

MIOCARDITE SIMULANDO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO. RELATO DE CASO

JOSÉ LUIZ BALTHAZAR JACOB*, SIRIO HASSEM SOBRINHO**, JOSÉ CARLOS NICOLAU**,
LUIZ CARLOS DA SILVEIRA**, SUELI SUZIGAN****, SERGIO ALOISIO COIMBRA GARZON***,
ADALBERTO MENEZES LORGA**, DOMINGO MARCOLINO*****

Paciente de 6 meses de idade apresentando quadro de insuficiência cardíaca (ICC) e alterações eletrocardiográficas de infarto agudo do miocárdio e elevação dos níveis de CK-MB. O ecocardiograma demonstrou origem normal das artérias coronárias e foi sugestivo de miocardiopatia. Apesar da resposta

inicial ao tratamento, o paciente posteriormente apresentou grave ICC e faleceu. O estudo post-mortem demonstrou artérias coronárias pervias e normoposicionadas e o exame histológico, quadro compatível com miocardite aguda.

Ara. Bras. Cardiol.52/5: 279-281 Maio 1989

As miocardites freqüentemente se apresentam com sintomas e sinais de insuficiência cardíaca. Elas podem apresentar várias outras manifestações cardíacas ou extracardíacas¹.

Relatamos o caso de portador de miocardite de 6 meses de idade e quadro eletrocardiográfico sugestivo de infarto agudo do miocárdio.

RELATO DE CASO

Criança do sexo masculino de 6 meses de idade, branca, com história de dispnéia desencadeada por mamadas há três dias, e dispnéia de repouso há 1 dia. A mãe negava outros sintomas cardíacos e relatava que a criança havia apresentado pneumonia há 15 dias com boa resposta ao tratamento. Ao exame físico mostrava-se com bom desenvolvimento pondero-estatural, ausência de cianose, dispnéica e taquicárdica com 130 bpm. A região precordial não apresentava deformidade e o íctus era palpável no 5º espaço intercostal esquerdo na linha hemi-clavicular e do tipo muscular. À ausculta as bulhas eram abafadas, e detectou-se ritmo de galope por 3ª bulha. Ouvia-se sopro holossistólico + +/6 no foco mitral. Os pulmões eram normais e o fígado era palpável a um centímetro da reborda costal direita. Não apresentava edemas e os pulsos periféricos eram palpáveis.

Foi realizada radiografia de tórax que revelou cardiomegalia e congestão venosa pulmonar (fig. 1). O eletrocardiograma (ECG) sugeria infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST em paredes inferior, ântero-lateral e lateral alta e infradesnívelamento em parede septal (fig. 2).

O hemograma era normal assim como os níveis séricos de sódio, potássio, uréia, creatinina e glicemia. A reação de Machado-Guerreiro era negativa. Houve elevação da enzima CK-MB até 35 U, mas a transaminase oxalacética manteve-se normal.

O ecocardiograma demonstrou origem normal das artérias coronárias (fig. 3), dilatação de átrio e ventrículo esquerdos e acentuada hipocinesia de ventrículo esquerdo. No estudo com doppler detectava-se discreta insuficiência mitral³.

Foi medicada com digital e diuréticos apresentando boa evolução clínica e redução da área cardíaca, e recebeu alta após oito dias.

Nove dias após a alta a criança retornou com insuficiência cardíaca grave. O ECG apresentava hemibloqueio anterior esquerdo e perda de potenciais elétricos em parede ântero-septal, porém já não apresentava importante supradesnívelamento de ST (fig. 4). Respondeu bem ao tratamento com vasopressores, digital e diurético. No entanto 8 dias após apresentou dispnéia, insuficiência cardíaca e choque. O ECG nes-

Trabalho realizado no Instituto de Moléstias Cardiovasculares de São José do Rio Preto.

* Responsável pelo Serviço de Cardiologia Pediátrica e Hemodinamicista do Instituto de Moléstias Cardiovasculares São José do Rio Preto.

** Cardiologista do Instituto de Moléstias Cardiovasculares São José do Rio Preto.

*** Hemodinamicista do Instituto de Moléstias Cardiovasculares São José do Rio Preto

**** Patologista do LARPAC São José do Rio Preto.

***** Chefe do Serviço de Cirurgia Cardíaca do Instituto de Moléstias Cardiovasculares São José do Rio Preto

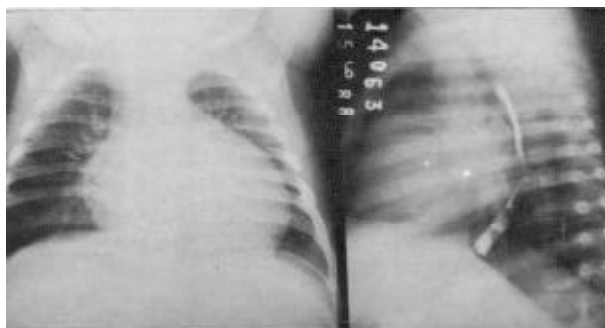


Fig. 1 RX tórax AP e perfil mostrando acentuada cardiomegalia e congestão venosa pulmonar.

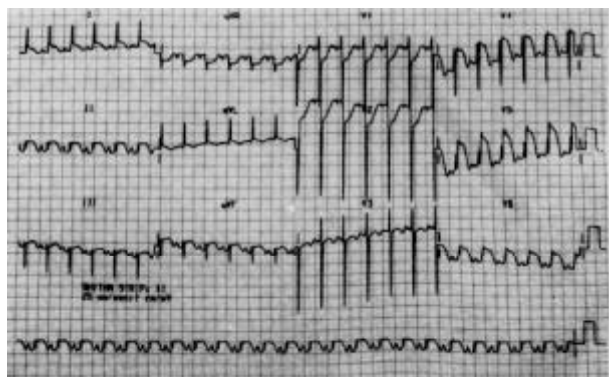


Fig. 2 ECG de entrada. Vide texto.

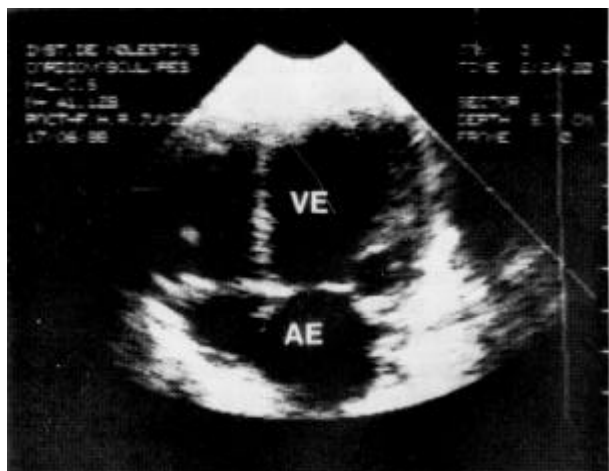


Fig. 3 Corte em 4 câmaras apical mostrando dilatação das câmaras esquerdas.

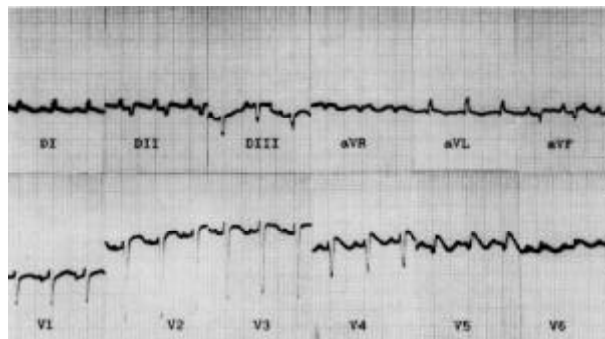


Fig. 4 ECG da 2ª internação. Vide texto.

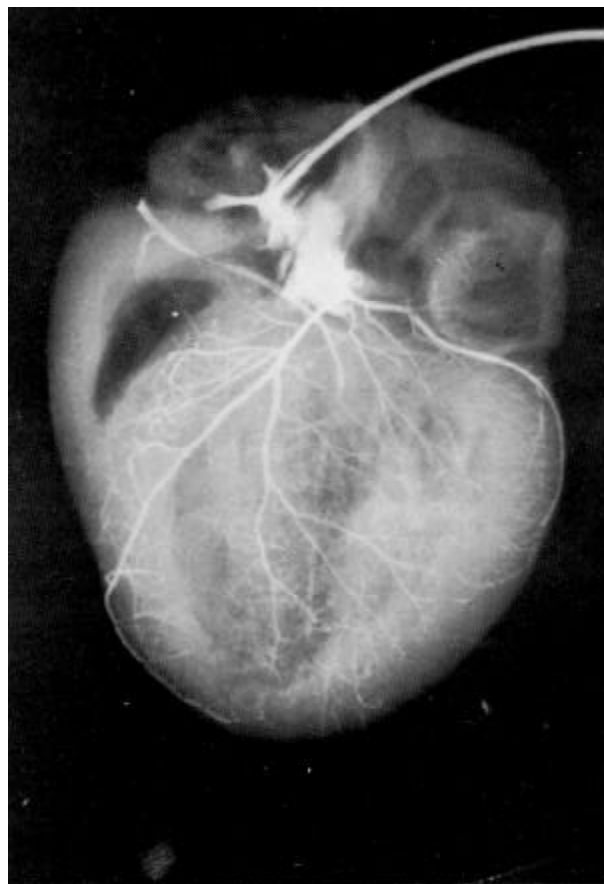


Fig. 5 Estudo contrastado post-mortem da coronária esquerda, mostrando artéria pérvia.

te dia evidenciou alterações de ST e novamente ele vou-se a CK-MB, e o paciente faleceu.

Foi realizado estudo necrótico do coração. À macroscopia notava-se o pericárdio normal, coração aumentado de volume. As artérias coronárias eram normais, observação confirmada por injeção de contraste radiopaco e posterior radiografia (fig. 5).

Ao exame histológico havia discreta fibrose endocárdica e o miocárdio exibia fibras musculares degeneradas de permeio a proeminente infiltrado inflamatório mono e polimorfonuclear, capilares congestionados e dilatados e discreta a moderada fibrose intersticial.

COMENTÁRIOS

O presente caso evidencia a diversidade de manifestações das miocardites. Embora a simulação de quadro de infarto agudo do miocárdio já tenha sido mencionada por outros autores²⁻⁴ nem sempre a miocardite é lembrada diante de alterações eletrocardiográficas sugestivas de infarto agudo. Neste paciente, além das alterações do ECG, havia também elevação da CK-MB sugerindo necrose miocárdica.

Por se tratar de criança de 6 meses de idade, nos chamou atenção para a possibilidade de origem anômala de artéria coronária a partir da artéria pulmonar e também nos fez pensar em doença de Kawasaki,

levando-nos a pesquisar manifestações mucocutâneas e linfonodulares progressas^{5,6}.

O ecocardiograma possibilitou visibilizar a origem normal das artérias coronárias, no entanto não se podia afastar a hipótese de lesões mais distais ou mesmo oclusões por arterite ou trombose. Porém os achados de disfunção ventricular e dilatação de câmaras esquerdas sugeriu tratar-se de um processo miocárdico, que pelas manifestações agudas eram compatíveis com o diagnóstico de miocardite.

As elevações enzimáticas e alterações importantes de ST mencionadas na literatura em casos de miocardite, têm sido correlacionadas com lesão miocárdica^{4,7,8}. Elas podem ser causadas por invasão do miocárdio, produção de toxinas ou ser mediadas imunologicamente. Mesmo alguns casos de pericardite com exuberantes alterações no segmento ST ao ECG, têm sido associadas a dano miocárdico evidenciado por elevações na CK-MB⁸.

Houve boa resposta inicial ao tratamento com digital e diurético. Embora seja relatada sensibilidade aumentada ao digital em quadros de miocardite, não ocorreu complicação alguma com seu uso neste caso. Nesta fase não introduzimos corticosteróides pois a origem viral era uma possibilidade e estas drogas têm sido consideradas como responsáveis pela replicação aumentada dos vírus e piora do acometimento miocárdico na fase aguda^{1,7}.

A plora clínica após a alta foi catastrófica para o paciente que desenvolveu grave insuficiência cardíaca e choque. Nesta fase voltou a responder bem a terapêutica e o ECG apresentava alterações que sugeriam evolução para cicatrização da massa muscular lesada, pois existia perda de potenciais em parede ântero-septal. Pouco antes do óbito houve novamente expressiva corrente de lesão ao ECG, sugerindo reagudização do processo com agravamento da lesão miocárdica, que também se manifestava por nova elevação nos níveis de CK-MB.

O estudo contrastado das coronárias após o óbito não demonstrou arterite ou trombose coronária e nem aneurismas⁶.

Embora não tenham sido realizados exames laboratoriais para definição exata da etiologia desta miocardite, os achados microscópicos confirmam o diagnóstico: os infiltrados mono e polimorfonucleares⁴, co-

mo também a presença de miólise⁷. A fibrose intersticial vista à microscopia sugere a evolução para cicatrização de áreas previamente necróticas⁵ e que provavelmente eram as responsáveis pelas alterações enzimáticas na evolução do paciente.

Chamamos a atenção para a importância deste caso em mostrar que miocardites podem simular infarto do miocárdio em crianças e adultos.

SUMMARY

A six month-old infant presenting congestive heart failure and electrocardiographic features of acute myocardial infarction, including increased CK-MB levels.

The echocardiographic study showed normal origin of the coronary arteries and features compatible with myocardopathy. After good early response to conventional therapy, the patient developed severe congestive heart failure and shock, and died.

In the post-mortem study, the coronary arteries were pervious. Microscopic study was compatible with acute myocarditis.

REFERÊNCIAS

1. Wynne J, Braunwald E The cardiomyopathies and myocarditis. In Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. 3 ed, Philadelphia, WB Saunders, 1988, p. 1440.
2. Gardiner AJS, Short D Four faces of acute myopericarditis. Br Heart J. 35: 433, 1973.
3. Burch GE, Shewey LL Viral coronary arteritis and myocardial infarction. Am Heart J. 92: 11, 1976.
4. Miklozek CL, Crumpacker CS, Royal HD et al Myocarditis presenting as acute myocardial infarction. Am Heart J. 115: 768, 1988.
5. Schaller JG, Wedgwood RJ Rheumatic disease of childhood (inflammatory diseases of connective tissue, collagen diseases) In Behrman RE, Vaughan VC-Nelson Textbook of Pediatrics, 12 ed, Philadelphia, WB Saunders, 1983, p. 561.
6. Lurie PR Anomalies of the coronary arteries. In Anderson RH, Macartney FL, Shinebourne EA, Tynan M Pediatric Cardiology. New York, Churchill Livingstone, 1983, vol. 2, p. 1703.
7. Noren RG, Kaplan EL, Steley NA Nonrheumatic inflammatory disease. In Adans FH, Emmanoulides GC Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents, 3 ed, Baltimore, Williams e Wilkins Co, 1983, p. 576.
8. Karjalarmen J, Heikkila J Acute pericarditis : Myocardial enzyme release as evidence for myocarditis. Am Heart J, 111: 546, 1986.