

O ELETROCARDIOGRAMA EM PACIENTES PORTADORES DE MIOCARDITE LINFOCITÁRIA ATIVA

CHARLES MADY, PAULO JORGE MOFFA, ANTONIO CARLOS PEREIRA BARRETTO, BÁRBARA MARIA IANNI, CAIO DE BRITO VIANNA, EDMUNDO ARTEAGA-FÉRNANDEZ, GIOVANNI BELLOTTI, FULVIO PILEGGI.

Foram estudados os eletrocardiogramas de 36 pacientes portadores de miocardite linfocitária ativa diagnosticada por meio de biópsia endomiocárdica do ventrículo direito. Dos traçados estudados, 36 (100%) manifestaram alterações da repolarização ventricular — 32 (89,9%) sobrecarga ventricular esquerda (SVE), 30 (83,3%) sobrecarga atrial esquerda, 5 (13,9%) sobrecarga ventricular direita, 7 (19,4%) sobrecarga atrial direita, 4 (11,1%) bloqueios atrioventriculares, 4 (11,1%) bloqueto de ramo esquerdo do feixe de His, 1 (2,8%) bloqueio de ramo direito, 4 (11,1%) bloqueios

divisionais, 2 (5,6%) taquicardia ventricular, 2 (5,6%) taquicardia paroxística supraventricular, 4 (11,1%) fibrilação atrial, 7 (19,4%) extrasístolia, 1 (2,8%) ritmo ectópico atrial e 10 (27,8%) áreas eletricamente inativas. Nenhum paciente apresentou eletrocardiograma normal.

Do exposto, concluiu-se que o eletrocardiograma de pacientes portadores de miocardite linfocitária ativa se apresenta de forma heterogênea, trazendo informações sobre o acometimento do músculo cardíaco nesta doença.

Arq. Bras. Cardiol. 50/1: 43-46—Janeiro 1988

A miocardite linfocitária ativa tem despertado ultimamente grande interesse entre clínicos e patologistas. A sua conceituação, etiopatogenia, caracterização histopatológica e tratamento têm sido motivo de muitas discussões e publicações, havendo ainda hoje dificuldades em se estabelecer conceitos e critérios homogêneos entre os diversos grupos de estudo. Além destas dificuldades, a apresentação clínica é polimórfica, com incidência maior de pacientes em insuficiência cardíaca¹, mas ocorrendo também quadros disrítmicos², outros sugestivos de insuficiência coronária e até morte súbita³. Em se fazendo a suspeita diagnóstica, a sua confirmação seria fundamental, com a utilização da biópsia endomiocárdica⁴. A não homogeneidade de análise dos fragmentos obtidos entre os diversos pesquisadores gerou sérias dúvidas quanto ao diagnóstico a ser estabelecido. Apenas recentemente houve uma padronização diagnóstica histopatológica, em nível internacional, quando se estabeleceram critérios comuns a ser utilizados por todos os estudiosos, na tentativa de se homogeneizar os resultados das diferentes pesquisas*.

Em função dos vários tipos de apresentação, os métodos diagnósticos não invasivos também deveriam se mostrar de forma heterogênea em pacientes

portadores de miocardite linfocitária ativa. Pela ausência de informações adequadas nas fontes pesquisadas, decidimos estudar, no Instituto do Coração, o ECG de 36 pacientes portadores desta doença, todos com diagnóstico confirmado pela biópsia endomiocárdica do ventrículo direito.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram analisados os ECG de 36 pacientes que tiveram o diagnóstico de miocardite linfocitária ativa, estabelecido por meio de biópsia endomiocárdica⁴. Destes, 22 (61,1%) eram do sexo masculino e 14 (38,9%) do feminino, com idades variando entre 2 e 58 anos (média de 30,1). Os traçados foram contemporâneos à realização da biópsia endomiocárdica. Em todos havia a suspeita clínica desta entidade em função de insuficiência cardíaca congestiva ou disritmias de origem a esclarecer.

Os traçados eletrocardiográficos foram interpretados sempre pelo mesmo leitor, analisando-se especialmente alterações do ritmo, presença de sobrecarga das câmaras, áreas eletricamente inativas, distúrbios de condução do estímulo e da repolarização ventricular.

Trabalho realizado no Instituto do Coração do Hospital das Clínicas—FMUSP.

* Olsen, EGJ — Comunicação pessoal, 1986.

A incidência das alterações encontradas foi apresentada em percentual dos casos.

RESULTADOS

São apresentados na tabela 1, com exemplos nas figuras 1 e 2. Nenhum paciente apresentou ECG normal.

TABELA—Alterações eletrocardiográficas na miocardite linfocitária ativa.

Alterações eletrocardiográficas	Número	% de casos
alteração da repolarização ventricular	36	100
sobrecarga ventricular esquerda	32	89,9
sobrecarga atrial esquerda	30	83,3
sobrecarga ventricular direita	5	13,9
sobrecarga atrial direita	7	19,4
área eletricamente inativa	10	27,8
bloqueio atrioventricular	4	11,1
bloqueio do ramo esquerdo do feixe de His	4	11,1
bloqueio do ramo direito do feixe de His	1	2,8
bloqueios divisionais	4	11,1
taquicardia ventricular	2	5,6
taquicardia paroxística supraventricular	2	5,6
fibrilação atrial	4	11,1
extra-sístoles	7	19,4
ritmo ectópico atrial	1	2,8

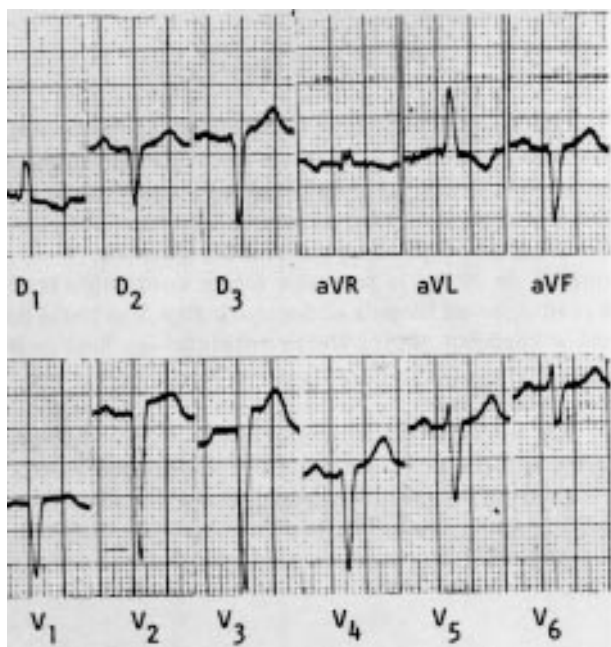


Fig. 1 — Traçado eletrocardiográfico de portador de miocardite crônica, mostrando área inativa de parede ântero-septal, bloqueio da divisão ântero-superior do ramo esquerdo e alteração da repolarização ventricular.

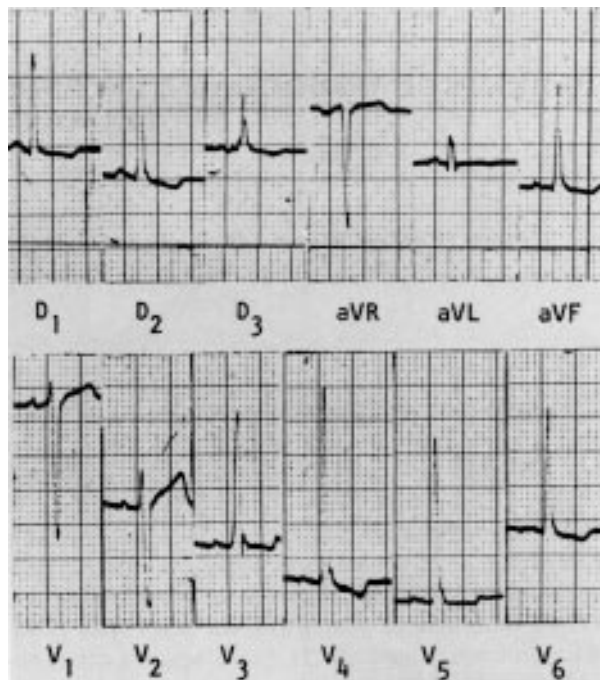


Fig. 2 — Traçado eletrocardiográfico de portador de miocardite crônica mostrando sobrecarga de câmaras esquerdas e alteração da repolarização ventricular.

DISCUSSÃO

As miocardites manifestam-se clínica e laboratorialmente de forma variada. Boa parte dos pacientes apresenta quadros frustrados e de rápida involução ou, simplesmente, não demonstram sintomas, apenas alterações radiológicas e eletrocardiográficas, como acontece com frequência em viroses da infância. Acredita-se que a maioria das doenças provocadas por vírus pode determinar este quadro. Entretanto, esta situação pode evoluir para condições mais graves, como a insuficiência cardíaca congestiva, taquiarritmias ventriculares e quadros que se superpõem clínica e laboratorialmente a um infarto agudo do miocárdio^{2,3}. Isto explicaria parte da incidência de morte súbita em indivíduos previamente normais e infarto agudo do miocárdio em pacientes com artérias coronárias normais. Do exposto, depreende-se a importância do eletrocardiograma em pacientes portadores de miocardite linfocitária ativa.

Tradicionalmente, os textos e artigos comentam apenas a presença de alterações de repolarização ventricular, distúrbio de condução e sobrecargas de câmaras cardíacas ao ECG⁵. Não encontramos estudos sobre os tipos e incidências de alterações em grupos de pacientes com esta doença.

Analisamos o ECG de um grupo de doentes portadores de miocardite, trazendo este estudo algumas alterações surpreendentes. Chama a atenção primeiramente, a alta incidência (89,9%) de SVE (fig. 2). Surpreende, pelo fato do processo que agride o miocárdio

ser inflamatório, determinando alterações degenerativas das fibras e conseqüente fibrose, o que tenderia a diminuir a capacidade hipertrófica do músculo. Qualitativamente, à microscopia de luz, é um processo semelhante ao correspondente à doença de Chagas, porém, aqui a incidência de SVE é muito baixa, cerca de 6,7% em 600 pacientes, como demonstraram Arteaga-Fernández e col⁶, em nosso meio. Nesta condição, a reação hipertrófica é pequena em função de ser uma doença com caráter inflamatório e degenerativo, com alto potencial fibrosante. Em ambas doenças a dilatação de ventrículos é uma regra, dado corroborado por estudos necroscópicos, onde também se observa aumento de peso nos Corações analisados. De nossos 32 pacientes com miocardite e SVE, todos apresentaram aumento do índice cardiotorácico nas radiografias de tórax. Portanto, esperávamos que nas miocardites o comportamento eletrocardiográfico fosse semelhante. A semelhança só se manifestou na elevada incidência de ARV, presente em 100% dos casos de nossa casuística e que é denominador comum dos ECGs de pacientes com qualquer tipo de agressão miocárdica, com ou sem sobrecarga e distúrbios de condução. Isto se deve, provavelmente, ao maior potencial fibrosante, além da maior incidência de distúrbios de condução na doença de Chagas, que podem mascarar a SVE. Em nossa casuística, apenas 4 (10,1%) pacientes não demonstraram SVE ao ECG, sendo que em 1 havia BRD, em outro AEI ânteroseptal, em um terceiro SVD tipo especial, e no último, as alterações eletrocardiográficas permitiram o diagnóstico apenas de “provável” SVE. A alta incidência de SAE (83,3%) acompanha a SVE. Intrigou-nos também a baixa presença de SVD (13,9%) e SAD (19,4%), que não seria de todo surpreendente, caso as sobrecargas de câmaras esquerdas não fossem tão freqüentes. Todos os pacientes foram submetidos a pelo menos um teste laboratorial invasivo ou não invasivo (ventriculografia tradicional, ventriculografia radioisotópica ou ecocardiografia), demonstrando-se comprometimento da função contrátil de ventrículo direito e ventrículo esquerdo em cada um deles. Portanto, esperávamos uma manifestação eletrocardiográfica diversa da demonstrada, com maior incidência de SVD e SAD.

Os BAVs, bloqueios de ramo e bloqueios divisionais, manifestaram-se com pequena freqüência. No caso de BAV, em apenas uma situação o distúrbio foi total, necessitando marcapasso transitório durante internação.

As taquiarritmias, extra-sistolias e ritmos ectópicos tiveram pequena presença nesta casuística. Houve dois episódios de taquicardia ventricular, uma não sustentada e outra sustentada, devidamente revertidos com cardioversão, esta última em paciente que evoluiu para óbito. Deve-se ressaltar que neste estudo a eletrocardiografia dinâmica não foi analisada para se obter os resultados estudados.

As bradi e taquiarritmias podem explicar os casos descritos de morte súbita em indivíduos previamente sadios nos quais, ao exame necroscópico, detectou-se a presença de miocardite. Por outro lado, em casos de taquicardia ventricular em corações com coronárias e função ventricular normais, detectou-se miocardite pela biópsia endomiocárdica. Antes destes métodos, estas taquicardias eram tidas como “idiopáticas” pela aparente ausência de doença cardíaca².

Por fim, 10 ECGs (27,8%) revelaram AEI em variadas paredes (fig. 1). Sabidamente, miocardite pode levar ao aparecimento de quadro doloroso sugestivo de insuficiência coronária aguda ou crônica, com curvas enzimáticas e traçados eletrocardiográficos também semelhantes³. Isto se deve a um acometimento mais intenso de determinada parede pelo processo inflamatório, levando ao aparecimento de zonas de fibrose, acinéticas ou aneurismáticas à ventriculografia. Morte súbita também pode acontecer nesta situação, por perfuração da parede friável. Porém, o processo pode se instalar de forma absolutamente silenciosa e, em exames de rotina, detectam-se áreas eletricamente inativas ao ECG, e o estudo hemodinâmico revela artérias coronárias normais e zonas acinéticas ou discinéticas à ventriculografia. Muitos destes pacientes receberam o diagnóstico de infarto do miocárdio com coronárias normais, conseqüente a espasmos arteriais ou trombos que se dissolvem. De nossos 10 pacientes com AEI, 5 foram submetidos à ventriculografia tradicional, dos quais em 2 se observou aneurisma apical e em 3 hipocontratilidade difusa moderada ou severa. Dos outros 5, em 1 a ecocardiografia revelou aneurisma apical e em outro a ventriculografia radioisotópica demonstrou discinesia ântero-apical.

O ECG, apesar das alterações inespecíficas, esteve sempre alterado e pode, portanto, ser importante elemento propedêutico para a indicação da presença de cardiopatia. Esta cardiopatia, devidamente estudada, indicaria a presença de processo inflamatório e orientaria a terapêutica que poderia modificar a história natural da doença.

Como podemos observar, o ECG de pacientes portadores de miocardite linfocitária ativa se apresenta de forma bem heterogênea, sendo de feitura simples e que, quando devidamente analisado, nos traz informações muito importantes sobre o acometimento do músculo cardíaco nesta doença.

SUMMARY

We analysed the EKG of 36 patients with active lymphocytic myocarditis. The diagnosis was established through endomyocardial biopsy. In the recordings there were ST-T changes in 36 (100%), left ventricular hypertrophy in 32 (89.9%), left atrial hypertrophy in 30 (83.3%), right ventricular hypertrophy in five (13.9%), right atrial hypertrophy in seven (19.4%), atrioventricular blocks in four (11.1%), left branch bundle block in four (11.1%), right branch bundle

block in one (2.8%), hemiblocks in four (11.1%), ventricular tachycardia in two (5.6%), supraventricular tachycardia in two (5.6%), atrial fibrillation in four (11.1%), extrasystolic beats in seven (19.4%), ectopic atrial rhythm in one (2.8%) and poor R-wave progression in ten (27.8%).

We concluded that EKG patterns in patients with active lymphocytic myocarditis is heterogeneous and bring valuable informations about cardiac muscle involvement in this disease.

REFERÊNCIAS

1. Mady, C.; Pereira Barretto, A. C.; Bellotti, G.; Stolf N. A. G.; Higuchi, M. L.; Ianni B. M.; Arteaga Fernandez E.; Vianna C. B.; Lomelino S. M.; Pileggi, F.—Infiltrado linfocitário ativo na miocardiopatia dilatada idiopática. *Arq. Bras. Cardiol.* 47: 243, 1986.
2. Sugrue, D. P.; Holmes, Jr. D. R.; Gersh, B. J.; Edwards, W. D.; McLaran, C. J.; Wood, D. L.; Osborn, M. J.; Hammill, S. C.—Cardiac histologic findings in patients with life threatening arrhythmias of unknown origin. *J Am Coll Cardiol*, 4: 952, 1984.
3. Saffitz, J. E.; Schwartz, D. J.; Southworth, W.—Coxsackie viral myocarditis causing transmural right and left ventricular infarction without coronary narrowing. *Am J Cardiol*, 52: 644, 1983.
4. Pereira Barretto, A. C.; Belotti, G. — Biopsia e miocardite. Situação atual (editorial). *Arq. Bras. Cardiol.* 44: 1, 1985.
5. Braunwald E—Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine (ed) 2ed. Philadelphia, W. B. Saunders Co, 1984.
6. Arteaga Fernandez, E.; Pereira Barretto, A C; Mady, C. M.; Ianni, B. M.; Bellotti, G.; Pileggi, F.— O eletrocardiograma em pacientes com reações sorológicas positivas para doença de Chagas. Estudo de 600 casos. *Arq. Bras. Cardiol.*, 44: 333, 1985.