

## MIOCARDITE POR TOXOPLASMA GONDII EM HOMEM COM SÍNDROME DE IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA

FRANCISCO JOSÉ DUTRA SOUTO, HEBERT DONIZETI SALERNO, JERUSA ALECRIM ANDRADE, LÍRIA MASSUDA C. MELO  
Cuiabá, MT

Homem de 26 anos, portador de síndrome de imunodeficiência adquirida, com quadro neurológico focal, desenvolveu sinais clínicos de falência do miocárdio e ecocardiograma com sinais de disfunção ventricular, evoluindo para morte súbita. O exame anátomo-patológico do coração demonstrou alterações degenerativas de fibras musculares, infiltrados focais linfocitários e presença de **T. gondii**.

### TOXOPLASMA GONDII MYOCARDITIS IN MAN WITH ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME

*Male, 26-years old, with acquired immunodeficiency syndrome which was admitted in the hospital with focal neurologic disturbance, developed myocardial failure and echocardiographic pattern of ventricular dysfunction. Sudden death occurred 18 days after admission and the post mortem microscopic studies showed degenerative abnormalities of cardiac muscular fibers, focal lymphocytic and histiocytic infiltrate and the presence of **T. gondii**.*

Arq Bras Cardiol 57/5: 399-402 - Novembro 1991

A descoberta do envolvimento cardíaco na síndrome de imunodeficiência adquirida (SIDA) não é recente<sup>1-3</sup>. Relatos de alterações infecciosas e neoplásicas, como sarcoma de Kaposi, pericardite purulenta e endocardite foram descritos nos primeiros anos da década de 80<sup>3-5</sup>. Mais recentemente, surgiram relatos de pacientes com acometimento do miocárdio<sup>6-9</sup>. Com o aperfeiçoamento terapêutico, a melhora da sobrevida possibilitou o surgimento de alterações em órgãos que antes pareciam estar livres de complicações, como o coração. Estudos ecocardiográficos e anátomo-patológicos com frequência, têm demonstrado disfunção miocárdica sub-clínica mais frequentemente nestes pacientes<sup>10-13</sup>.

### RELATO DE CASO

Homem, 26 anos, natural de Cuiabá-MT, onde sempre residiu admitido no Hospital Universitário Júlio Muller da Universidade Federal de Mato Grosso com anorexia e emagrecimento há três meses. Nos últimos dois meses surgiram dor torácica anterior, tosse não produtiva, febre vespertina, alterações do comportamento, disartria e monoparesia do membro superior direito. Duas semanas antes da internação vinha apresentando diarreia com fezes semi-líquidas e grande número de dejeções.

Não havia história de alcoolismo, transfusões ou epidemiologia para Chagas. Relato de promiscuidade sexual. Sua esposa foi posteriormente identificada com o portadora de HIV.

Apresentava-se emagrecido, palidez cutâneo-mucosa, desorientado e letárgico.

A PA = 90 x 50 mmHg, FC = 100 bpm, constatando-se candidíase oral, paresia do dimídio direito e discreto sopro sistólico em ponta.

Hospital Universitário Júlio Muller - Universidade Federal de Mato Grosso.

Correspondência: Francisco José Dutra Souto  
Residencial Bela Marina qd 3, nº 2 - 78050 - Cuiabá - MT.

Devido à suspeita clínica de SIDA com infecção oportunista - candidíase oral e provável toxoplasmose cerebral - foi iniciada terapêutica empírica com sulfadiazina + pirimetamina. Os exames laboratoriais revelaram = Hb 10,3 g/dl; leucócitos = 5600/mm<sup>3</sup> (linfócitos = 26%); liquor límpido e incolor, 5 células/mm<sup>3</sup>, proteínas = 47 mg/dl, cloretos = 115 mEq/l, glicose = 35 mg/dl, glicemia = 35 mg/dl; imunofluorescência para toxoplasmose = positiva ao título de 1/4000 IgG e não reagente para IgM; teste imunoenzimático (ELISA) para vírus da imunodeficiência humana (HIV) fortemente positivo em 2 ocasiões (absorbâncias de 1,558 e 1,366 para cutt off de 0,295 e 0,297, respectivamente; imunofluorescência para HIV também positiva. Imunofluorescência para doenças de Chagas, negativa.

Cintilografia cerebral mostrou lesão hipocaptante de 4 cm de diâmetro no lado frontal esquerdo. Radiografia do tórax normal.

No 12º dia de internação apresentou taquicardia (150 bpm), presença de 3ª bulha apical, discreta cardiomegalia à radiografia do tórax e alterações no ECG, sugestivas de sobrecarga do VD, além de alterações da repolarização ventricular como mostrado na figura 1.

A ecocardiografia bidimensional demonstrou fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) de 38%; ventrículo direito normal; VE discretamente aumentado com hipocinesia difusa; valvas normais e ausência de derrame pericárdico. Devido à pancitopenia, foi suspensa a associação sulfadiazina + pirimetamina e iniciados clindamicina, antibióticos de largo espectro e lanatosídeo C. Evoluiu com piora progressiva da função cardíaca com morte súbita no 18º

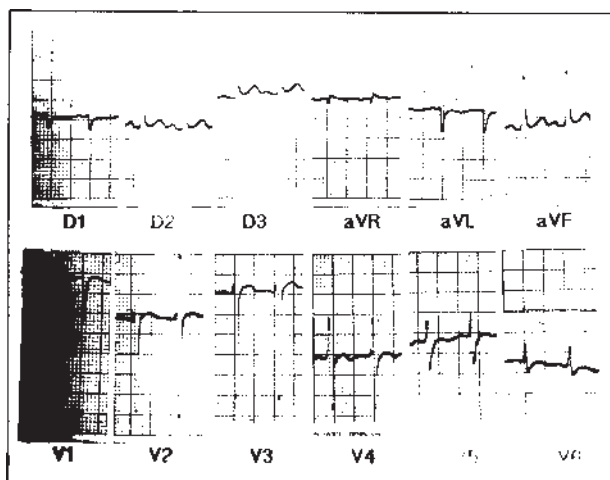


Fig. 1 - Eletrocardiograma realizado na 2ª semana de internação.

dia de internação.

Ao exame anátomo-patológico o coração pesava 300 g com câmaras cardíacas normais, à exceção do ventrículo direito, que estava dilatado. O saco pericárdico continha líquido seroso e o pericárdio visceral encontrava-se liso e parcialmente recoberto por material fibrilar acinzentado. Microscopicamente havia deposição de fibrina na superfície do pericárdio parietal, edema intersticial e múltiplos focos de degeneração no miocárdio, além de atrofia e necrose das fibras musculares e sua substituição por tecido conjuntivo, contendo discreto infiltrado linfohistiocitário e raros macrófagos

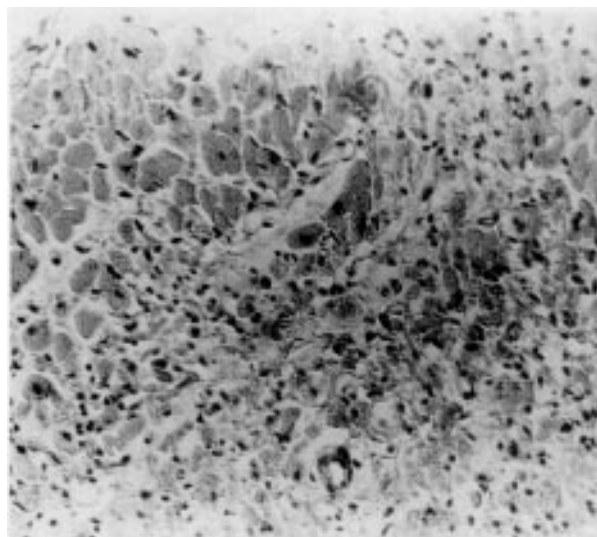


Fig. 2 - Degeneração e necrose de fibras musculares e infiltrado linfohistiocitário (200 X).

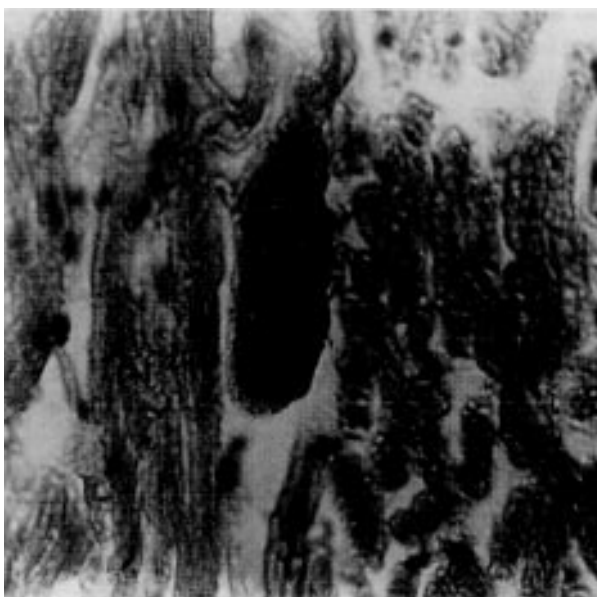


Fig. 3 - Ninho de toxoplasma gondii no interior de fibra muscular cardíaca (400 X).

(fig. 2). Em um dos cortes foram identificados ninhos de **T. gondii** no interior da fibra muscular (fig. 3).

## DISCUSSÃO

Trata-se de caso com dados epidemiológicos, clínicos e sorológicos para SIDA, internado com quadro neurológico infeccioso oportunista.

Devido ao surgimento de disfunção ventricular esquerda, caracterizada por taquicardia sinusal, galope protodiastólico, com FEVE = 38% à ecografia, em paciente sem cardiopatia prévia, foi aventado o diagnóstico de miocardite aguda. O comprometimento neurológico e a sorologia positiva para toxoplasmose levaram à suspeita de **T. gondii** como agente etiológico do dano miocárdico. A realização do exame anátomo-patológico, limitado ao coração, evidenciou o parasita, além de sinais inflamatórios e degenerativos compatíveis com o diagnóstico de miocardite por **T. gondii**.

A possibilidade do parasita intracelular encontrado ser o **Tripanosoma cruzi** (diagnóstico diferencial difícil à microscopia ótica) foi considerada improvável, já que os dados epidemiológicos e sorológicos não eram favoráveis à essa etiologia. É possível que a morte súbita tenha decorrido de grave arritmia cardíaca pela miocardite, como demonstram alguns autores<sup>7, 11, 14</sup>.

Em 1986, Cohen e col<sup>7</sup> relataram o acometimento do músculo cardíaco na SIDA, com produção de insuficiência cardíaca, arritmias e morte. À necrópsia encontraram miocardite com infiltrado linfocítico, porém, não conseguiram identificar o agente etiológico. Outros estudos confirmaram a existência de disfunção ventricular, muitas vezes subclínica e, geralmente, sem identificação do agente etiológico<sup>10,13,16</sup>. Devido ao padrão histológico de degeneração celular sem resposta inflamatória, aventou-se causa não infecciosa<sup>9,15</sup> para a miocardiopatia, com distúrbios nutricionais ou uso de drogas cardiopáticas (pentamidina, interferon)<sup>11,17,18</sup>. Entretanto, a maioria acredita em processo viral (Epstein-Barr, citomegalovirus e o próprio HIV) com causa da miocardiopatia<sup>7,12,15,19</sup>. Este último, inclusive, já foi isolado no miocárdio de paciente falecido com SIDA<sup>19</sup>.

No Brasil, Caramelli e col<sup>20</sup>, em 1988, apresentaram dois casos, sem necrópsia, com evidências clínicas e laboratoriais que sugeriram

como etiologia e histoplasmose e o vírus coxsackie B3. Em 1990, Diaz e col<sup>21</sup> relataram dois casos de indivíduos chagásicos que desenvolveram SIDA e evoluíram com miocardite chagásica grave, com êxito letal.

Roldan e col<sup>8</sup>, em 1987, relataram seis de 18 indivíduos com SIDA e doença do miocárdio, nos quais identificaram o **T. gondii** como agente etiológico. Esse achado foi contestado por Klatt e Meyer, em 1988, que raramente encontraram o agente causal. Aqueles autores supõem que a procedência desses indivíduos de área com alta endemicidade para toxoplasmose (cinco dos seis eram haitianos) pode justificar o número de miocardites por **T. gondii** encontrado<sup>23</sup>.

Nosso paciente, assemelha-se aos de Roldan e col<sup>8</sup>, pelo desenvolvimento de miocardite na vigência de doença neurológica e pela evolução desfavorável.

Medlock e col<sup>24</sup>, em 1990, descreveram caso de criança portadora de SIDA que faleceu na 7ª semana de vida, na qual encontraram **T. gondii** no miocárdio, mas sem inflamação ou fibrose. Em vida, o ecocardiograma demonstrou função ventricular preservada, questionando-se quanto a relação causa/efeito entre o protozoário e a doença miocárdica<sup>24</sup>.

No presente caso, as alterações histológicas no coração (necrose, degeneração e infiltrado linfocitário), juntamente com a presença de formas parasitárias intracelulares, são fortes indicadores da etiologia da disfunção ventricular<sup>25,26</sup>.

O quadro clínico e os achados do ECG e ecocardiograma são semelhantes aos descritos por outros autores<sup>8,10,11,13</sup>, porém, o envolvimento cardíaco e o óbito precoces talvez possam explicar o coração de baixo peso com pouca alteração macroscópica.

Em nosso meio, é possível que os pacientes com SIDA e disfunção do miocárdio apresentem etiologia parasitária com maior frequência que os estudos realizados no primeiro mundo. Sua identificação precoce pode oferecer melhor eficácia terapêutica e maior sobrevida.

## REFERÊNCIAS

1. Henochowicz S, Musfafa M, Lawrinson W, Pistole M, Lindsay J - Cardiac aspergillosis in acquired immunodeficiency syndrome. Am J Cardiol, 1985; 55: 1239-40.
2. Fink L, Reichel N, Sutton M - Cardiac abnormalities in acquired immunodeficiency syndrome. Am J Cardiol, 1984; 54: 1161-3.
3. Silver M, Macher A, Reichert C, Levens D, Parrillo J, Longo D,

- Roberts W - Cardiac involvement by Kaposy's sarcomas in acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Cardiol*, 1984; 53: 983-5.
4. Lewis W - AIDS: Cardiac findings from 115 autopsies. *Prog Cardiovasc Dis*, 1989; 32: 207-15.
  5. Brivet F, Livartowski J, Herve P, Rain B, Dormont J - Pericardial cryptococcal disease in acquired immune deficiency syndrome (Letter). *Am J Med*, 1987; 82: 1273.
  6. Monsuez J, Kinney E, Vittecoq D et al - Comparison among acquired immune deficiency syndrome patients with and without clinical evidence of cardiac disease. *Am J Cardiol*, 1988; 62: 1311-3.
  7. Cohen I, Anderson D, Virmani R et al - Congestive cardiomyopathy in association with the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med*, 1986; 315: 628-30.
  8. Roldan E, Moskowitz L, Hensley G - Pathologic of the heart in acquired immune deficiency syndrome. *Arch Pathol Lab Med*, 1987; 111: 943-6.
  9. Corboy J, Fink L, Miller W - Congestive cardiomyopathy in association with AIDS. *Radiology*, 1987; 165: 139-41.
  10. Reilly J, Cunnion R, Anderson D et al - Frequency of myocarditis, left ventricular dysfunction and ventricular tachycardia in the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Cardiol*, 1988; 62: 789-93.
  11. Lipshultz S, Chanock S, Sanders S et al - Cardiovascular manifestations of human immunodeficiency virus infection in infants and children. *Am J Cardiol*, 1989; 63: 1489-97.
  12. Levy W, Simon G, Rios J, Ross A - Prevalence of cardiac abnormalities in human immunodeficiency virus infections. *Am J Cardiol*, 1989; 63: 86-9.
  13. Raffanti S, Chiaramida A, Sen P, Wright P, Middleton J, Chiaramida S - Assessment of cardiac function in patient with the acquired immunodeficiency syndrome. *Chest*, 1988; 93: 592-4.
  14. Levy W, Varghese J, Anderson D et al - Myocarditis diagnosed by endomyocardial biopsy in human immunodeficiency virus infection with cardiac dysfunction. *Am J Cardiol*, 1988; 62: 658-9.
  15. Acierno L - Cardiac complications in AIDS: A review. *J Am Coll Cardiol*, 1989; 13: 1144-54.
  16. Deyton L, Walker R, Kovacs J et al - Reversible cardiac dysfunction associated with interferon alfa therapy in AIDS patients with Kaposi's sarcoma. *N Eng J Med*, 1989; 321: 1246-9.
  17. Wharton J, Demopoulos P, Goldschlager N - Torsade de Pointes during administration of pentamidine isethionate. *Am J Med*, 1987; 83: 571-6.
  18. Coplan N, Bruno M - Acquired immunodeficiency syndrome and heart disease. The present and the future. *Am Heart J*, 1989; 117: 1175-7.
  19. Calabrese L, Proffitt M, Yennerman B, Hobbs R - Congestive cardiomyopathy and illness related to the AIDS associated with isolation of retrovirus from myocardium. *Ann Intern Med*, 1987; 107: 691-2.
  20. Caramelli B, Cirenza C, Knobel E, Lomar A, Galvão P, Alvarenga A - Alterações cardíacas na síndrome de imunodeficiência adquirida - Relato de dois casos. *Arq Bras Cardiol*, 1988; 51: 341-3.
  21. Diaz R, Rigato O, Pereira C, Lewi D, Lima F, Turcato G - Miocardite aguda chagásica em paciente com AIDS. Relato de 2 casos. *Anais do XXVI Congresso da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, 1989. pg. 62.
  22. Klatt E, Meyer P - Pathology of the heart in AIDS (Letter). *Arch Pathol Lab Med*, 1988; 112: 114.
  23. Hensley G, Moskowitz L - Pathology of the heart in AIDS (Letter). *Arch Pathol Lab Med*, 1986; 112: 114.
  24. Medlock M, Tilleli J, Pearl G - Congenital cardiac toxoplasmosis in a newborn with acquired immunodeficiency syndrome. *Pediatric Infect Dis J*, 1990; 9: 129-32.
  25. Wenger N, Abelmann W, Roberts W - Myocarditis. In: Hurst - *The Heart* New York, McGraw-Hill Book - 6th Ed. 1986, p. 1161-80.
  26. Winne J, Braunwald E - The cardiomyopathies and myocarditis. In: Braunwald - *Heart Diseases*. 1st. Ed., Philadelphia, Saunders, 1980, 1437-98.