

Miocardite Clinicamente Manifesta em Surto Agudo de Febre Reumática

Clinically Manifested Myocarditis in Acute Rheumatic Fever

José L. Xavier Jr.¹, Alexandre de Matos Soeiro¹, Antonio S. S. A. Lopes², Guilherme S. Spina², Carlos V. Serrano Jr.¹, Múcio T. Oliveira Jr.¹

Unidade Clínica de Emergência - Instituto do Coração (InCor) - HCFMUSP¹; Unidade Clínica de Valvopatias - Instituto do Coração (InCor) - HCFMUSP², São Paulo, SP - Brasil

Introdução

O desenvolvimento de miocardite aguda em período pós-operatório de cirurgia cardíaca é um desafio para o médico que cuida desse tipo de paciente. Na maioria das vezes, a miocardite pode ser apenas consequência da inflamação relacionada ao procedimento. No entanto, diagnósticos diferenciais devem ser observados. Dentre eles, a febre reumática entra como importante mecanismo. Apesar de sua manifestação cardíaca predominante relacionar-se ao acometimento do aparato valvar, seu diagnóstico é essencialmente clínico, e ela pode comprometer agudamente o miocárdio. Nesse contexto, a ocorrência de miocardite reumática aguda é rara e de tratamento imunossupressor ainda incerto.

Relato do Caso

Trata-se de paciente de 23 anos, sexo feminino, branca, natural e procedente da cidade de São Paulo, que compareceu ao serviço de emergência com queixa de dispneia em repouso (classe funcional IV da *New York Heart Association*), palpitações, náuseas, febre não aferida e aumento do volume abdominal há seis dias. Relatava antecedente pessoal de febre reumática, com duas cirurgias de plásticas valvares mitrais e tricúspides, em 1996 e 2011, e posterior troca valvar mitral por prótese biológica há quatro meses, em 2012. Além disso, era portadora de fibrilação atrial crônica em anticoagulação. Negava outros sintomas e comorbidades. Fazia uso irregular de varfarina, furosemida 40 mg/dia, espironolactona 50 mg/dia, captopril 37,5 mg/dia, diltiazem 180 mg/dia e sulfadiazina 1 g/dia (devido à alergia à penicilina).

Em fevereiro de 2012, a paciente apresentou quadro de dispneia ao repouso devido a insuficiência valvar mitral sintomática, permanecendo internada até a cirurgia cardíaca de troca valvar mitral por prótese biológica. Na ocasião,

realizou cintilografia miocárdica pré-operatória com gálio-67, que resultou negativa para processo inflamatório miocárdico. A cirurgia decorreu sem complicações, e o ecocardiograma transtorácico pós-operatório mostrava átrio esquerdo (AE) de 50 mm de diâmetro, ventrículo esquerdo (VE) de 56 × 39 mm, fração de ejeção (FE) de 57% e prótese biológica mitral sem alterações estruturais. Recebeu alta em uso das medicações citadas anteriormente.

Ao exame físico, apresentava-se em regular estado geral, afebril, taquicárdica (frequência cardíaca = 180 batimentos por minuto), pressão arterial de 90 × 60 mmHg, taquidispneia (frequência respiratória = 25 incursões por minuto), com saturação arterial de oxigênio de 93%, em ar ambiente e tiragem intercostal. Mostrava *ictus* visível e palpável no quinto espaço intercostal sobre a linha hemiclavicular esquerda, presença de bulhas arritmicas com hiperfonesse de B2 e sopro holossistólico regurgitativo em foco mitral, intensidade 2+/6+, murmúrios vesiculares presentes com estertores finos em bases pulmonares bilateralmente, fígado endurecido e palpável a cerca de 7 cm do rebordo costal direito e edema de membros inferiores simétrico e bilateral de 2+/4+. Nesse momento, foi realizado o diagnóstico de insuficiência cardíaca por provável quadro de endocardite infecciosa ou febre reumática em atividade, devido à presença de febre e sinais clínicos de congestão pulmonar e sistêmica, sendo coletados três pares de hemoculturas, solicitado ecocardiograma transesofágico e iniciada antibioticoterapia empírica com ceftriaxona e oxacilina endovenosas.

O eletrocardiograma solicitado inicialmente revelava ritmo de fibrilação atrial com alta resposta ventricular. Radiografia de tórax mostrava infiltrado intersticial em dois terços inferiores de ambos os hemitórax, além de cardiomegalia. O ecocardiograma transesofágico mostrava AE de 56 mm, VE de 71 × 62 mm, FE de 20% com hipocinesia difusa de VE e prótese biológica valvar mitral sem sinais de disfunção e sem indícios de vegetações. Hemoculturas apresentaram-se negativas. Nesse momento, optou-se por controle adequado da frequência cardíaca e administração de furosemida endovenosa. Para confirmação do quadro de miocardite reumática foi solicitada cintilografia miocárdica com gálio-67, que resultou positiva para processo inflamatório em atividade (Figura 1). Foi realizada ressonância magnética cardíaca, que mostrou disfunção biventricular importante difusa e processo inflamatório miocárdico presente (Figura 2). Exames laboratoriais mostraram proteína C reativa de 89,3 mg/L, peptídeo natriurético cerebral (BNP) de 2.553 pg/mL, ASLO de 693 UI/mL, velocidade de hemossedimentação de 50 mm e alfa-1-glicoproteína ácida com 136 mg/dL.

Palavras-chave

Miocardite; Cardiomiopatia Dilatada; Febre Reumática / epidemiologia.

Correspondência: Alexandre de Matos Soeiro •

Rua Maranhão, 680, apt.º 81, Santa Paula. CEP 09530-440, São Caetano do Sul, SP - Brasil

E-mail: alexandre.soeiro@bol.com.br

Artigo recebido em 17/02/13; revisado em 27/05/13; aceito em 11/06/13.

DOI: 10.5935/abc.20140017

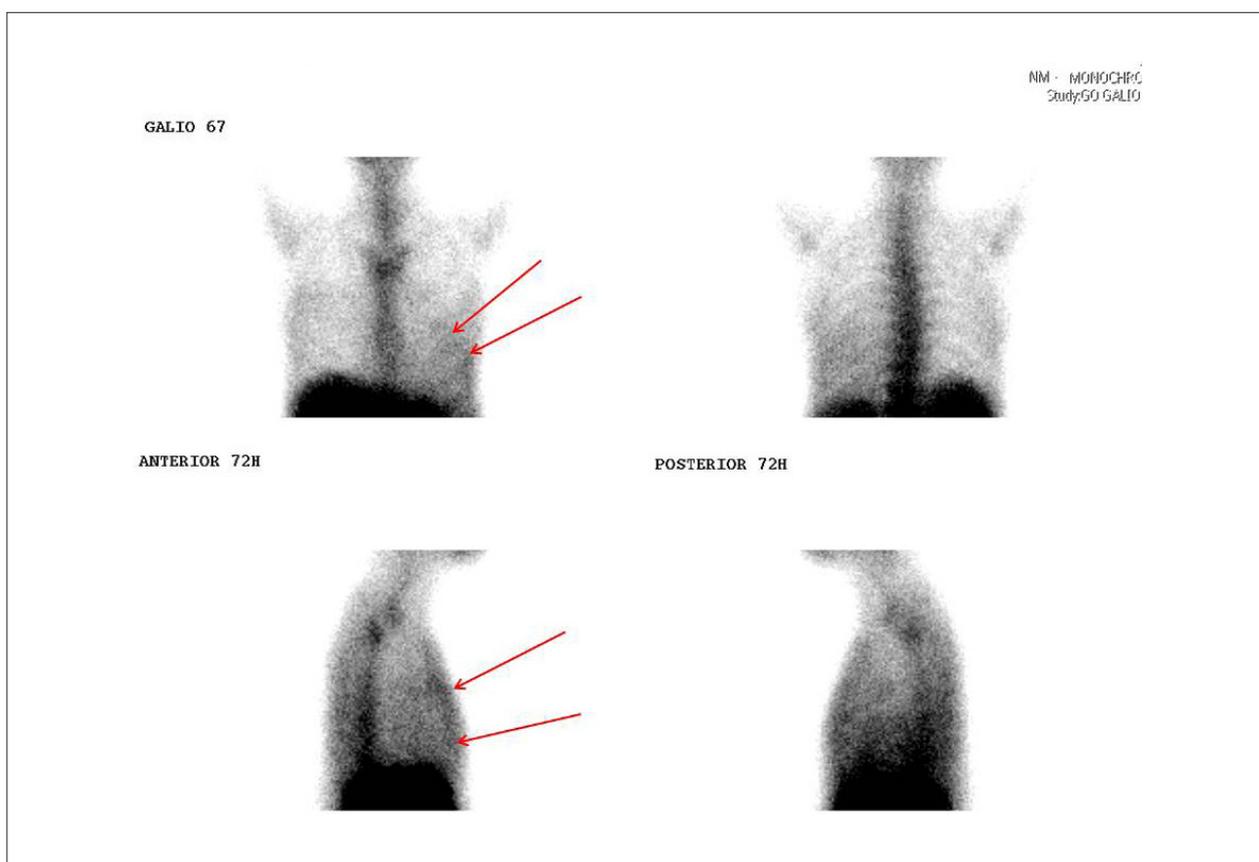


Figura 1 - Cintilografia miocárdica com gálio mostrando presença de atividade inflamatória compatível com miocardite (setas vermelhas).

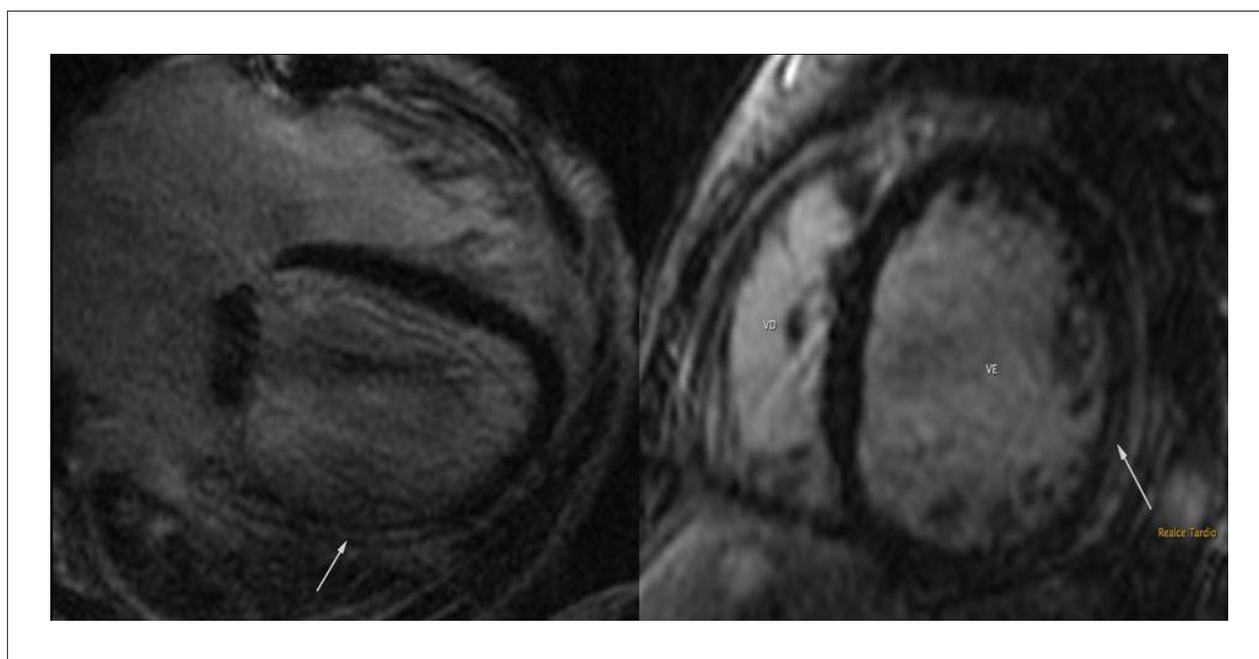


Figura 2 - Ressonância magnética cardíaca mostrando a presença de realce tardio intramiocárdico em ventrículo esquerdo (setas brancas).

Relato de Caso

Devido ao diagnóstico de miocardite, foi iniciada prednisona 2 mg/kg/dia. Duas hipóteses passaram a ser consideradas: miocardite pós-operatória (relacionada ao procedimento) e por surto agudo de febre reumática. A paciente evoluiu com melhora importante dos sintomas, recebendo alta hospitalar no 14.^o dia de internação em uso de prednisona 1 mg/kg/dia, captopril, furosemida, espironolactona, carvedilol, digoxina e varfarina. Além disso, foi encaminhada à imunologia para dessensibilização à penicilina, passando a receber uma dose de penicilina benzatina 1.200.000 UI a cada 15 dias sem intercorrências.

Discussão

A ocorrência de miocardite pós-operatória é subdiagnosticada. Na maioria das vezes, não está associada a disfunção ventricular. Geralmente ocorre nos dias seguintes ao procedimento e, em raros casos, permanece por tempo prolongado. Já o diagnóstico de surto agudo de febre reumática foi estabelecido pelos critérios de Jones da *American Heart Association*. Presença de miocardite associada a elevação de marcadores inflamatórios, febre, sequele valvar prévia e ASLO elevado é suficiente para o diagnóstico de surto agudo reumático, o que torna essa a principal hipótese do caso em questão¹⁻³.

Na literatura, e classicamente na febre reumática, os três folhetos (pericárdio, miocárdio e endocárdio) são acometidos simultaneamente, entretanto em proporções desiguais, com lesão miocárdica geralmente apenas subclínica. Na grande maioria das vezes em que ocorre quadro de insuficiência cardíaca aguda durante um surto de febre reumática, ele se deve a uma causa mecânica, por disfunção valvar, sendo incomum a miocardite clinicamente manifesta⁴. No caso em questão, a paciente preencheu critérios para agudização da febre reumática, no entanto o ecocardiograma constatou não haver disfunção da prótese valvar biológica e revelou importante disfunção miocárdica biventricular. A cintilografia miocárdica e a ressonância nuclear magnética cardíaca firmaram o diagnóstico, demonstrando a presença de inflamação miocárdica.

No diagnóstico de miocardite, achados clínicos, eletrocardiográficos, laboratoriais e radiográficos possuem baixa sensibilidade e especificidade. A troponina I está aumentada em apenas 34% dos casos de miocardite. Taquicardia sinusal, alterações no segmento ST ou na onda T, além de bloqueios de ramo, podem ser encontrados, mas são inespecíficos e infrequentes⁵. O padrão-ouro para o diagnóstico de miocardite seria a biópsia endomiocárdica de ventrículo direito, porém sua sensibilidade é questionável, devido a sua natureza focal, além de ser um teste invasivo. A cintilografia e a ressonância magnética têm despontado como importantes ferramentas no diagnóstico de miocardite. Estudos recentes demonstraram a utilidade da cintilografia não só no diagnóstico como no prognóstico da miocardite, com valores de sensibilidade de 91-100% e valor preditivo negativo variando de 93-100%⁶. Sun e cols.⁷ encontraram boa relação entre o grau de redução da perfusão na cintilografia, com elevação dos marcadores de necrose miocárdica e alterações de ST-T relacionadas à miocardite. Quanto ao papel da ressonância magnética,

Abdel-Aty e cols., estudando 25 pacientes com suspeita de miocardite e 23 controles, encontraram sensibilidade de 84% e especificidade de 74%^{5,8,9}. No entanto, especificamente em miocardite reumática, a literatura é escassa, não havendo demonstração clara radiológica de tal evento, como demonstrado neste caso. Tal fato torna este relato único devido à captação da imagem em ressonância magnética cardíaca, comprovando a inflamação miocárdica em vigência de provável surto agudo de febre reumática.

Quanto ao tratamento, a maioria dos pacientes com miocardite aguda responde muito bem às medidas gerais adotadas na insuficiência cardíaca aguda, como o bloqueio neuro-humoral⁵. Em surto agudo de febre reumática com acometimento miocárdico, a dose e a forma como deve ser realizada a imunossupressão ainda são incertas. Devido à raridade dos casos, o melhor método terapêutico baseia-se apenas em relatos de casos. Em nosso caso observou-se melhora do quadro clínico após o uso da prednisona na dose de 2 mg/kg/dia por 14 dias, com redução para 1 mg/kg/dia após esse período. O tempo de tratamento também é desconhecido, devendo basear-se na recuperação da função ventricular associada à redução de marcadores inflamatórios¹⁰.

Apesar de todo o avanço na medicina, a intervenção de maior custo-efetividade na febre reumática continua sendo a prevenção secundária, evitando surtos agudos e, por conseguinte, sequelas valvares precoces e mais graves. Injeções intramusculares de benzilpenicilina a cada três semanas foram capazes de reduzir internações hospitalares e são preteridas ao uso de medicações orais, devido a sua eficácia já comprovada³, o que justificou a conduta de tentar a dessensibilização à penicilina no caso em questão. Além disso, cabe ressaltar, com base no relato apresentado, a importância da manutenção da profilaxia secundária mesmo após a ocorrência de troca valvar, uma vez que o surto agudo pode manifestar-se em outros órgãos ou no próprio coração, porém em outro segmento.

Conclusão

A demonstração de provável miocardite reumática em ressonância magnética cardíaca torna único este caso. A presença de surto agudo de febre reumática sempre deve ser considerada em pacientes jovens com diagnóstico prévio da doença e que não estejam realizando profilaxia secundária da forma adequada. Seu tratamento ainda é incerto, porém baseado em imunossupressão e prevenção de novas recorrências, realizando profilaxia mesmo em pacientes que já efetuaram trocas valvares.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Xavier Jr. JL, Soeiro AM, Lopes ASSA, Oliveira Jr. MT. Obtenção de dados: Xavier Jr. JL, Soeiro AM, Lopes ASSA, Oliveira Jr. MT. Análise e interpretação dos dados: Xavier Jr. JL, Soeiro AM, Serrano Jr. CV. Redação do manuscrito: Xavier Jr. JL, Soeiro AM. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual: Soeiro AM, Lopes ASSA, Spina GS, Serrano Jr. CV, Oliveira Jr. MT.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Referências

1. Azevedo PM, Pereira RR, Guilherme L. Understanding rheumatic fever. *Rheumatol Int.* 2012;32(5):1113-20.
2. Cunningham MW. Streptococcus and rheumatic fever. *Curr Opin Rheumatol.* 2012;24(4):408-16.
3. World Health Organization (WHO). Rheumatic fever and rheumatic heart disease: report of a WHO expert consultation on rheumatic fever and rheumatic heart disease. Geneva; 2004.
4. Kamblock J, Payot L, Iung B, Costes P, Gillet T, Le Goanvic C, et al. Does rheumatic myocarditis really exist? Systematic study with echocardiography and cardiac troponin I blood levels. *Eur Heart J.* 2003;24:855-862.
5. Sagar S, Liu PP, Cooper LT Jr. Myocarditis. *Lancet.* 2012;379(9817):738-47.
6. Javadi H, Jallalat S, Pourbehi G, Semnani S, Mogharrabi M, Nabipour I, et al. The role of gated myocardial perfusion scintigraphy (GMPS) in myocarditis: a case report and review of the literature. *Nucl Med Med RevCent East Eur.* 2011;14(2):112-5.
7. Sun Y, Ma P, Bax JJ, Blom N, Yu Y, Wang Y, et al. 99mTc-MIBI myocardial perfusion imaging in myocarditis. *Nucl Med Commun.* 2003;24(7):779-83.
8. Abdel-Aty H, Boye P, Zagrosek A, Wassmuth R, Kumar A, Messroghli D, et al. Diagnostic performance of cardiovascular magnetic resonance in patients with suspected acute myocarditis: comparison of different approaches. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(11):1815-22.
9. Liu PP, Yan AT. Cardiovascular magnetic resonance for the diagnosis of acute myocarditis: prospects for detecting myocardial inflammation. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(11):1823-5.
10. Mason JW, O'Connell JB, Herskowitz A, Rose NR, McManus BM, Billingham ME, et al. A clinical trial of immunosuppressive therapy for myocarditis. The Myocarditis Treatment Trial Investigators. *N Engl J Med.* 1995;333(5):269-75.