

Miocardite Subaguda de Evolução Maligna em Jovem: a Contribuição da Ressonância Magnética Cardíaca

Subacute Myocarditis with Malignant Progression in a Young Patient: Contribution of Cardiac Magnetic Resonance

Roberto Ramos Barbosa^{1,2}, Guilherme Rodrigues Moreira¹, Gabriella Martins Curcio¹, Osmar Araujo Calil^{1,2}, Renato Giestas Serpa^{1,2}, Luiz Fernando Machado Barbosa^{1,2}

Departamento de Cardiologia, Escola de Medicina, Santa Casa de Misericórdia de Vitória,¹ Vitória, ES; Serviço de Cardiologia, Hospital Santa Casa de Misericórdia de Vitória,² Vitória, ES, Brasil.

Introdução

A miocardite pode apresentar quadro clínico variado, que vai desde dor torácica e dispneia leves até choque cardiogênico e morte súbita. É definida como inflamação miocárdica, com necrose ou degeneração de miócitos, sem isquemia, podendo decorrer de causas diversas, tanto infecciosas quanto não infecciosas, sendo a miocardite viral a forma mais prevalente das etiologias.^{1,2} Manifesta-se mais em adultos jovens do sexo masculino, sendo detectada em até 12% dos pacientes com menos de 40 anos que apresentaram morte súbita.³ O diagnóstico baseia-se fundamentalmente na suspeição clínica, por infecção viral recente associada à lesão miocárdica atual, ausência de doença cardíaca prévia e Insuficiência Cardíaca (IC) sem outra causa aparente. Atualmente, os achados da Ressonância Magnética Cardíaca (RMC) auxiliam na confirmação diagnóstica.⁴

Com a baixa disponibilidade da biópsia endomiocárdica, que constitui o método diagnóstico padrão-ouro, observam-se grandes desafios no manejo da miocardite. O uso cada vez mais amplo da RMC, por sua vez, fornece dados diagnósticos e prognósticos importantes. O presente relato reporta as questões clínicas e a contribuição da RMC num caso de miocardite em paciente jovem.

Relato de caso

Paciente do sexo masculino, 21 anos, sem comorbidades, há 4 semanas referia dor torácica e tosse seca, dispneia progressiva, edema abdominal e de membros inferiores, sem febre. Deu entrada no pronto-socorro no dia 4 de junho de 2020 com frequência respiratória de 29irpm, desconforto respiratório e uso de musculatura acessória. Apresentava-se hipocorado (+/4+) e sudoreico. Presença de B3 à ausculta cardíaca, turgência jugular e refluxo hepatojugular presentes,

Palavras-chave

Miocardite; Imageamento por ressonância magnética; Morte súbita.

Correspondência: Roberto Ramos Barbosa •

Avenida Nossa Senhora da Penha, 2.190 – Bela Vista. CEP: 29027-502 – Vitória, ES, Brasil.

E-mail: roberto.rb@cardiol.br

Artigo recebido em 18/5/2021; revisado em 8/8/2021; aceito em 17/8/2021

DOI: 10.47593/2675-312X/20213403eabc218

além de edema de membros inferiores (2+/4+), frequência cardíaca de 141bpm, pressão arterial de 133/81mmHg e enchimento capilar lentificado. Murmúrio vesicular estava diminuído à esquerda, com estertores crepitantes bilaterais; saturação de oxigênio em 96% em ar ambiente.

O teste de reação em cadeia polimerase para doença pelo coronavírus 2019 (COVID-19) foi negativo, assim como o rastreio para doenças autoimunes e doença de Chagas. Exames laboratoriais evidenciaram troponina T quantitativa <0,1ng/L, leucócitos em 23.400/mm³ com 11% de bastões e proteína C-reativa em 103,2mg/L. Eletrocardiograma e radiografia de tórax realizados na admissão hospitalar eram compatíveis com IC (Figura 1). O ecocardiograma mostrou hipertrofia excêntrica e disfunção sistólica importante do ventrículo esquerdo por hipocinesia difusa e fração de ejeção do ventrículo esquerdo em 24%, além de disfunção sistólica moderada do ventrículo direito, aumento global das câmaras cardíacas e ausência de disfunções valvares significativas.

Houve evolução para franco baixo débito cardíaco nas primeiras 24 horas, com desenvolvimento de injúria renal aguda. O manejo clínico inicial foi difícil, com refratariedade por vários dias, necessidade de inotrópico (dobutamina) em altas doses e intolerância às medicações redutoras de mortalidade na IC. Após internação prolongada em Unidade de Terapia Intensiva (UTI), foi obtida estabilização clínica com introdução de betabloqueador, sacubitril/valsartana e espirolactona. Após 44 dias de internação hospitalar, foi possível a realização da RMC (Figura 2), que evidenciou fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 19%, fração de ejeção do ventrículo direito de 25%, átrios de tamanhos normais, fibrose mesocárdica sugestiva de etiologia não isquêmica em 4% do ventrículo esquerdo, com presença de realce tardio linear do miocárdico nos segmentos anteroseptal (basal e médio), inferoseptal (basal e médio) e inferolateral (médio), além de ausência de sinais sugestivos de edema miocárdico.

No dia 22 de julho de 2020, o paciente recebeu alta médica em uso de tratamento farmacológico otimizado, com agendamento ambulatorial precoce. Antes de deixar o hospital, o paciente apresentou Parada Cardiorrespiratória (PCR) em fibrilação ventricular e recebeu manobras de reanimação cardiopulmonar na enfermaria por 25 minutos. Após retorno da circulação espontânea, foi transferido para a UTI com assistência ventilatória mecânica e noradrenalina e dobutamina endovenosas. Apresentou choque cardiogênico refratário, necessitando de implante de Balão Intra-Aórtico (BIA).

Relato de Caso

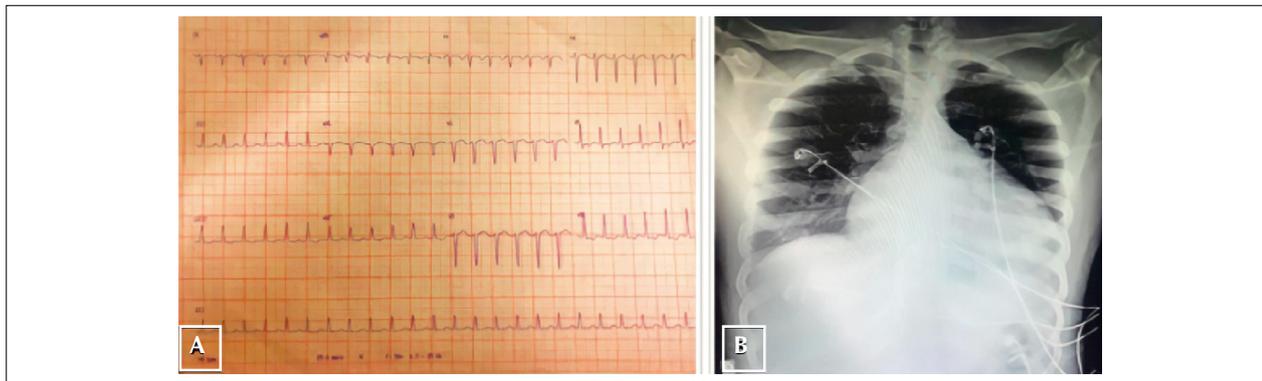


Figura 1 – (A) Eletrocardiograma. Ritmo sinusal, com frequência cardíaca de 150bpm, sobrecarga atrial esquerda, ausência de progressão de onda R em parede anterior, alteração inespecífica de repolarização ventricular. (B) Radiografia de tórax. Aumento importante de área cardíaca à custa de câmaras esquerdas e direitas. Consolidação em base pulmonar direita com discreto derrame pleural bilateral.

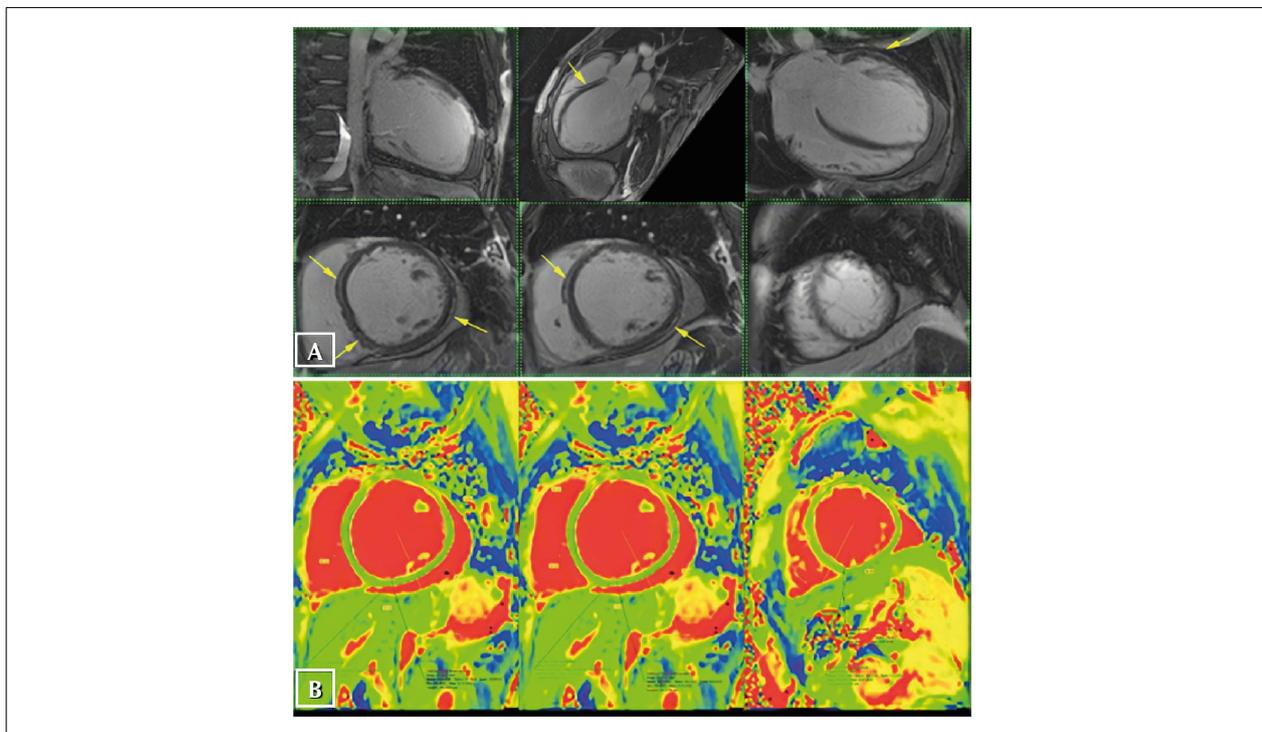


Figura 2 – Ressonância magnética cardíaca. (A) Avaliação morfofuncional mostrando dilatação de ventrículos esquerdo e direito, com hipocinesia importante em ambos. Realce miocárdico tardio com padrão de acometimento mesocárdico (setas amarelas) nos segmentos anterosseptal (basal e médio), inferosseptal (basal e médio) e inferolateral (médio). (B) Mapas paramétricos (T2) mostrando imagem compatível com fibrose miocárdica, sem sinais sugestivos de edema miocárdico, evidenciando fase subaguda da miocardite.

Após 2 horas, o paciente se apresentou refratário ao BIA, evoluindo com perfil 2 na classificação *Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support* (INTERMACS). Optou-se por suporte circulatório com dispositivo de assistência biventricular INCOR (Berlin Heart GmbH, Berlim, Alemanha) via toracotomia mediana. Após 3 horas, houve nova piora do choque, associada a sangramento volumoso pela toracotomia, devido a distúrbio de coagulação. O paciente evoluiu para PCR em assistolia e óbito 10 horas após a primeira PCR.

Discussão

A miocardite é, frequentemente, uma consequência leve e autolimitada de infecção sistêmica por algum vírus cardiopático, sem dano residual clínico relevante. Entretanto, alguns pacientes apresentam mudanças rápidas do quadro clínico, evoluindo com redução da função cardíaca, comprometimento hemodinâmico, arritmias graves e morte súbita.¹ As condutas terapêuticas em geral não diferem das de um paciente com IC descompensada.⁵ Todavia, algumas situações específicas podem requerer tratamento direcionado

para a causa da injúria miocárdica, como agentes infecciosos, doenças sistêmicas autoimunes, vírus da imunodeficiência humana, hipersensibilidade a medicações e doença de Chagas.⁶

Em pacientes com quadro clínico de IC aguda com choque e evolução adversa, é recomendada uma abordagem guiada por biópsia miocárdica.² No caso relatado, a biópsia foi aventada, porém dificuldades logísticas impediram sua realização. A RMC, por sua vez, permite a quantificação dos agravos na miocardite, identificando lesão inflamatória miocárdica das fases aguda e subaguda e também lesões cicatriciais da fase crônica.^{2,4,7} Além de confirmar o diagnóstico, pode-se estratificar o risco de morte súbita, com base na presença ou na ausência de realce miocárdico tardio com gadolínio. Assim, optou-se pela RMC para investigação e orientação da conduta, compreendendo-se que a biópsia miocárdica poderia contribuir sobremaneira em casos de miocardite aguda, guiando uma terapia específica baseada em seu resultado.

O padrão do realce tardio na miocardite se diferencia do padrão de infarto do miocárdio, por ser frequentemente mesocárdico, poupando o endocárdio e podendo ter distribuição epicárdica e transmural.⁷ Além disso, as regiões de realce não respeitam território coronariano, sendo multifocais e heterogêneas. Apesar da ausência de elevação da troponina sérica, o que poderia guardar relação com evolução desfavorável,² a presença de realce miocárdico tardio associa-se a pior prognóstico em longo prazo⁴ e foi compatível com o desfecho do caso. Com arritmia ventricular grave e inesperada no momento da alta, a evolução clínica desfavorável que ocorreu posteriormente deveu-se à reserva miocárdica mínima.

Quanto à evolução temporal, o mapa em T2 na RMC avalia o edema miocárdico por processo inflamatório – normalmente reversível.^{8,9} Entretanto, este caso não apresentou imagens em T2 compatíveis com edema miocárdico, e sim com fibrose, determinando fase subaguda. A dilatação do ventrículo esquerdo também é compatível com miocardite subaguda, uma vez que o remodelamento negativo surge dias ou

semanas após a injúria miocárdica inicial.⁹ Já a fase aguda geralmente apresenta-se com biomarcadores de necrose consideravelmente elevados e área cardíaca normal.

Casos de miocardite autoimune, eosinofílica por hipersensibilidade, por sarcoidose ou por células gigantes se beneficiariam de corticoterapia, porém exigiriam biópsia e pesquisa viral negativa.^{2,10} Por tais motivos, o uso de corticoides é uma dúvida frequente no manejo da miocardite, uma vez que pacientes de manifestação subaguda podem apresentar piora clínica e ausência de benefício com essa intervenção. O cenário clínico-laboratorial do paciente endossava o resultado da RMC, e a determinação do tempo de evolução foi de grande auxílio para a tomada de decisão.

O caso relatado evidencia um quadro grave de miocardite em fase subaguda, evoluindo com morte súbita abortada e, posteriormente, falência de bomba cardíaca e disfunção orgânica múltipla. Um grande desafio, comum a casos refratários, é o de decidir sobre terapias específicas, como a administração de corticoides. Nessa situação, a definição do tempo da agressão miocárdica (aguda ou subaguda) é salutar. A instabilidade clínica inviabilizando a RMC e dificuldades para realizar biópsia endomiocárdica dificultam o diagnóstico final e as condutas pela equipe médica. Porém, quando disponível, a RMC oferece grande contribuição para a tomada de decisões, auxiliando a determinar a evolução temporal da miocardite.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Barbosa RR, Moreira GR, Curcio GM, Calil OA, Serpa RG e Barbosa LFM; obtenção de dados: Moreira GR e Curcio GM; redação do manuscrito: Barbosa RR, Moreira GR e Curcio GM; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Barbosa RR, Calil OA, Serpa RG e Barbosa LFM.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

1. Tschöpe C, Cooper LT, Torre-Amione G, Van Linthout S. Management of Myocarditis-Related Cardiomyopathy in Adults. *Circ Res*. 2019;124(11):1568-83. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.118.313578>
2. Montera MW, Mesquita ET, Colafranceschi AS, Oliveira Júnior AM, Rabischoffsky A, Ianni BM, et al. I Diretriz Brasileira de Miocardites e Pericardites. *Arq Bras Cardiol*. 2013 [citado 2021 Ago 31];100 (4 supl. 1):1-36. Disponível em: http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2013/Diretriz_Miocardites_e_Pericardites.pdf
3. Doolan A, Langlois N, Semsarian C. Causes of sudden cardiac death in young Australians. *Med J Aust*. 2004;180(3):110-2. doi: <https://doi.org/10.5694/j.1326-5377.2004.tb05830.x>
4. Ruivo C, Vilela EM, Ladeiras-Lopes R, Faria R, Ferreira N, Ribeiro VG. Myocardial deformation measures by cardiac magnetic resonance tissue tracking in myocarditis: Relationship with systolic function and myocardial damage. *Rev Port Cardiol (Engl Ed)*. 2019;38(11):767-776. English, Portuguese. doi: <https://doi.org/10.1016/j.repc.2019.01.008>
5. Schultz JC, Hilliard AA, Cooper LT Jr, Rihal CS. Diagnosis and treatment of viral myocarditis. *Mayo Clin Proc*. 2009;84(11):1001-9. doi: [https://doi.org/10.1016/S0025-6196\(11\)60670-8](https://doi.org/10.1016/S0025-6196(11)60670-8)
6. Magnani JW, Dec GW. Myocarditis: current trends in diagnosis and treatment. *Circulation*. 2006;113(6):876-90. doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.584532>
7. Barranhas AD, dos Santos AA, Coelho-Filho OR, Marchiori E, Rochitte CE, Nacif MS. Ressonância magnética cardíaca na prática clínica. *Radiol Bras*. 2014;47(1)V.
8. Lee SE, Nguyen C, Xie Y, Deng Z, Zhou Z, Li D, et al. Recent advances in cardiac magnetic resonance imaging. *Korean Circ J*. 2019;49(2):146-59.
9. Patel AR, Kramer CM. Role of cardiac magnetic resonance in the diagnosis and prognosis of nonischemic cardiomyopathy. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10(10 Pt A):1180-93. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2017.08.005>
10. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, et al.; European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2013;34(33):2636-48, 2648a-2648d. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehd210>.