastalarda antikoagülasyon tedavisi başlanmalıdır.(14) COVID-19 hastalığına bağlı bradikardi veya atriyoventriküler bloklar nadir olup tedavide kullanılan ilaçların yan etkisi olarak görülebilir.(15) Aritmi oluşumunda patofizyolojik mekanizmalar arasında; enfeksiyona sekonder miyokard hasarı, elektriksel iletim anomalileri, solunum yetmezliği, akut koroner sendromlar, sistemik inflamasyon ve vasküler fonksiyon bozuklukları sayılabilir.

Post-COVID 6. ayda, hastaneye yatırılarak tedavi edilenler ile yatış endikasyonu olmadan tedavi edilenlerin karşılaştırıldığı bir çalışmada yatarak tedavi ihtiyacı olanlarda 1.7 kat daha yüksek aritmi insidansı olduğu görüldü. Bununla birlikte, bunun gerçekten daha yüksek aritmi yükünden mi kaynaklandığı yoksa COVID-19 kohortunda daha yüksek tespit oranı mı olduğu bilinmemektedir.(16)

Bunun dışında postural ortostatik taşikardi sendromundan ayrıca bahsetmek gerekir. Postural Ortostatik Taşikardi Sendromu (POTS), yatar pozisyonundan dik pozisyona geçerken kan basıncında değişiklik olmaksızın kalp hızında uygun olmayan artıştır ve daha önce kalıcı post-viral semptomatolojiye dahil edilmiştir. Viral enfeksiyon ile ilişkili olduğu düşünülen POTS, vakaların %40'ından fazlasında görülmekle beraber muhtemelen indüklenmiş otoimmünite veya moleküler mekanizmanın taklidi tarafından oluşmaktadır. Tilt table testi ile tanı konulabilen bu duruma yönelik 3 hasta bildirilmiş olup tüm tedavi rejimlerine rağmen hastalar semptomatik kalmışlardır.(17) Bunun dışında biri 28 diğeri 10 hastalık olan vaka serilerinde vakaların %70'i kadın olup hemen hemen hepsinde tedaviye ihtiyaç duyulan otonomik semptomlar akut dönemde başlayıp post-COVID dönemde aylar boyunca devam etmiştir.(17-20)

Sonuç olarak post-COVID hastalarda birçok aritmi türü izlenebilmektedir. Gelişen aritmilerin yaygınlığı ve ciddiyeti ile hastaneye yatırılarak mı ayaktan mı tedavi edileceği konusunda net bir fikir birliği yoktur. Ayaktan monitörizasyon henüz yeterli

değildir. Gelecekte belki giyilebilir cihazlar ve yeni çalışmalar daha fazla bilgi sağlayabilir.

Kalp Yetmezliği

Tüm gelişmelere rağmen kalp yetmezliği (KY) mortalite ve morbiditenin önemli bir nedenidir.(21) Pandemi döneminde altta yatan KY tanısının varlığı mortalite açısından yüksek riskli olduğu görülmüştür.(22) COVID-19 hastalarında eşlik eden KY tanısı olan hastaların yönetimi ile ilgili özel kılavuz olmayıp tedaviler öneri düzeyindedir. Sıklıkla dekompanse KY hastalarında beklenen kardiyak troponin artışları bu süreçte enfeksiyona sekonder mi ya da KY nedeniyle mi arttığı net olmayıp tedavi sürecini de etkilemektedir. COVID-19 hastalarında mevcut KY'nin mi şiddetlendiği, yoksa yeni bir KY tablosunun mu geliştiği tam belli değildir. Akut akciğer ödemi gelişiminde tek başına kalp sorumlu olabileceği gibi, COVID-19 enfeksiyonu ile ilişkili veya karışık sebeplerde bu duruma neden olabilmektedir. Genel olarak bakıldığında COVID-19 hastalarının ileri yaşı olması ve hipertansiyon, diyabet gibi komorbid durumların sık olmasının KY gelişimini tetiklemesi olası gözükmemektedir.

COVID-19 un yol açtığı sessiz fakat ilerleyici miyosit hasarı hem kalp yetmezliği hem de diğer kardiyovasküler komplikasyonlara yol açmaktadır. Bu primer tanı ve akut hastalığın şiddetinden bağımsız olarak 100 COVID hastası 3 ay sonraki takiplerinde manyetik rezonans (MR) klavuzluğunda yapılan bir çalışmada değerlendirilmiş ve hastaların %60'ında miyositer inflamasyonun devam ettiği izlenmiştir. Bununla birlikte bu 100 hastanın 76'sında herhangi bir semptom yada bulgu olmamasına rağmen troponin yüksekliğinin de sebat ettiği gözlenmiştir.(23)

Yine başka bir çalışmada 138 post-COVID sağlık çalışanı MR ile 10 hafta sonra incelenmiş ve %38'in de aktif miyokardit bulguları saptanmıştır. Yarıya halen semptomatik olan hastalarda bu durumdan ertelenmiş immün cevabın sorumlu olduğu düşünülmüştür. (24)

Sonuç olarak post-COVID dönemde kalp yetmezliği riski azalarak da olsa asemptomatik olarak devam edebilmektedir. Bu hastalar için 3-6 aylık aralıklarla semptom, kardiyak biyomarker ve ekokardiyografik olarak takip etmek faydalı olacaktır.

COVID-19 ve Miyokardit

Miyokardit farklı klinik tablolarla ortaya çıkabilen, tanısının konulması ve gerçek insidansının belirlenmesi zor olan bir hastalıktır. Ventrikül fonksiyonları normal veya hafifçe bozulmuş, hafif semptomları olan hastalarda miyokardit özel bir tedaviye gerek kalmadan genellikle kendiliğinden düzelir. Olguların %30'unda ise dilate kardiyomiyopati gelişebilir. Dilate kardiyomiyopatiye ilerleyen olguların bir kısmında ventrikül iyileşmesi gerçekleşmezken bir kısmında tedavi ile geri dönüşümlü olabilir. Miyokarditte prognoz değişkendir. Altta

yatan neden önemlidir. Viral enfeksiyonlar en sık miyokardit nedenidir. Viral miyokardit diyebilmek için, histolojik bulguların pozitif viral polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) ile ilişkili olduğunun gösterilmesi gereklidir. COVID-19 hastalarında sıklıkla troponin yükselmesi izlenmektedir, ancak sadece troponin yükselmesi ile miyokardit tanısı koymak doğru değildir. COVID-19 miyokarditinde direkt virüsle ilişkili hasardan çok oluşan immün yanıt ve sitokin fırtınasının miyokarditin altında yatan temel mekanizması olduğu düşünülmektedir(25). Miyokardit tanısını ve etiyolojisini belirleyen altın standart tanı yöntemi ise endomiyokardiyal biyopsidir. Kardiyak magnetik rezonans görüntüleme, biyopsi yapılamayan olgularda miyokardit tanısında kullanılabilir. Miyokardit düşünülen hastalarda Avrupa Kardiyoloji Kılavuzu'nun miyokardit tanı algoritması kullanılmalıdır.

Asıl dikkat edilmesi gereken ise post-COVID asemptomatik hastalarda miyokarditinin sıklığı ve ciddiyetidir. Yapılan bir çalışmada taburculuk sonrası 6. ayda post-COVID hastaları sağlıklı bireylerle karşılaştırılmış ve bu hastaların hiçbirinde kardiyovasküler semptom olmamasına karşın kardiyak MR'da %29 oranında miyokardiyal ödem, %4'ün de ise fibrozis saptanmıştır. Buna karşın 59 atletin dahil edildiği başka bir MR çalışmasında ise bu miyokardit kriterini karşılayan hasta sayısı ise sadece 2 olarak tespit edilmiştir. Yine başka bir çalışmada 145 atlet öğrenciden sadece 2 tanesinde post-COVID aylar sonra hala miyokardit bulgularının mevcut olduğu görülmüştür. Buna benzer birçok çalışma bulguları de benzer olduğundan COVID-19'a sekonder geç vakalarda miyokarditin olduğundan fazla abartıldığı düşünülmektedir. Ayrıca tanı kriterleri arasında troponin pozitifliği, semptomlar, ekokardiyografide sistolik disfonksiyon, EKG anormallikleri, MR'da ödem ve fibrozis gibi bulgular olmakla beraber kesin tanı kriteri yoktur. Bu sebeplerden dolayı COVID sonrası geç dönem miyokardit hastalarının tespitinde daha yüksek doğruluk payı olan kardiyovasküler görüntüleme ve çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

COVID-19 ve Venöz Tromboemboliz

COVID-19 pandemisinde sık olarak görülen komplikasyonlardan biri de tromboembolik olaylardır. Bu durum hem akut hem de geç dönemde gelişebilmektedir. COVID-19 hastalarında koagülasyon anormallikleri sık olarak saptanmaktadır. D-dimer, fibrinojen ve faktör VIII seviyelerinde artma, trombosit sayısında azalma, protrombin zamanında uzama gibi anormallikler laboratuvar bulgusu olarak karşımıza çıkabilmektedir. Solunum yetmezliği, komorbid durumların varlığı, hareketsizlik COVID-19 hastalarında VTE riskini artırır.(26) Çin'de yapılan bir çalışmada COVID-19 hastalarının yarısında D-dimer düzeylerinde artma olduğu ve D-dimer düzeyinin 1 mg/dl üzerinde çıkan olgularda ölüm riskinin 18 kat fazla olduğu bildirilmiştir. Yine COVID-19 nedeniyle ölen hastaların D-dimer değerleri de daha yüksek bulunmuştur. İleri yaş, düşük lenfosit düzeyleri diğer ilişkili risk faktörleridir. Özellikle komorbiditesi

olan ileri yaştaki hastalarda VTE riski değerlendirilmeli ve önleyici tedaviler yerel yönergelere göre verilmelidir. Ayaktan izlenen komplikasyon gelişmemiş hastalar dışında hastaneye yatırılan tüm COVID-19 hastalarında ulusal ve uluslararası tedavi kılavuzları uyarınca tromboprofilaksi uygulanmalıdır. (27) Taburculuk sonrası ise rutin profilaksi önerilmemektedir. Uluslararası Tromboz ve Hemostaz Derneği (ISTH) Komitesi tüm VTE yüksek risk kriterlerini taşıyan ve hastaneye yatırılan ve düşük kanama riskine sahip COVID-19 hastalarına taburculukta tromboprofilaksi önermektedir.(28) Taburculuk sonrası tromboprofilaksi süresinin 14-30 gün olabileceği, seçilmiş hastalarda 6 haftaya kadar uzatılabileceği bildirilmektedir. (28) Taburculuk sonrası VTE (Venöz Tromboembolizm) profilaksisini kullanma kararı, immobilizasyon, kanama riski ve uygulanabilirlik dahil olmak üzere, hastanın bireysel risk faktörleri dikkate alarak değerlendirilmelidir.

VTE açısından yüksek riskli hastalar Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç Dairesi (FDA)'ın yüksek riskli hastalarda kabul ettiği iki farklı tedavi rejiminin değerlendirildiği çalışmalarının dâhil edilme kriterleri)

- Modifiye IMPROVE-VTE skoru ≥ 4 veya
- Modifiye IMPROVE-VTE skoru ≥ 2 ve D-dimer seviyesi > normal üst sınırın 2 katı veya
- Yaş ≥ 75 veya
- Yaş > 60 ve D-dimer seviyesi > normal üst sınırın 2 katı veya
- Yaş 40-60, D-dimer seviyesi normal üst sınırın 2 katından fazla ve eski venöz tromboembolik olay öyküsü veya kanser mevcudiyeti.

IMPROVE-VTE skoru

VTE Risk Faktörü	Puan
VTE Öyküsü	3
Bilinen Trombofili	2
Alt ekstremitelerde paralizisi, parezi	2
Kanser Öyküsü	2
Yoğun Bakım yatışı	1
1 gün veya daha fazla tam immobilizasyon	1
Yaş ≥ 60	1

Tromboembolik olay öyküsü olan hastalar, herhangi bir nedenle antikoagülan tedavi altında olan veya tromboembolik komplikasyon düşünülen ancak görüntüleme yapılamayan/yapılmayan hastalara tedavi dozunda antikoagülan tedaviye devam edilir. Tromboprofilaksiste ilaç etkileşimleri de göz önünde bulundurularak tercih düşük molekül ağırlıklı heparin olmalıdır. Mekanik protez kapağı bulunan ya da böbrek yetersizliği hastalarında standart fraksiyone olmayan heparin tercih edilebilir.

Sonuç

COVID-19 da erken ve özellikle geç dönemde birçok organ tutulumu izlenmesine rağmen hala mortalite ve morbiditenin asıl belirleyicisi kardiyak tutulum olarak devam etmektedir.

Bu kardiyak manifestasyonların uzun dönemki etkisi hala belirsizdir. Bu hastaların bir kısmı semptomatik iken önemli bir kısmının asemptomatik olduğu unutulmayıp özellikle akut dönemde hastane ve yoğun bakım ihtiyacı olan hastalar muhakkak bir kardiyovasküler incelemeye tabi tutulmalıdır.

Hakem Değerlendirmesi: Dış Bağımsız.

Finansal Destek: Yazar bu çalışma için finansal destek almadığını beyan etmiştir.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Financial Disclosure: The author declared that this study has received no financial support.

Kaynaklar

- NabaviNikki. Long covid: how to define it and how to manage it. *BMJ*2020;370. <https://doi.org/10.1136/bmj.m3489>. m3489.
- Sudre CH, Murray B, Varsavsky T, et al. Attributes and predictors of Long-COVID: analysis of COVID cases and their symptoms collected by the CovidSymptoms Study App. *medRxiv*; 2020. <https://doi.org/10.1101/2020.10.19.20214494>
- Huang C, Huang L, Wang Y, et al. 6-month consequences of COVID-19 in patients discharged from hospital: a cohort study. *Lancet* 2021; 397: 220–232, [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(20\)32656-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(20)32656-8).
- Becker RC. Toward understanding the 2019 Coronavirus and its impact on the heart. *J Thromb Thrombolysis* 2020. <https://doi.org/10.1007/s11239-020-02107-6>.
- Xie J, Tong Z, Guan X, et al. Clinical characteristics of patients who died of coronavirus disease 2019 in China. *JAMA Netw Open* 2020;3:e205619.
- 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;323:1239–42.
- Loffi M, Piccolo R, Regazzoni V, Di Tano G, Moschini L, Robba D, et al. Coronary artery disease in patients hospitalised with Coronavirus disease 2019 (COVID-19) infection. *Open Heart* 2020;7:e001428.
- Bansal M. Cardiovascular disease and COVID-19. *Diabetes Metab Syndr* 2020;14:247–250.
- Clerkin KJ, Fried JA, Raikhelkar J, et al. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) and cardiovascular disease. *Circulation* 2020.
- Vallance P, Collier J, Bhagat K. Infection, inflammation, and infarction: does acute endothelial dysfunction provide a link? *Lancet* 1997;349:1391–2.
- Chapman AR, Shah AS, Lee KK, Anand A, Francis O, Adamson P, et al. Long-Term Outcomes in Patients With Type 2 Myocardial Infarction and Myocardial Injury. *Circulation* 2018;137:1236–45.
- Ayoubkhani D, Khunti K, Nafilyan V et al. Post-covid syndrome in individuals admitted to hospital with covid-19: retrospective cohort study. *BMJ* 2021;372:n693. <https://doi.org/10.1136/bmj.n693>
- 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;5:1–8. Online ahead of print. doi:10.1001/jamacardio.2020.1017.
- Martínez-Rubio A, Dan GA. Cardiovascular pharmacotherapies focus: Are low doses of direct-acting oral anticoagulants justified and appropriate in patients with nonvalvular atrial fibrillation? *Eur Cardiol* 2016;11:115–7.
- Azarkish M, Laleh Far V, Eslami M, Mollazadeh R. Transient complete heart block in a patient with critical COVID-19. *Eur Heart J* 2020;41:2131.
- Seshadri DR, Davies EV, Harlow ER et al., Wearable sensors for COVID-19: A call to action to harness our digital infrastructure for remote patient monitoring and virtual assessments. Review. *Front. Digit. Health* 2020;2:8 <https://doi.org/10.3389/fdgth.2020.00008>.
- Johansson M, Ståhlberg M, Runold M, et al. Long-Haul Post-COVID-19 Symptoms Presenting as a Variant of Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome: The Swedish Experience. *JACC Case Rep* 2021;3:573–580. doi:<https://doi.org/10.1016/j.jaccas.2021.01.009>.
- Blitshteyn S, Whitelaw S. Postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS) and other autonomic disorders after COVID-19 infection: a case series of 20 patients. *Immunol Res* 2021;69:205–211. Erratum in: *Immunol Res* 2021;69:212, <https://doi.org/10.1007/s12026-021-09185-5>.
- Goodman BP, Khoury JA, Blair JE, Grill MF. COVID-19 dysautonomia. *Front Neurol* 2021;12:624968. <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.624968>.
- Shouman K, Vanichkachorn G, Cheshire WP, et al. Autonomic dysfunction following COVID-19 infection: an early experience. *Clin Auton Res* 2021;31:385–394. <https://doi.org/10.1007/s10286-021-00803-8>.
- Bhatla A, Mayer MM, Adusumalli S, et al. COVID19 and cardiac arrhythmias. *Heart Rhythm* 2020;17:1439–1444. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2020.06.016>.
- Voors AA, Ouwerkerk W, Zannad F, et al. Development and validation of multivariable models to predict mortality and hospitalization in patients with heart failure. *Eur J Heart Fail* 2017;19:627–34.
- Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, et al. Outcomes of cardiovascular magnetic resonance imaging in patients recently recovered from coronavirus disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020;5:1265–1273, <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.3557>.
- Eiros R, Barreiro-Perez M, Martín-García A, et al. Pericardial and myocardial involvement after SARS-CoV-2 infection: a cross-sectional descriptive study in healthcare workers. <https://doi.org/10.1101/2020.07.12.20151316>.
- Channappanavar R, Perlman S. Pathogenic human coronavirus infections: Causes and consequences of cytokine storm and immunopathology. *Semin Immunopathol* 2017; 39:529–539.
- Khan IH, Zahra SA, Zaim S, et al. At the heart of COVID-19. *J Card Surg* 2020;35:1287–1294.
- Lee AYY, Connors JM, Kreuziger LB, et al. COVID-19 and coagulopathy: Frequently asked questions. (Available at: [https:// www.hematology.org/covid-19/covid-19-and-coagulopathy](https://www.hematology.org/covid-19/covid-19-and-coagulopathy). 2020).
- Committee communication: Clinical guidance on the diagnosis, prevention, and treatment of venous thromboembolism in hospitalized patients with COVID-19. *J Thromb Haemost* 2020;18(8):1859–65