

MIOCARDITE NO PRIMEIRO ANO DE VIDA. APRESENTAÇÃO DE DOIS CASOS

SANDRO BALEOTTI RIZOLI *, CLÁUDIO PINHO **, LUIS ANTONIO KANNEBLEY BITTENCOURT ***,
ANDRÉ KISS *, ADMAR CONCON FILHO *

Os autores descrevem dois casos de miocardite que ocorreram no primeiro ano de vida, um chagásico e outro causado por vírus.

Correlacionam o quadro clínico com os achados anátomo-patológicos e tecem comentários sobre a intensidade das lesões cardíacas, a dificuldade do diagnóstico e a evolução.

Miocardite consiste, fundamentalmente, numa reação inflamatória localizada na musculatura cardíaca¹⁻³. Etiologicamente, um grande número de agentes infecciosos tem sido implicados¹⁻¹⁰. No primeiro ano de vida, principalmente no período neonatal, predominam os picornavirus, especialmente o Coxsackie^{1, 2, 4, 11, 12}. Em virtude da variedade de manifestações clínicas e do difícil acesso às técnicas de diagnóstico etiológico^{4,13,14}, freqüentemente esse não é feito, o que resulta em dificuldades no manejo dos pacientes.

Julgamos oportuno apresentar dois casos de miocardite no primeiro ano de vida, um causado por vírus e o outro chagásico, ambos de evolução rápida, grave e fatal. A correlação clínico-patológica foi realizada comprovando as lesões e justificando a severidade do quadro.

APRESENTAÇÃO DOS CASOS

Caso 1 - Paciente do sexo masculino, 5 meses, parto, natural e procedente de Campinas, internado por apresentar traumatismo crânio-encefálico (TCE) com fratura parieto-occipital à esquerda. Nasceu com baixo peso, de parto prematuro (7 meses de gestação). Apresentava-se em bom estado geral, descorado e com hepatoesplenomegalia, esta presente desde o 1.º mês de vida. O exame neurológico era normal.

O hemograma mostrava anemia hipocrômica e microcítica, leucocitose com linfocitose relativa e absoluta.

Foi submetido a tratamento com corticosteróides devido ao TCE e com daraprin e sulfas diante de sorologia para

toxoplasmose, que se positivou após um primeiro resultado negativo. Recebeu duas transfusões de "papa" de hemácias.

O paciente apresentou sucessivos quadros de insuficiência respiratória aguda acompanhados de má perfusão periférica e acidose metabólica. Houve aparecimento, no 5.º dia, de sopro holossistólico, rude, mesocárdico sem irradiação. Ocorreu aumento progressivo da área cardíaca, tendo sido introduzidos digitálicos e diuréticos. A ecocardiografia mostrou hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo e o eletrocardiograma mostrava taquicardia sinusal com bloqueio A-V do 1.º grau.

O hemograma de controle revelou inúmeras formas sugestivas de *Trypanosoma cruzi* o que levou a utilização de benzonidazol. Apesar disto, o paciente faleceu no dia seguinte.

Na necropsia, o coração apresentava dilatação global. Havia acentuado processo inflamatório no interstício às custas de monócitos, histiócitos, linfócitos e plasmócitos. Notaram-se inúmeros ninhos de formas amastigotas de *Trypanosoma cruzi* no interior das fibras miocárdicas que se encontravam dissociadas por edema e com nítidas alterações degenerativas (fig. 1 e 2).

Caso 2 - Paciente do sexo masculino, 10 meses, branco, natural e procedente de Campinas, em tratamento de anemia ferropriva com sulfato ferroso há 12 meses, veio ao ambulatório com queixas respiratórias compatíveis com quadro infeccioso agudo de vias aéreas superiores determinado por vírus, sendo medicado para os sintomas.

Trabalho realizado na Disciplina de Cardiologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

* Acadêmico de Medicina. Monitor do Departamento de Clínica Médica.

** Residente do 2.º ano da Disciplina de Cardiologia.

*** Coordenador da Disciplina de Cardiologia.

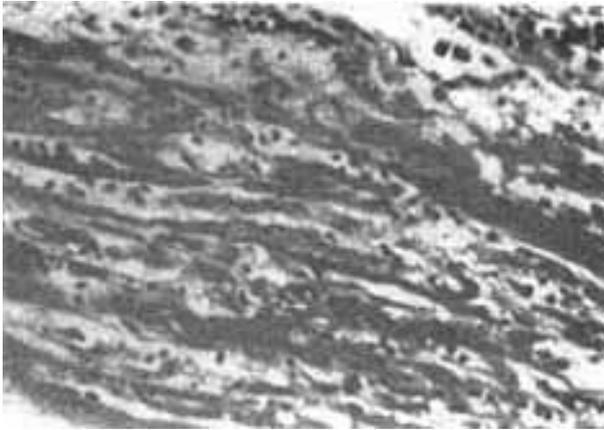


Fig. 1 - Miocardite chagásica. Ninho de leishmânias parasitando fibra muscular (I). (HE, 100 x).



Fig. 2 - Miocardite chagásica. Edema e infiltrado linfo-histiocitário intenso entre as fibras musculares. (HE, 25 x).

No dia seguinte, retornou com insuficiência respiratória aguda, quando foi medicado e digitalizado por apresentar frequência cardíaca elevada.

Apresentou crise convulsiva e parada cardiorespiratória que não respondeu às manobras de reanimação.

Na necropsia, o coração pesava 80g, o ventrículo esquerdo exibia dilatação importante e o miocárdio estava pálido.

A microscopia revelou desnutrição das fibras miocárdicas com focos de necrose disseminados envolvendo ventrículo esquerdo e infiltrado mononuclear no pericárdio e miocárdio, poupando o endocárdio e as válvulas; intenso edema intersticial (fig. 3).

DISCUSSÃO

Diagnóstico de miocardite no primeiro ano de vida requer permanente atenção do médico ^{1,2,12,13,15,17}. Na maioria das vezes, faz parte de um quadro infeccioso sistêmico, no qual o envolvimento cardiovascular não é tão exuberante. Em outras vezes, a propedêutica rotineira revela sinais inespecíficos ^{1,2,12,13,15-17}. Assim sendo, freqüentemente o diagnóstico não é realizado, passando o quadro despercebido e, nos casos mais

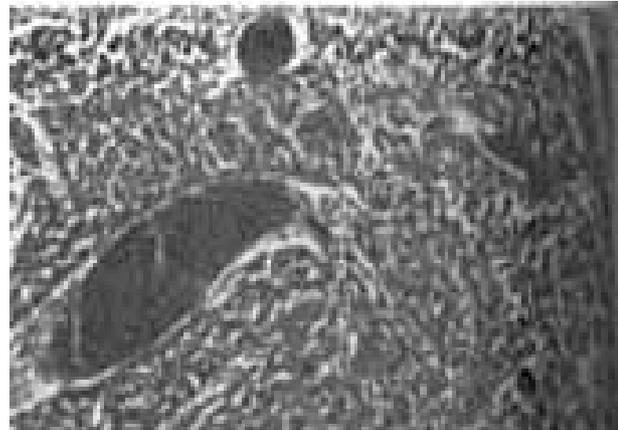


Fig. 3 - Miocardite por vírus. Edema e infiltrado linfo-histiocitário entre as fibras musculares, que se apresentam também degeneradas. (HE, 25x).

graves, é feito somente no exame necroscópico ^{8,15}.

As falhas no reconhecimento do agente causais criam problemas no manejo da doença e dificultam a determinação real da incidência e distribuição da doença na população em geral ^{1,2,8,15}. Segundo Woodruff ¹, cerca de 5% de uma população infectada por vírus experimentam um envolvimento cardíaco ^{1,8,15}, sendo essa frequência influenciada por fatores tais como epidemias, estações do ano, idade e sexo ^{1,2}.

No Brasil existem extensas áreas onde a doença de Chagas é endêmica, mas a sua forma congênita considerada uma entidade rara em nosso país ^{10,18,19}. No entanto, a literatura indica uma incidência de um caso para cada 200 crianças prematuras nascidas vivas pesando menos de dois quilos, em regiões endêmicas ^{18,20-23}. Raramente a forma congênita da doença de Chagas entra no diagnóstico diferencial em crianças com menos de um ano de idade.

O primeiro caso relatado deve corresponder à forma congênita da doença de Chagas, pois o paciente jamais esteve em zona endêmica e os doadores do sangue transfundido durante a internação não apresentavam reações sorológicas positivas, mesmo após repetidas investigações. No entanto, a mãe era procedente de zona endêmica e apresentava reações sorológicas positivas para a doença de Chagas.

A súbita e grave evolução da miocardite nesse caso pode ter sido desencadeada pelo uso de corticosteróides concomitante com pirimetamina (daraprim), somando os efeitos imunossupressores de ambos. O encontro de formas circulantes de *Trypanosoma cruzi* atesta o intenso parasitismo que é compatível com o quadro histopatológico. Esse desperta atenção pelo grave e difuso comprometimento miocárdio, quer pela acentuada destruição de fibras musculares, quer pela presença de incontáveis ninhos de leishmânias. A acentuada cardiomegalia observada na radiografia não é habitual nos casos de miocardite chagásica aguda ^{2,10}, no entanto, foi compati-

vel com a gravidade do caso. Apesar do encontro de inespecíficos no eletrocardiograma não nota presença de bloqueio de ramo direito que costuma comparecer nos casos graves da forma agudada doença^{2,10}.

Com relação ao segundo caso, a criança que, inicialmente, se apresentava com um quadro de infecção por vírus, em menos de 24 horas teve complicações sistêmicas com exuberante miocardite, de evolução grave, rápida e refratária ao tratamento instituído, levando ao óbito.

Em contraste com o miocardite por vírus no adolescente e no adulto, em que a evolução habitual na grande maioria é benigna, passando até despercebida em muitos casos^{1,2,3,6}, a mesma doença, nos primeiros meses de vida, mais notadamente no período neonatal, mostra-se de forma abrupta, severa e frequentemente fatal^{1,2,4,12}. Em alguns estudos, registrou-se 50% de mortalidade no período neonatal^{1,16,24}.

As graves lesões verificadas no estudo histológico do coração explicam a severidade da agressão e justificam a evolução do caso.

Não foi feito o diagnóstico de miocardite em vida, em virtude do comprometimento sistêmico e do curto período de evolução.

Histologicamente, as lesões produzidas pelo vírus Cocksackie B são similares às descritas para os outros vírus cardiopáticos^{1,2,5-8,17}. No entanto, as miocardites de diferentes causas apresentam características próprias como as lesões produzidas pela rubéola, na qual a miocardiocrose pode apresentar-se sem resposta inflamatória⁷ ou a presença de corpúsculos de inclusão característicos do citomegalovirus herpes simples e varicela zoster^{2,5,6}. O isolamento e a identificação do agente patogênico no miocárdio, as características morfológicas^{2,8,9,17}, as técnicas imunológicas^{2,25,26} e as diferentes reações sorológicas^{2,25} determinam a causa da miocardiopatia. A fidedignidade do diagnóstico aumenta quando duas ou mais técnicas diagnósticas são utilizadas^{1,13,14,25,25,26}.

Apesar da evolução das técnicas de diagnóstico^{25,26} e do melhor conhecimento da patofisiologia das doenças^{27,28}, ainda permanecem muitas dúvidas quanto ao diagnóstico e manuseio das miocardites. Uma miocardite causada por um mesmo agente etiológico pode ter diferentes evoluções. Podem ser encontrados desde quadros frustos sem maiores conseqüências até doenças severas de evolução fatal. Tal diferença faz com que busquemos respostas na forma com que o sistema imunitário responde ao agressor^{2,4,9}.

Apesar de nossa realidade não ser propícia ao achado do agente etiológico, entendemos ser fundamental a busca incessante do diagnóstico, mesmo sabendo que o tratamento, na maioria dos casos, é sintomático e de suporte^{1,2,10}.

SUMMARY

The authors describe two cases of myocarditis in the first year of infancy, one related to Chagas' disease and the other caused by virus.

They correlate the clinical picture with the pathological findings and comment on the intensity of the cardiac lesions, the difficulty of making a diagnosis and the course of the illnesses.

REFERÊNCIAS

1. Woodruff, J. F. - Viral myocarditis. A review. *Am. J. Pathol.* 101: 427, 1980.
2. Hurst, J. W. - *The Heart, Arteries and Veins.* New York, McGraw-Hill, 5. ed. 1982. V. 2.
3. Robbins, S. L. - *Patologia Estrutural e Funcional.* Rio de Janeiro, Interamericana, 1975. p. 618.
4. Waterson, P. - Virological investigations in congestive cardiomyopathy. *Arq. Bras. Cardiol.* 38: 331, 1982.
5. Medearis, D. N. Jr. - Cytomegalic inclusion disease: An analysis of the clinical features based on the literature and six additional cases. *Pediatrics*, 19: 467, 1957.
6. Blank, H.; Burgoon, C. F.; Baldrige, G. D.; MacCarthy, P. L.; Urbach, F. - Cytologic smears in diagnosis of herpes simplex, herpes zoster and varicella. *JAMA*, 146: 1410, 1951.
7. Anniger, L. E.; Lawyer, N. G.; Pitch, C. N. - Neonatal rubella myocarditis. *Br. Heart J.* 28: 691, 1966.
8. Bandt, C. M.; Staley, N. A.; Noren, G. R. - Acute viral myocarditis: clinical and histologic changes. *Minn. Med.* 62: 234, 1979.
9. Wilson, F. M.; Miranda, Q. R.; Charon, J. L.; Lenner, A. M. - Residual pathologic changes following murine Cocksackie A and B miocardites. *Am. J. Pathol.* 52: 253, 1969.
10. Veronesi, R. - *Doenças Infecciosas e Parasitárias.* Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 7 ed. 1982, p. 674.
11. Grist, N. R.; Bell, E. J. - A six year study of Cocksackie virus B infections in heart disease. *J. Hyg. (Cambridge)* 73: 165, 1974.
12. Grist, N. R. - Cocksackie virus infections of the heart. In: Waterson, A. P. - *Recent advances in clinical virology.* Edinburg, Churchill Livingstone, 1977, V. I, p. 141.
13. Lenner, A. M.; Wilson, F. M.; Reyes, M. P. - Enteroviruses and the heart (with special emphasis on the probable, role of Cocksackie viruses group B types 1-5). *Mod. Conc. Cardiovasc. Dis.* 44: 7, 1975.
14. Lenner, A. M.; Wilson, F. M. - Virus miocardiopathy. *Prog. Med. Virol.* 15: 63, 1973.
15. Gore, I.; Saphir, O. - Myocarditis: a classification of 1402 cases. *Am. Heart J.* 34: 827, 1947.
16. Gear, J. H. S.; Measroch, V. - Cocksackie virus infections of the newborn. *Frog. Med. Virol.* 15: 42, 1973.
17. Van Heveld, S.; De Jager, H. - Myocarditis in the newborns, caused by Cocksackie virus: clinical and pathological date. *Ann. Pediat.* 187: 100, 1956.
18. Lisboa, A. M. - Congenital Chagas' Disease. *Excerpta Medica International Congress Series 412. Proceedings of the 8th World Congress of Gynecology and Obstetrics.* Mexico City, 1976. Excerpta Medica Amsterdam.
19. Berner, A. Z.; Andrade, Z. - *Trypanosoma Cruzi e Doença de Chagas.* Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 1979.
20. Barousse, A. P.; Eporto, M. O.; Susano, M.; Martínez, F. S. - *Enfermedad de Chagas Congénita en Área no Endémica.* *Medicina (Buenos Aires)*, 38: 611, 1978.
21. Howard, J. E. - *La enfermedad de Chagas Congénita. Colección de monografías biológicas.* Universidade de Chile. Santiago, 1962.

22. Sdeme, A. E.; Yancelli, G. L.; Ignigol, L. A. - Enfermedad de Chagas. Mozza congénita en Tucumán. Arch. Arg. Ped. 69: 162, 1971.
23. Dao, L. L. - Otros casos de enfermedad de Chagas en el Estado de Guarico (Venezuela). Formas agudas y crónicas. Observación sobre enfermedad de Chagas congénita. Reimp. Rev. Policlínica Caracas 18/supM.3: 104, 1949.
24. Javett, S. N.; Heymann, S.; Mundel, B.; Pepler, W. J.; Lurie, H. I.; Measroch, V.; Kirsch, Z. - Myocarditis in the newborn infant: A study of an outbreak associated with Coxsackie group B virus infection in a maternity home in Johannesburg. J. Pediatr. 48: 1, 1956.
25. Lyerla, H. C. - Diagnostic Applications of Immunofluorescence test in the Virology Laboratory. Diagnosis in Viral Infection: the Role of the Clinical Laboratory. Baltimore, University Park Press, 1979. p. 103.
26. Kurstak, E.; Morisset, R. - Viral Immuno Diagnosis . New York. Academic Press, 1974.
27. Wong, C. Y.; Woodruff, J. F.; Woodruff, J. J. - Generation of cytotoxic T lymphocytes during Coxsackie B3 infection II. Characterization of effector cells and demonstration of cytotoxicity against viral-infected myofibers. J. Immunol. 118: M165, 1977.
28. Woodruff, J. P. - Generation of Citotoxicity cells during Coxsackie viral infection. Infection and auto-immunity. Baltimore, University Park Press. In Press.