

Miocardite por COVID-19 Mimetizando Infarto Miocárdico com Supradesnivelamento de Segmento ST

COVID-19 Myocarditis Mimicking ST-Segment Elevation Myocardial Infarction

Anthony Medina Conceição,¹ César A. C. Pereira,¹ Maria Júlia Rahal,¹ Walther Yoshiharu Ishikawa,¹ Carlos E. Rochitte¹

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo,¹ São Paulo, SP – Brasil

Introdução

O novo SARS-CoV-2, causador da COVID-19 (*coronavirus disease 2019*), provou-se bem mais que um vírus que acomete o sistema respiratório isoladamente. Na doença, ocorrem implicações sistêmicas diversas, incluindo manifestações cardiovasculares.^{1,2} Pacientes com doença cardiovascular prévia e que desenvolvem injúria miocárdica evoluem com piores desfechos,^{2,3} tais como síndrome coronariana aguda (SCA)^{4,5} e miocardite.⁶⁻⁸ Os quadros de miocardite são predominantemente assintomáticos, mas podem se apresentar com dor torácica anginosa, falência cardíaca aguda e arritmias.⁹⁻¹²

O diagnóstico clínico de miocardite sem utilização de avaliação complementar específica dificilmente é possível. Uma metanálise com 2866 pacientes diagnosticados com infarto miocárdico sem lesões obstrutivas (MINOCA) que realizaram ressonância magnética cardíaca (RMC) encontrou uma prevalência de miocardite de 34,5%.¹¹ No cenário da COVID-19, um estudo na Alemanha detectou que 60% dos pacientes recentemente recuperados possuíam sinais de inflamação miocárdica na RMC.¹³

Relato de caso

Paciente do sexo masculino, 43 anos, sem comorbidades, foi admitido em unidade de pronto socorro na atenção primária. Relatava episódios de dor anginosa típica há cinco dias, retroesternal, irradiada para membro superior esquerdo, desencadeada por esforços, com alívio ao repouso, duração de poucos minutos, com dispneia classe funcional II associada. No dia do atendimento, evoluiu durante esforço com dor de mesmo padrão com forte intensidade, incapacitante, sem melhora ao repouso. Foi admitido na unidade com cerca de uma hora do início da dor. Referiu quadro gripal iniciado dois

dias antes do primeiro episódio de dor, com temperatura de 37,7°C. Sua esposa teve quadro gripal iniciado 10 dias antes, tendo diagnóstico confirmado de COVID-19.

Ao exame físico, apresentava-se lúcido, orientado, eupneico, com saturação periférica de oxigênio de 98% em ar ambiente, afebril, frequência cardíaca de 80 batimentos por minuto, pressão arterial de 120x90 mmHg. Sem alterações em ausculta cardíaca e pulmonar, ou no exame abdominal. Sem sinais de congestão.

Eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações (Figura 1), evidenciava ritmo sinusal, com supradesnivelamento de segmento ST de 2mm em parede inferior (D2,D3 e aVF) e antero-lateral (V4-V6). Recebeu dupla antiagregação com ácido acetilsalicílico (AAS) e clopidogrel e anticoagulação com enoxaparina. Foi realizada trombólise com alteplase na unidade, após duas horas do início da dor, com melhora parcial e manutenção do supra-ST.

Cerca de oito horas da trombólise, o paciente foi transferido para hospital terciário. Foi realizado cateterismo, com ausência de ateromatose ou trombos intracoronários e ventriculografia normal. Primeira troponina ultrasensível >25.000 ng/L (VR <58 ng/L) e CK-MB massa 96 ng/mL (VR <4,4 ng/mL). Radiografia de tórax evidenciava hipotransparência discreta em bases pulmonares. Diante da suspeita de COVID-19, foi realizado teste rápido para antígeno, com resultado negativo, além de RT-PCR para SARS-CoV-2 em swab orofaríngeo, negativo em duas testagens em dias diferentes.

O paciente foi submetido a ecocardiograma, que mostrou fração de ejeção de ventrículo esquerdo preservada (65%), sem alterações segmentares das paredes. Tomografia computadorizada de tórax (Figura 2) evidenciou múltiplas opacidades focais e em vidro fosco esparsas e bilaterais, mais evidentes em bases pulmonares, compatíveis com pneumonia viral, inclusive COVID-19. A extensão do acometimento pulmonar foi estimada em 25-50%.

Considerando-se o quadro de SCA com supra-ST, e ausência de lesões coronárias ou de disfunção sistólica segmentar, no quarto dia de internação foi optado por realização de RMC (Figura 3). Foram identificadas áreas de realce tardio miocárdico de padrão não isquêmico, em segmentos médio e basal da parede infero-lateral, e apicais das paredes lateral e inferior, com tênue edema miocárdico, sugerindo miocardite aguda. Não foi realizada avaliação quantitativa com mapeamento paramétrico T1 ou T2.

O paciente evoluiu sem complicações e recebeu alta no sexto dia de internação para seguimento ambulatorial. Neste momento, após revisão do laudo da RMC, foi suspensa a

Palavras-chave

Miocardite; Síndrome Coronariana Aguda; COVID-19; Imagem por Ressonância Magnética

Correspondência: Anthony Medina Conceição •

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44. CEP 05403-900, Cerqueira César, São Paulo, SP – Brasil

E-mail: anthony.amc@gmail.com

Artigo recebido em 03/09/2021, revisado em 13/01/2022, aceito em 09/03/2022

Editor-associado: Nuno Bettencourt

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20210749>

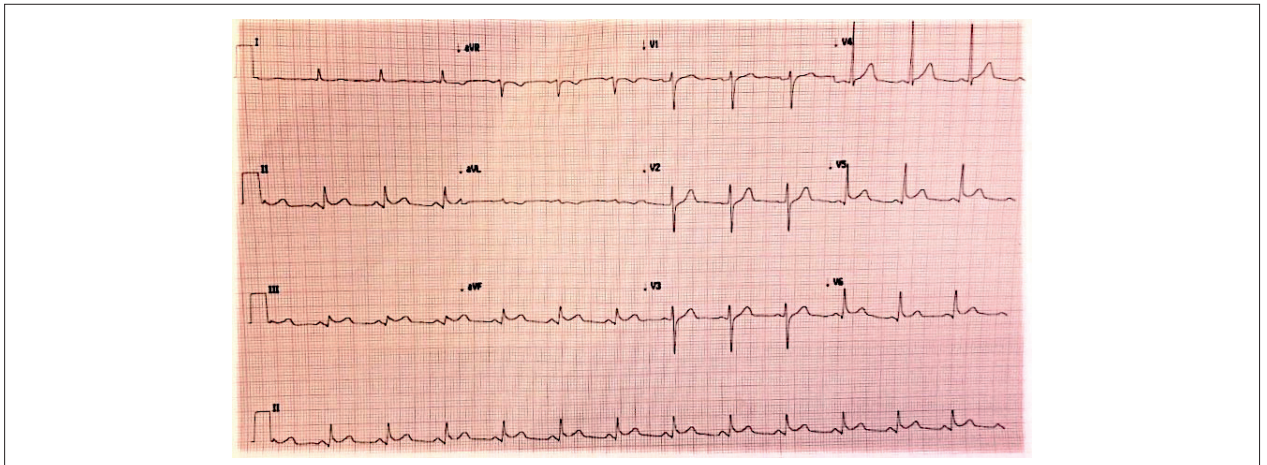


Figura 1 – Eletrocardiograma do primeiro atendimento, mostrando supradesnivelamento de segmento-ST em paredes inferior e lateral.

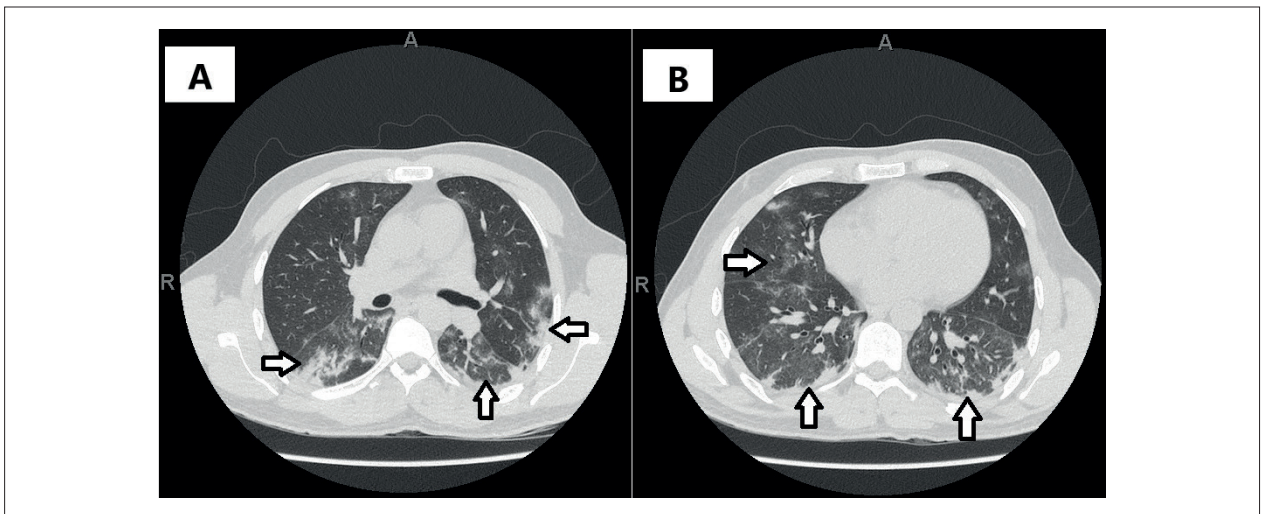


Figura 2 – Imagem do tórax por tomografia computadorizada, evidenciando múltiplas opacidades em vidro fosco esparsas e bilaterais, predominantes nos campos pulmonares inferiores, compatíveis com acometimento por COVID-19. A) é possível notar o acometimento dos lobos inferiores direito e esquerdo, bem como da porção mais inferior do lobo superior esquerdo. B) destacam-se, além das áreas de vidro fosco, a ocorrência de pequenos focos confluentes consolidativos periféricos nos lobos inferiores.

dupla antiagregação plaquetária, e optado por manutenção de atorvastatina. A Tabela 1 resume a evolução dos exames laboratoriais ao longo da internação. O ECG não apresentou evolução típica de infarto, evidenciado por alta manutenção do ritmo sinusal com supra-ST em V4-V6 e em D2, com alteração da repolarização em D3 e AVF. Sorologia para SARS-CoV-2 coletada no dia da alta foi positiva (874 unidades de anticorpo ligado/mL, VR \geq 33,8/mL - padrão OMS). O paciente não havia recebido nenhuma vacina para COVID-19.

Discussão

Diante da heterogeneidade de apresentação, o diagnóstico de miocardite continua sendo um desafio.¹² O mesmo ocorre em pacientes com SCA e diagnóstico presumido de infarto sem alterações coronarianas que o justifiquem.¹⁴ Diversos estudos

com RMC demonstram que a maioria desses pacientes na verdade possuem miocardite.^{14,15}

No Reino Unido, 79 pacientes admitidos por SCA com elevação de troponinas sem lesão em angiografia foram submetidos à RMC. Desses pacientes, 81% foram diagnosticados com miocardite, com edema miocárdico em 58% e realce compatível em 92%.¹⁵ Em outro estudo inglês, 60 pacientes foram submetidos à ressonância até três meses após episódio de dor torácica, com troponinas elevadas e cateterismo sem lesões obstrutivas. Em 65% dos casos chegou-se a um diagnóstico, sendo 50% miocardite. Desses pacientes, 40% apresentaram elevação do segmento ST e 31% foram trombolisados.¹⁴ A melhora da dor com uso de trombolítico não é bem explicada, porém não implica em relação de causa-efeito. O paciente já havia apresentado quadro de dor torácica com resolução espontânea nos dias que precederam

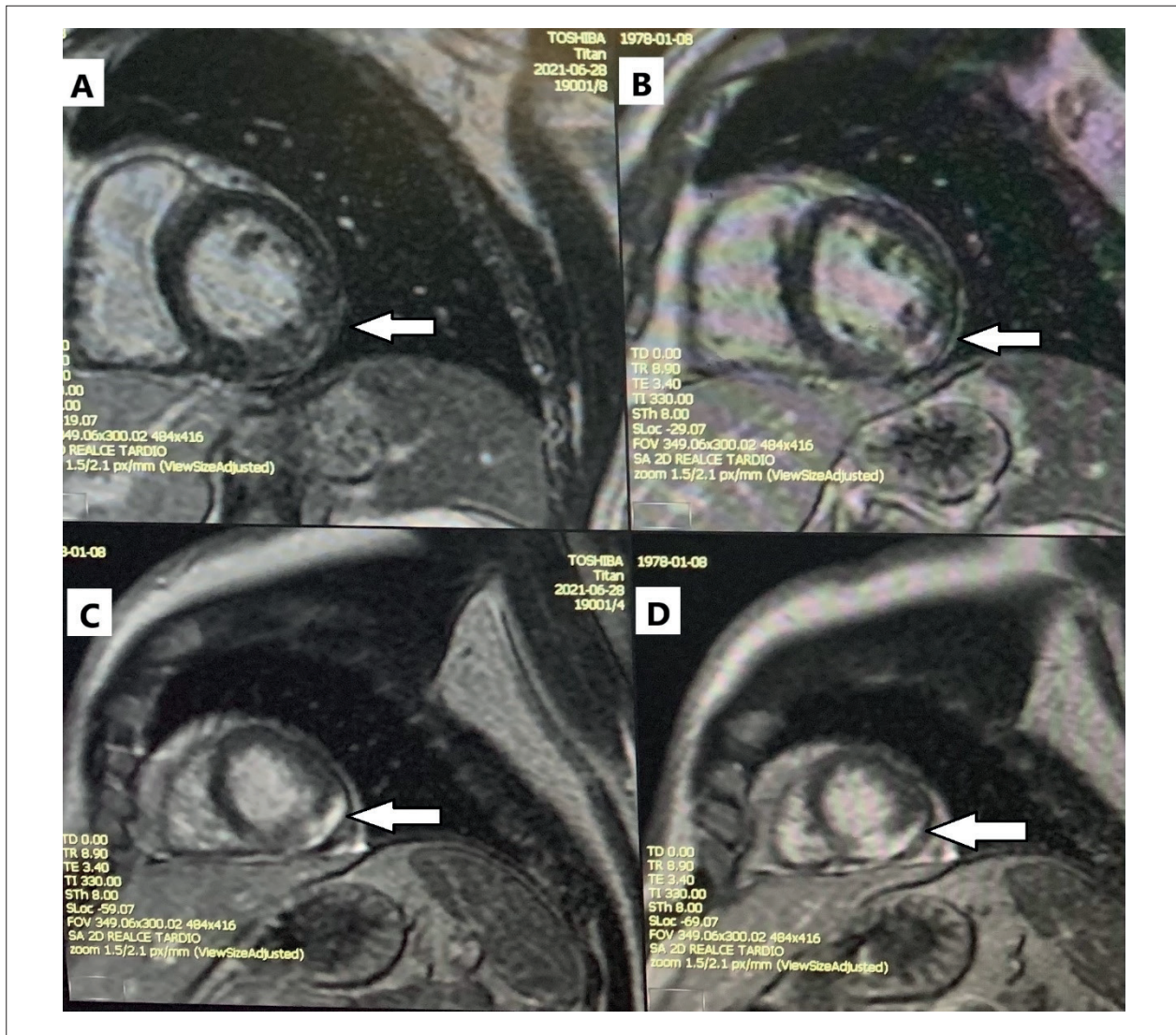


Figura 3 – Ressonância magnética cardíaca evidenciando realce tardio pelo gadolínio de padrão não transmural, com predomínio mesoepicárdico e subepicárdico, compatível com miocardite. Realce acometendo o segmento basal (A) e médio (B) da parede infero-lateral; segmentos apicais das paredes inferior e lateral (C) e segmento apical da parede inferior (D). As regiões acometidas estão identificadas por setas brancas.

o pico da dor, além de não haver evolução temporal típica de infarto no ECG.

O padrão-ouro ainda aceito para o diagnóstico de miocardite é a biópsia endomiocárdica.^{9,12,16} No entanto, seu caráter invasivo, possibilidade de complicações, pouca disponibilidade e limitações diagnósticas desestimulam seu uso rotineiro, principalmente em casos não graves, tal qual o caso descrito. A RMC já está bem estabelecida como opção de avaliação não invasiva para tal finalidade.^{9,12,14-16} Este método combina segurança, avaliação anatômica, consistência interobservador e acurácia quantitativa, fornecendo compreensão diagnóstica de diversas entidades.¹⁶

A Sociedade Europeia de Cardiologia (ESC) sugere critérios clínicos e alterações de exames complementares não invasivos, como ECG, troponina, ecocardiograma e RMC, para diagnóstico de miocardite, tornando a biópsia

endomiocárdica não necessariamente obrigatória.¹² Para o uso da RMC no diagnóstico de miocardite, utilizam-se os critérios de Lake Louise, que envolvem: 1 - a avaliação da intensidade do sinal miocárdico em T2 compatível com edema; 2 - o realce miocárdico global precoce pós contraste de gadolínio em T1; e 3 - o realce miocárdico tardio pós contraste de gadolínio em T1.^{12,16} O padrão de lesão após insulto isquêmico é de caráter transmural, necessitando acometimento subendocárdico para tal caracterização. O padrão não-isquêmico varia de não-transmural, preferencialmente mesocárdico e subepicárdico, podendo ser multifocal, ou até mesmo transmural, o que dificulta a diferenciação neste último caso.¹²⁻¹⁶

A apresentação de COVID-19 com SCA foi documentada,^{4,5} e associada a um pior prognóstico. Em estudo brasileiro, a taxa de mortalidade hospitalar foi de 23,7%, no qual

Tabela 1 – Evolução temporal dos exames laboratoriais ao longo dos dias de internação

	Primeiro dia	Segundo dia	Quarto dia	Sexto dia	VR*
Troponina, ng/L	> 25000	10128	4565	2330	< 58
CK-MB, ng/mL		96	9,2	0,61	< 4,4
Creatinina, mg/dL		0,83	0,98	0,77	0,7 - 1,3
Ureia, mg/dL		25	41	25	15 - 39
Sódio, mmol/L	137	136	139	140	136 - 145
Potássio, mmol/L	3,5	4,0	4,0	4,6	3,5 - 5,0
Magnésio, mg/dL	2,5	2,3	2,1	2,1	1,8 - 2,4
Proteína-C reativa, mg/L		35,3	9,7	4,6	< 5
Hemoglobina, g/dL		12,3	10,3	11,3	13,5 - 17,5
Hematócrito, %		37	31	34	39 - 50
Leucócitos, U/mm ³		10800	9360	10200	3500 - 10500
Plaquetas, U/mm ³		818000	699000	612000	150000 - 450000
Colesterol total, mg/dL				205	< 190
HDL colesterol, mg/dL				23	> 40
LDL colesterol, mg/dL				104	< 130
Triglicérides, mg/dL				388	< 150
Hemoglobina glicada, %				5,0	< 5,7

*VR: valor de referência; HDL: lipoproteína de alta densidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade

12,5% dos 152 pacientes não possuíam lesões obstrutivas.⁵ Em pequeno estudo italiano, 40 % dos pacientes com SCA não possuíam doença coronária obstrutiva, com mortalidade de 40% em seguimento médio de duas semanas. Desses pacientes, 85% não possuíam sintomas respiratórios ou testes positivos para COVID-19 no momento do cateterismo, tendo SCA com supra de ST como primeira manifestação clínica do COVID-19.⁴

A injúria miocárdica é fortemente correlacionada com pior prognóstico da COVID-19, inclusive desfechos fatais.^{1-3,17} A incidência de miocardite pelo SARS-CoV-2 ainda é desconhecida, embora diversos casos estejam relatados.^{1,6,7,13,17,18}

Trazemos relato de um paciente com COVID-19 que evoluiu com SCA com supra-ST, submetido à trombólise com cateterismo sem lesões obstrutivas, e sem alterações ecocardiográficas, finalmente diagnosticado com miocardite por RMC. As consequências a longo prazo também são desconhecidas, reforçando a necessidade de estudos de seguimento.^{7,17}

O diagnóstico de miocardite não é óbvio diante de um quadro de dor torácica anginosa com alteração de ECG e elevação de troponina, sendo necessária a exclusão de doença coronária pelo cateterismo, para preencher os critérios atuais de definição de MINOCA.^{11,19} Uma vez não alcançado o diagnóstico, é recomendado que se prossiga com a investigação etiológica, de preferência com a realização de RMC.¹⁹ Não há consenso quanto ao momento ideal ou precocidade de realização do exame, no entanto, é factível sua realização tão logo seja obtida a estabilidade clínica do paciente. Este relato contempla diversas entidades clínicas envolvidas no desafio

diagnóstico que é a miocardite, reforçando o papel essencial da RMC nessa apresentação clínica, de um paciente com COVID-19 sem doença coronariana prévia, que desenvolveu SCA com supra de ST.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Conceição AM, Pereira CAC; Obtenção de dados: Conceição AM, Rahal MJ; Análise e interpretação dos dados: Pereira CAC, Rahal MJ, Ishikawa WY, Rochitte CE; Redação do manuscrito e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Conceição AM, Pereira CAC, Rahal MJ, Ishikawa WY, Rochitte CE.

Potencial conflito de interesse

Não há conflito com o presente artigo.

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

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

Aprovação ética e consentimento informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Referências

1. Costa IBSDS, Bittar CS, Rizk SI, Araújo Filho AE, Santos KAQ, Machado TIV, et al. The Heart and COVID-19: What Cardiologists Need to Know. *Arq Bras Cardiol.* 2020;114(5):805-16. doi: 10.36660/abc.20200279.
2. Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L, He T, et al. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020;5(7):811-8. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1017.
3. Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, et al. Association of Cardiac Injury with Mortality in Hospitalized Patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol.* 2020;5(7):802-10. doi: 10.1001/jamacardio.2020.0950.
4. Stefanini GG, Montorfano M, Trabattini D, Andreini D, Ferrante G, Ancona M, et al. ST-Elevation Myocardial Infarction in Patients with COVID-19: Clinical and Angiographic Outcomes. *Circulation.* 2020;141(25):2113-6. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047525.
5. Abizaid A, Campos CM, Guimarães PO, Costa JR Jr, Falcão BAA, Mangione F, et al. Patients with COVID-19 who Experience a Myocardial Infarction Have Complex Coronary Morphology and High In-Hospital Mortality: Primary Results of a Nationwide Angiographic Study. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2021;98(3):370-8. doi: 10.1002/ccd.29709.
6. Inciardi RM, Lupi L, Zaccone G, Italia L, Raffo M, Tomasoni D, et al. Cardiac Involvement in a Patient with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020;5(7):819-24. doi: 10.1001/jamacardio.2020.1096.
7. Siripanthong B, Nazarian S, Muser D, Deo R, Santangeli P, Khanji MY, et al. Recognizing COVID-19-Related Myocarditis: The Possible Pathophysiology and Proposed Guideline for Diagnosis and Management. *Heart Rhythm.* 2020;17(9):1463-71. doi: 10.1016/j.hrthm.2020.05.001.
8. Imazio M, Klingel K, Kindermann I, Brucato A, De Rosa FG, Adler Y, et al. COVID-19 Pandemic and Troponin: Indirect Myocardial Injury, Myocardial Inflammation or Myocarditis? *Heart.* 2020;106(15):1127-31. doi: 10.1136/heartjnl-2020-317186.
9. Kindermann I, Barth C, Mahfoud F, Ukena C, Lenski M, Yilmaz A, et al. Update on Myocarditis. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59(9):779-92. doi: 10.1016/j.jacc.2011.09.074.
10. Cooper LT Jr. Myocarditis. *N Engl J Med.* 2009;360(15):1526-38. doi: 10.1056/NEJMra0800028.
11. Hausvater A, Smilowitz NR, Li B, Redel-Traub G, Quien M, Qian Y, et al. Myocarditis in Relation to Angiographic Findings in Patients with Provisional Diagnoses of MINOCA. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2020;13(9):1906-13. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.02.037.
12. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, et al. Current State on Aetiology, Diagnosis, Management and Therapy for Myocarditis: A Position Statement of the European Society Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J.* 2013;34(33):2636-26. doi: 10.1093/eurheartj/eh210.
13. Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, Fahim M, Arendt C, Hoffmann J, et al. Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered from Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol.* 2020;5(11):1265-73. doi: 10.1001/jamacardio.2020.3557.
14. Assomull RG, Lyne JC, Keenan N, Gulati A, Bunce NH, Davies SW, et al. The role of Cardiovascular Magnetic Resonance in Patients Presenting with Chest Pain, Raised Troponin, and Unobstructed Coronary Arteries. *Eur Heart J.* 2007;28(10):1242-9. doi: 10.1093/eurheartj/ehm113.
15. Monney PA, Sekhri N, Burchell T, Knight C, Davies C, Deane A, et al. Acute Myocarditis Presenting as Acute Coronary Syndrome: Role of Early Cardiac Magnetic Resonance in its Diagnosis. *Heart.* 2011;97(16):1312-8. doi: 10.1136/hrt.2010.204818.
16. Friedrich MC, Sechtem U, Schulz-Menger J, Holmvang G, Alakija P, Cooper LT, et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Myocarditis: A JACC White Paper. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53(17):1475-87. doi: 10.1016/j.jacc.2009.02.007.
17. Xiong TY, Redwood S, Prendergast B, Chen M. Coronaviruses and the Cardiovascular System: Acute and Long-Term Implications. *Eur Heart J.* 2020;41(19):1798-1800. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa231.
18. Rocha AFB, Barros JLA, Sá MC, Longo ACMS, Monteiro JGM Jr, Del Castillo JM, et al. Miocardite por Coronavírus: Relato de Caso. *Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc.* 2021;34(1)eabc120. doi: 10.47593/2675-312X/20213401eabc120.
19. Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR, Niessner A, Rosano G, Caforio AL, et al. ESC Working Group Position Paper on Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries. *Eur Heart J.* 2017;38(3):143-53. doi: 10.1093/eurheartj/ehw149.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons