

## DISTURBIO TRANSITÓRIO DA CONDUÇÃO ATRIOVENTRICULAR: UMA CAUSA POTENCIAL DE MORTE SÚBITA NA MIOCARDITE POR VARICELA.

FERNANDO T. V. AMARAL\*, REINALDO B. BESTETTI\*\*, ROSALY, C. ARAUJO\*\*\*, MARIA LUCIA C. ELIAS\*\*\*\*, J. SAMUEL M. OLIVEIRA\*\*\*\*\*.

*Os autores apresentam o caso de uma paciente de 4 anos de idade, hospitalizada com insuficiência cardíaca grave associada à varicela. Durante a internação houve aparecimento de distúrbio de condução atrioventricular transitória. Apesar da melhora clíni-*

*ca inicial a paciente faleceu devido a uma broncopneumonia e a necrópsia demonstrou lesões miocárdicas compatíveis com miocardite aguda.*

Arq. Bras. Cardiol. 53/2:129-131 — Agosto 1989

A evolução da varicela é geralmente benigna. Entretanto, algumas complicações podem ocorrer, entre as quais a miocardite aguda<sup>1-6</sup>. Apesar dessa complicação ser usualmente bem manejada clinicamente e os achados eletrocardiográficos documentados se caracterizarem por distúrbios do ritmo cardíaco ou alterações não específicas de ST-T, a morte súbita pode ocorrer<sup>4</sup>, indicando que as lesões cardíacas induzidas pelo vírus podem ser mais graves em alguns casos. O objetivo deste trabalho é apresentar o caso de uma paciente de 4 anos de idade que à internação apresentava lesões de pele típicas da varicela associadas à insuficiência cardíaca grave, desenvolveu na evolução um quadro de distúrbio transitório de condução atrioventricular e faleceu devido a uma infecção pulmonar grave com eletrocardiograma normal.

### RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, branca, 4 anos de idade, procurou o hospital com uma história de 20 dias de duração caracterizada por astenia, febre, vômitos e dor abdominal difusa. Foi medicada com sintomáticos sem melhora e foi encaminhada ao Hospital do Coração.

Ao exame físico, lesões típicas de varicela foram encontradas na pele de tronco e membros numa pa-

ciente lúcida, pálida e dispnéica. A pressão arterial era de 60/20 mm/Hg, frequência cardíaca de 160 bpm, os pulsos periféricos palpáveis porém de baixa amplitude e na ausculta cardíaca notou-se um galope protodiastólico sem sopro. Foram identificados estertores crepitantes na base pulmonar esquerda e o fígado doloroso foi palpado 10 cm abaixo da reborda costal direita.

A radiografia do tórax revelou aumento global da área cardíaca e congestão venocapilar pulmonar. O eletrocardiograma mostrou ritmo sinusal, desvio do eixo elétrico para a direita sugerindo hemibloqueio posterior esquerdo, ausência de crescimento das ondas R na parede anterior associado a supradesnívelamento do segmento ST e alterações não específicas da onda T (fig. 1A). O ecocardiograma bidimensional revelou hipocinesia acentuada do ventrículo esquerdo com dilatação moderada das cavidades esquerdas e ventrículo direito. A contagem leucocitária total foi de 17200 cu/mm com 78% de polimorfonucleares, 20% linfócitos e 2% monócitos. A hemoglobina era de 10,6 gm/% e o VHS era de 54 e 86. A determinação seriada durante 3 dias das enzimas cardíacas (TGO, CPK e DLH) foi normal. Doença de Chagas aguda foi afastada pela ausência de parasitas no sangue. Foi feito o diagnóstico de insuficiência cardíaca congestiva de-

Trabalho realizado no Hospital do Coração de Ribeirão Preto — Fundação Dr. Waldemar B. Pessoa e Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP.

\* Mestre em Cardiologia, responsável pelo setor de Cardiologia Pediátrica do Hospital do Coração.

\*\* Mestre em Cardiologia, Pesquisador voluntário do Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP.

\*\*\* Professor Doutor do Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro, Uberaba, MG.

\*\*\*\* Pediatra do Hospital do Coração e Instituto Santa Lydia.

\*\*\*\*\* Professor Adjunto do Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP.

vido a uma miocardite aguda possivelmente associada a uma pneumonia bacteriana.

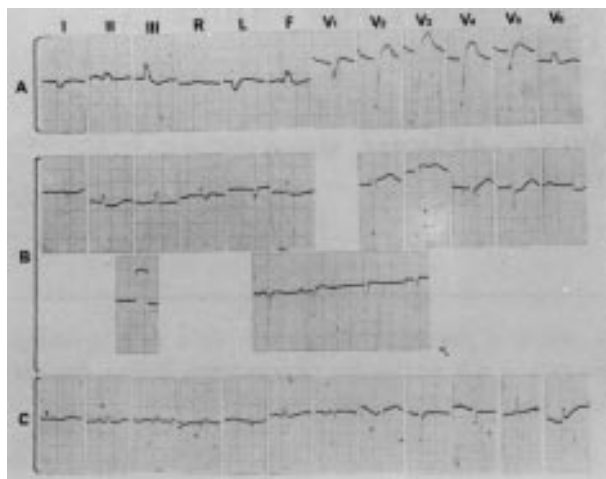


Fig. 1 — A) Eletrocardiograma (ECG) na época da internação mostrando ritmo sinusal, desvio do AQRS para a direita, ausência de progressão das ondas R nas derivações anteriores com elevação do segmento ST e alterações não específicas da onda T; B) ECG 10 dias após a internação mostrando progressão normal da onda R na parede anterior, desaparecimento do desvio do AQRS para a direita e períodos de distúrbio importante da condução atrioventricular sugerida pelo aumento progressivo do espaço PR; C) ECG 25 dias após a internação mostrando ritmo sinusal e alterações inespecíficas do ST-T

A evolução inicial foi boa com emprego de digoxina, furosemida e ampicilina que resultou em aumento da pressão arterial e regressão progressiva da hepatomegalia. A biopsia das lesões da pele, apesar de não específica, mostrou resultados compatíveis com varicela. A pesquisa do vírus no líquido vesicular foi negativa. Com aproximadamente 10 dias após a internação, o eletrocardiograma apresentou ausência do hemibloqueio posterior esquerdo, crescimento normal da onda R na parede anterior e períodos de distúrbios da condução atrioventricular (fig. 1B). Houve melhora clínica e eletrocardiográfica e 25 dias após a internação a paciente estava compensada e com ECG praticamente normal (fig. 1C). As vesículas estavam secando e a paciente permanecia lúcida porém apática. A partir dessa data notou-se agravamento progressivo do quadro com dispnéia, febre e estertores crepitantes bilaterais, tendo sido prescrito gentamicina e cefalosporina. O quadro clínico não mudou e 4 dias depois a paciente apresentou crise de apnéia tendo sido intubada e ventilada artificialmente. O ritmo cardíaco era sinusal e nenhum sinal de insuficiência cardíaca foi detectado. Apesar da terapêutica instituída, o quadro clínico piorou progressivamente tendo o óbito ocorrido 34 dias após a internação.

**Necropsia** — O aspecto macroscópico mostrou coração aumentado de tamanho, pesando 104 g e ventrículo esquerdo dilatado. Sinais de congestão venosa estavam presentes no fígado e pulmão além de sinais de infecção broncopulmonar grave principal-

mente no pulmão direito. As lesões microscópicas encontradas no ventrículo esquerdo eram típicas de miocardite aguda. Foram observadas áreas necróticas focais múltiplas com infiltrado inflamatório consistindo de linfócitos, macrófagos e células plasmáticas estendendo-se difusamente no espaço intersticial. Em algumas dessas áreas necróticas pequenos agregados de fibroblastos foram notados. Nas áreas menos afetadas o citoplasma da fibra era granulado, eosinofílico sem estrias. Raras células inflamatórias mononucleares foram encontradas no epicárdio sem corpúsculos de inclusão.

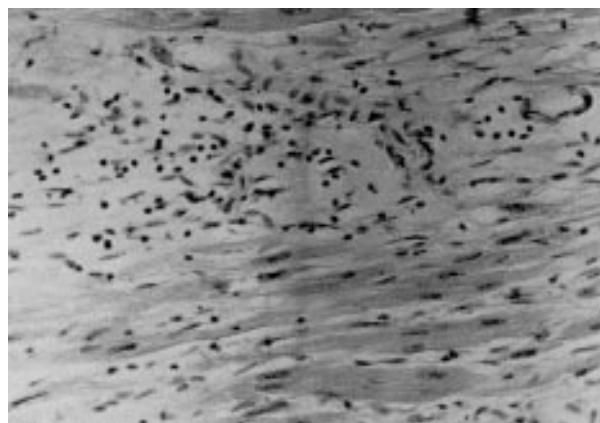


Fig. 2 — Aspecto histológico do miocárdio mostrando áreas necróticas e infiltrado inflamatório.

## COMENTÁRIOS

Algumas complicações podem ocorrer em portadores de varicela e relatos anteriores registraram a possível associação de miocardite aguda. Achados necroscópicos têm sido observados em pacientes que morreram devido a outras complicações<sup>5,6</sup> OU em outros estudos relativos a presença de miocardite em adultos. Hackel<sup>5</sup>, estudando os achados necroscópicos de 7 pacientes que morreram durante infecção por varicela, encontrou lesões sugestivas de miocardite em todos eles. É interessante notar que esses pacientes não apresentavam sinais clínicos dessa complicação. Tatter<sup>2</sup> descreveu o caso fatal de uma paciente de 3 anos de idade e Medeiros Neto<sup>1</sup> relatou um quadro de miocardite subaguda durando aproximadamente 1 ano.

As alterações eletrocardiográficas usualmente observadas em pacientes com miocardite por varicela são os distúrbios de ritmo e alterações não específicas do segmento ST-T. Tatter<sup>2</sup> documentou uma taquicardia paroxística de 200 bpm em seu paciente e Moore<sup>3</sup> relatou uma taquicardia sinusal com segmento ST normal. No caso relatado por Medeiros Neto, detectou-se somente alterações não específicas do segmento ST-T sem distúrbios de condução durante a evolução da doença. Mais recentemente, Noren<sup>7</sup> de-

clarou que em 3 dos seus pacientes foi obtido um ECG anormal, caracterizado por alterações do segmento ST-T com ou sem distúrbio de condução ou extra-sístoles. Entretanto, o autor não especificou quais distúrbios estavam presentes e se eles ocorreram nos 3 pacientes ou não. Ao que sabemos, os achados eletrocardiográficos aqui apresentados, revelando um grave distúrbio transitório da condução atrioventricular associado a um hemibloqueio posterior esquerdo, não foram ainda relatados na miocardite por varicela. Como sugerido anteriormente<sup>8</sup>, permite-se a hipótese dessa alteração eletrocardiográfica resultar no presente caso da afinidade específica do vírus para o tecido de condução intracardíaco, embora a inflamação miocárdica difusa possa, por si só, ser considerada responsável pelas referidas alterações. Apesar da boa resposta clínica na fase inicial do tratamento, a paciente faleceu devido a uma broncopneumonia. Nesse estágio da evolução, a melhora clínica do ponto de vista cardiovascular era evidente apesar da função miocárdica comprometida.

Apesar de infrequente, a real incidência de miocardite durante a fase aguda da infecção por varicela precisa ser determinada e o espectro das alterações eletrocardiográficas nessa situação precisa ser melhor documentado. Além disso, a incidência de miocardite subclínica, uma forma de apresentação já claramente demonstrada em outras entidades<sup>9-11</sup>, não é conhecida na infecção por varicela. O estudo prospectivo nos portadores de varicela auxiliaria elucidar o grau de lesão miocárdica na doença e a eventual ocorrência de alterações eletrocardiográficas associadas.

### SUMMARY

*The case of a patient with varicella skin lesions presenting with heart failure at 4 years of age is described. A transitory atrioventricular conduction disturbance due to myocardial impairment was documented during hospital stay. Despite the clinical improvement with conventional therapy, the patient died from*

*respiratory failure due to a lung infection but with an almost normal electrocardiogram. Necropsy showed myocardial lesions compatible with acute myocarditis. A possible viral specific affinity for the conduction system of the heart is suggested and judged to be a potential cause of death in this disease.*

*Since the actual incidence of varicella myocarditis associated to an atrioventricular conduction disturbance is unknown it seems prudent that every patient with varicella infection should have a cardiac examination during the acute phase of the disease. As the diagnosis of subclinical myocarditis depends essentially on an electrocardiogram, we believe this method should be employed routinely during the acute phase in order to assess myocardial involvement in this disease, which may be a cause of sudden death.*

### REFERÊNCIAS

1. Medeiros Neto GAM, Almeida DB, Facchini — Miocardite em associação com varicela. Apresentação de um caso submetido à terapêutica corticosteróide. Rev Hosp Clin, 16: 427, 1961.
2. Tatter D, Gerard PW, Silverman AH et al — Fatal varicella pancarditis in a child. Am J Dis Child, 108: 88, 1964.
3. Moore CM, Henry J, Benzing G et al — Varicella myocarditis. Am J Dis Child, 118: 899, 1969.
4. Morales AR, Adelman S, Fine G — Varicella myocarditis. A case of sudden death. Arch Path, 91: 29, 1971.
5. Hackel DB — Myocarditis in association with varicella. Am J Path, 29: 369, 1953.
6. Cheatham WJ, Weller TH, Dolan TF et al — Varicella: report of two fatal cases with necropsy, virus isolation and serologic studies. Am J Path, 32: 1015, 1956.
7. Noren GR, Tobin GD, Stanley NA et al — Association of varicella myocarditis and congestive cardiomyopathy. Pediatr Cardiol, 3: 53, 1982.
8. Sevy S, Kelly J, Ernst H — Fatal paroxysmal tachycardia associated with myocarditis of the Purkinje system in a 14-month-old girl. J Ped, 72: 796, 1968.
9. Lewes D, Rainford DJ, Lane WF — Symptomless myocarditis and myalgia in viral and mycoplasma pneumoniae infection. Br Heart J, 36: 924, 1974.
10. Heikkila J, Karjalainen J — Evaluation of mild acute infectious myocarditis. Br Heart J, 47: 381, 1982.
11. Editorial — Mild acute infectious myocarditis. Lancet, 12: 1340, 1982.