

Biópsia Endomiocárdica e Terapêutica Imunossupressora em Portadores de Miocardite

Marco Aurélio Dias da Silva
São Paulo, SP

Sob o rótulo de miocardite, inclui-se vasta gama de entidades mórbidas que encerram, em comum, o fato de ensejarem o aparecimento de quadros inflamatórios no miocárdio. Independentemente da etiologia, o diagnóstico de miocardite exige, por sua própria definição, a demonstração do quadro histopatológico de inflamação miocárdica. Destarte, o diagnóstico clínico de miocardite, sem a autenticação histopatológica, será sempre uma inferência. Como toda inferência, e por mais bem fundamentada que seja, comportará, sempre, uma margem variável de erro.

Dois métodos são hoje disponíveis para se lograr o diagnóstico *in vivo* da inflamação miocárdica: um indireto, a cintilografia cardíaca com o gálio⁶⁷ e outro, direto, a realização da biópsia endomiocárdica. A cintilografia com o gálio⁶⁷ tem a vantagem de ser método não-invasivo e isento de riscos. Encerra, porém, duas desvantagens: o custo e as dificuldades operacionais que limitam o seu emprego aos grandes centros e aos que dispõem de maiores recursos econômicos e, talvez, mais importante, discutível acurácia¹. Além disso, detecta o processo inflamatório de forma genérica, nada adiantando quanto ao grau e extensão da necrose e da fibrose e, possivelmente, impossibilitando reconhecer a chamada miocardite limítrofe.

A biópsia endomiocárdica (BEM), por seu turno, que tomou grande impulso ao longo da década de 80, na esteira dos transplantes de coração, vem, claramente, frustrando as esperanças de que foi depositária². Em que pese o relato de que o diagnóstico de miocardite foi possível através da BEM, em percentual que variou de 0 a 63% dos casos³, o impacto dos dados colhidos pela BEM sobre a conduta terapêutica, cerca de 5% dos pacientes estudados, têm se constituído em forte argumento contrário à validade do seu emprego². Além disso, apesar de seguro e com baixo índice de complicações sérias, é um método invasivo e agressivo, fato que compromete, ainda mais, a relação risco/benefício.

Em que pesem tais limitações, a BEM segue sendo o único método de que dispomos capaz de diagnosticar, *in vivo*, a inflamação miocárdica, suas características e

a fase na qual se encontra. Considerando-se que a inflamação é potencialmente reversível⁴, afigura-se relevante, do ponto de vista prático e terapêutico, reconhecê-la tão precocemente quanto possível, antes que se instalem graus importantes e irreversíveis de fibrose. Diga-se, de passagem, que a quantificação da fibrose, possível através da BEM, pode ser útil para avaliação do prognóstico e irreversibilidade potencial do quadro miocárdico e, portanto, auxiliar na seleção dos candidatos a transplante de coração.

O esforço para se detectar a inflamação miocárdica, seja através da BEM ou da cintilografia com o gálio⁶⁷, vem tendo, como fim principal, embasar a instituição da terapêutica imunossupressora, naqueles pacientes nos quais se comprovou a inflamação. Ocorre que, também aqui, as expectativas vêm se frustrando, de tal sorte que cada vez se acredita menos nos seus resultados⁵.

A base racional para instituir-se terapêutica imunossupressora em portadores de miocardite crônica (visto que, na fase aguda, há contra-indicação formal) reside na aceitação da hipótese infecciosa auto-imune, segundo a qual os quadros crônicos de inflamação miocárdica seriam o resultado, tardio, imunologicamente mediado, de infecção viral progressiva⁶. Com base nesta premissa, tem sido grande o número de estudos clínicos publicados, a partir de 1990, utilizando diversos esquemas de imunossupressão. Os resultados, porém, têm sido conflitantes e as dúvidas, persistentes. A divulgação recente, dos resultados de um grande estudo multicêntrico, patrocinado pelo Instituto Nacional do Coração, Sangue e Pulmão, nos Estados Unidos, reforçou a noção de que a maioria dos portadores de miocardite crônica, diagnosticada através da BEM, não se beneficia da terapêutica imunossupressora⁷.

É possível, entretanto, que alguns subgrupos de pacientes, ainda não identificados, dela se beneficiem. O grande desafio consiste em identificá-los com segurança, particularmente entre aqueles que vinham apresentando má evolução, dado que, nestes casos, todas as possibilidades devem ser esgotadas, antes de se considerar o transplante cardíaco ou resignar-se com a fatalidade do seu destino. Por outro lado, convém não se esquecer de que a maioria dos pacientes com miocardite aguda ou subaguda, evoluem bem, havendo regressão espontânea dos quadros clínico, radiológico e ecocardiográfico. Tal possibilidade exige que se aguarde um tempo mínimo de evolução da doença, em torno de seis meses, antes de considerar-se a adoção da terapêutica imunossupressora

ou transplante cardíaco.

Em face do exposto, é nosso ponto de vista que a realização da BEM e instituição da terapêutica imunossupressora, ainda têm o seu lugar no manuseio dos portadores de miocardite, principalmente naqueles que venham a apresentar má evolução a despeito do emprego de medicação convencional plena, inclusive sob regime de internação hospitalar. Em resumo, a conduta que propomos é a que segue:

- Nos pacientes que vêm se mantendo estáveis, tanto do ponto de vista clínico como radiológico e ecocardiográfico: terapêutica convencional; adequação da atividade física; avaliação clínica, eletrocardiográfica, radiológica e ecocardiográfica, a curtos intervalos (6 meses).
- Naqueles que vêm apresentando má evolução, com progressiva, rápida e grave deterioração do seu estado funcional: terapêutica convencional; internação hospitalar; cintilografia com gálio⁶⁷, caso exequível; indicação de BEM, nos casos em que a cintilografia com gálio⁶⁷ foi compatível com miocardite ou naqueles em que a cintilografia não foi possível.

Não indicamos BEM nos casos em que a cintilografia foi negativa; instituição da terapêutica imunossupressora nos pacientes que apresentam miocardite ativa à BEM ou, excepcionalmente, em pacientes com forte suspeita clínica de miocardite em atividade, mesmo que a BEM não demonstre inflamação ativa.

Referências

1. Bonhour JB, Helas AY, Petiter H et al - Detection of myocarditis during the first year after discovery of a dilated cardiomyopathy by endomyocardial biopsy and gallium ⁶⁷ myocardial scintigraphy: prospective multicentre, French study of 91 patients. *Eur Heart J* 1988; 9: 520-8.
2. Mason JW, O'Connell JB - Clinical merit of endomyocardial biopsy. *Circulation* 1989; 5: 971-9.
3. Olsen EGJ, Arc Hard LC - Myocarditis and dilated cardiomyopathy. *Heart Beat* 1991; 1: 1-2.
4. O'Connell JB, Henkin JE, Robinson JA et al - Gallium⁶⁷ imaging in patients with dilated cardiomyopathy and biopsy - proven myocarditis. *Circulation* 1984; 70: 58-62.
5. Arteaga E, Pereira Barretto AC - Análise crítica do tratamento imunossupressor da miocardite. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo* 1993; 3: 40-5.
6. Dias da Silva MA - Como eu trato miocardites. *Rev SOCESP* 1993; 3: 43-9.
7. Apud ref. 5.