

QUAL O SEU DIAGNÓSTICO?

Marcelo Souto Nacif^{1,4}, Amarino Carvalho de Oliveira Júnior^{2,4}, Denise Madeira Moreira^{3,4}, Mônica Regina Nagano⁴, José Hugo Mendes Luz⁴, Marcio dos Santos Martins⁴, Mauro Esteves de Oliveira⁴, Luiz Fernando Mendes⁴, Marcelo Montera⁵, Carlos Eduardo Rochitte⁶

Trabalho realizado no Hospital Pró-Cardíaco, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. 1. Professor da Faculdade de Medicina de Teresópolis (Unifeso), Teresópolis, RJ, Subcoordenador da Pós-graduação do Instituto de Pós-Graduação Médica Carlos Chagas (IPGMCC), Doutorando em Radiologia (Ressonância Magnética Cardíaca) na Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil. 2. Coordenador do Serviço de Radiologia e Diagnóstico por Imagem (SRDI) do Hospital Pró-Cardíaco, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. 3. Professora Doutora (Adjunta) da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ, Brasil. 4. Médicos Radiologistas do Serviço de Radiologia e Diagnóstico por Imagem (SRDI) do Hospital Pró-Cardíaco, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. 5. Médico Cardiologista do Hospital Pró-Cardíaco, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. 6. Professor Livre-Docente da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP, Consultor do Hospital Pró-Cardíaco, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. Endereço para correspondência: Prof. Dr. Marcelo Souto Nacif. Rua Tavares de Macedo, 136, ap. 1503/A, Icaraí, Niterói, RJ, Brasil, 24220-211. E-mail: msnacif@yahoo.com.br

Paciente de 27 anos de idade, do sexo masculino, com 78 kg, 1,77 m de altura, com arritmias ventriculares freqüentes, foi encaminhado para o Serviço de Radiologia e Diagnóstico por Imagem do Hospital Pró-Cardíaco para a realização de ressonância magnética (RM) do coração.

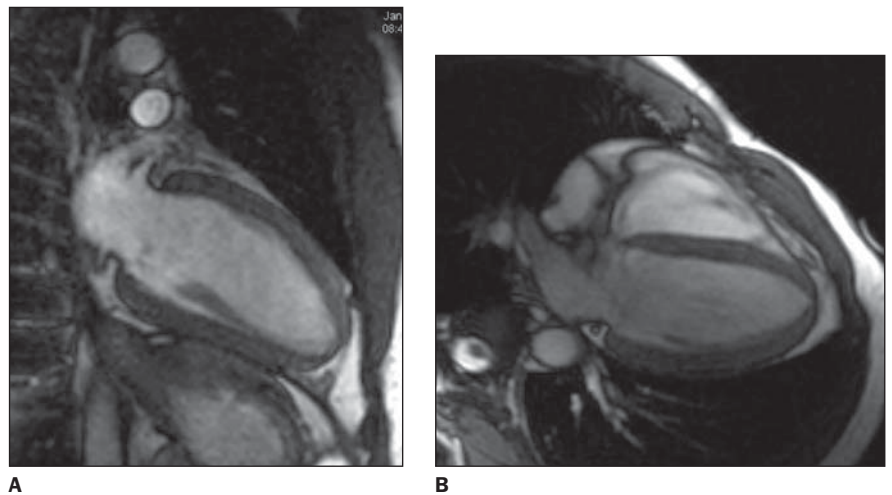


Figura 1. Aquisições acopladas ao eletrocardiograma (ECG), em cine Fiesta (SSFP), ao final da diástole, nos eixos longo duas câmaras (A) e quatro câmaras (B).

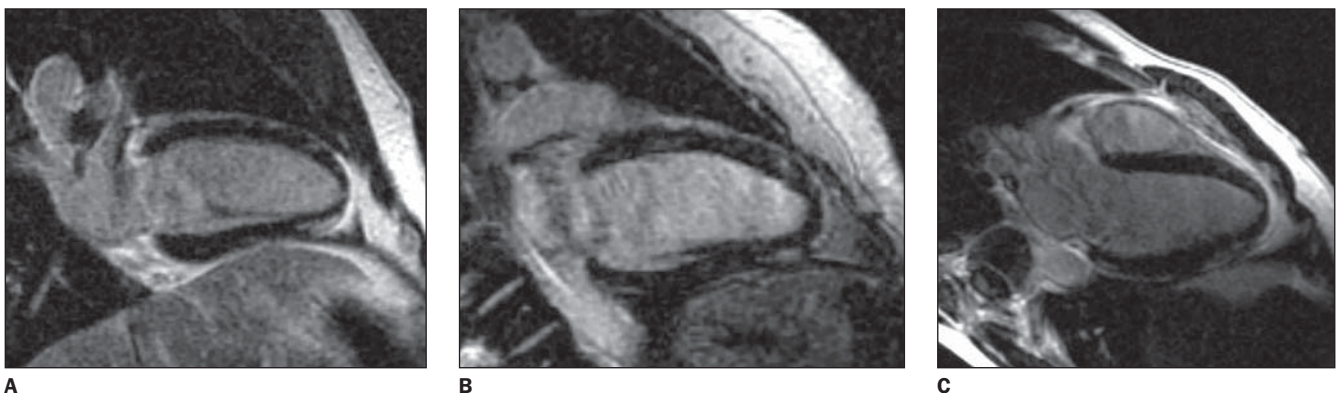


Figura 2. Aquisições acopladas ao ECG. Realce tardio no eixo longo duas câmaras (A,B) e no plano da via de saída do ventrículo esquerdo (C).

Descrição das imagens

Figura 1. Aquisições acopladas ao eletrocardiograma (ECG), em cine Fiesta (SSFP), ao final da diástole, nos eixos longo duas câmaras (A) e quatro câmaras (B). Observar que as câmaras cardíacas, átrios e ventrículos possuem diâmetros preservados; a função global e segmentar do ventrículo esquerdo era preservada.

Figura 2. Aquisições acopladas ao ECG. Realce tardio no eixo longo duas câmaras (A,B) e no plano da via de saída do ventrículo esquerdo (C). Observar a presença de áreas e focos de realce tardio miocárdico em regiões mesocárdica e epicárdicas, compatível com presença de lesão miocárdica, não-territorial, isto é, não-relacionadas a segmentos coronarianos.

Diagnóstico: Miocardite viral.

COMENTÁRIOS

A miocardite se caracteriza pela presença de resposta inflamatória, decorrente de diversas formas de agressão. Em conjunto com a miocardite, o processo inflamatório pode vir a acometer outras estruturas do coração, ocasionando pericardite ou vasculite coronariana.

A maioria das formas de agressão miocárdica é secundária a infecção, podendo ter como agentes os vírus, as bactérias, os fungos e os protozoários. No entanto, também devemos ressaltar que diversas doenças sistêmicas ou agressões relacionadas ao sistema imunológico podem ser responsáveis pela miocardite, como no periparto, por radioterapia ou quimioterapia.

Dentre os agentes infecciosos mais comuns estão os vírus, principalmente os enterovírus. Destes, o Coxsackie tipo B é o mais comum, sendo responsável por cerca de 50% dos casos. Porém, recentemente, estão sendo relatados como agentes importantes os herpes vírus e parvovírus B19.

A miocardite secundária à agressão viral tem bem definidas três fases distintas de agressão e resposta inflamatória.

A primeira fase se caracteriza pela presença de viremia, com infecção viral miocárdica. Nesta etapa temos a invasão dos

cardiomiócitos pelo vírus, promovendo agressão direta e ativação do sistema local de defesa, mediada pelos macrófagos e linfócitos teciduais locais, os chamados *T-killer*. Esta ativação celular local promove aumento na expressão de RNA de citocinas, como fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa), interleucina-1 (IL-1) e interferon gama (IFN-g)^(1,2).

Nesta fase inicial da miocardite, o uso de prednisona está associado com aumento do título viral e redução dos níveis de anticorpos 6, o que demonstra a importância do seu reconhecimento na prática clínica. Outros mediadores, como as perfurinas, são liberados pelos linfócitos com o objetivo de eliminar os vírus e acabam por agredir o cardiomiócito. O pico da fase 1 encontra-se entre o quinto e o sétimo dia de evolução da doença^(2,3).

Na fase 2 temos a ativação da resposta imune celular em decorrência da exposição dos peptídeos virais na superfície do cardiomiócito, em complexos de histocompatibilidade, que serão reconhecidos pelos linfócitos T. Os linfócitos T apresentam importante desempenho na limitação da replicação viral no cancelamento dos cardiomiócitos infectados, o que está bem demonstrado em modelos animais^(1,3,4).

Nesta fase, os linfócitos B representam cerca de 10% a 20% da celularidade, com posterior aumento progressivo ao fim de três meses⁽⁵⁾.

A fase 3 tem capacidade de apresentar três modelos diferenciados de evolução. Podemos ter progressão do ataque ao cardiomiócito, mediado por auto-anticorpos. Esta agressão auto-imune é mediada pela investida viral primitiva, ou com mais frequência pela persistência do vírus no miocárdio, o que pode ocorrer em até 40% dos pacientes^(1,3,5).

Esta agressão auto-imune permanente induz à perda funcional progressiva do miocárdio, com desenvolvimento de cardiomiopatia dilatada com disfunção progressiva. Nesta forma crônica ativa de miocardite temos aumento da expressão de HLADR tecidual miocárdico e de auto-anticorpos circulantes, com ausência de infiltrado celular e de miocitólise^(2,5).

Outra forma de evolução é o desenvolvimento de cardiomiopatia dilatada em

decorrência de remodelagem ventricular, em que o grau de disfunção é estável. E, por fim, podemos ter a regressão do processo inflamatório com reconquista da função ventricular ou sustento de leve disfunção ventricular^(2,5).

Na prática clínica é de fundamental importância que o clínico identifique em que fase evolutiva de miocardite se encontra o paciente, pois isto determina o que se precisa esperar dos métodos diagnósticos, assim como define o estabelecimento da estratégia terapêutica.

Quadro clínico

A exibição clínica é variável, podendo ser assintomática e apresentar arritmias frequentes, morte súbita, disfunção ventricular assintomática, disfunção ventricular sintomática e forma fulminante de miocardite.

Dos pacientes com disfunção ventricular assintomática, 70% evoluem com retrocesso da disfunção. Nos sintomáticos, cerca de 25% regridem, 50% estabilizam e 25% evoluem de modo progressivo, com piora da função ventricular^(1,2,4).

O clínico deve levantar a hipótese de miocardite quando estiver presente história de: 1) disfunção ventricular sistólica do ventrículo esquerdo ou de ambos os ventrículos, de início recente, com ou sem sintomas de insuficiência cardíaca; 2) quadro de disfunção ventricular progressiva sem fator determinante; 3) quadro de disfunção ventricular associada a síndromes infecciosas respiratórias ou doenças imunológicas; 4) melhora significativa espontânea de disfunção ou dilatação ventricular sem justificativa farmacológica; 5) presença de arritmias ventriculares frequentes, na ausência de outro fator determinante que não o inflamatório; 6) morte súbita abortada em pacientes jovens.

Ressonância magnética

A ressonância magnética (RM) com gadolínio marca a presença de alteração intersticial por processo inflamatório ou por agressão isquêmica.

A utilização de ponderações em T1 e T2 com supressão de gordura pode ajudar na detecção de edema miocárdico resultante do processo inflamatório^(5,6).



Figura 3. Aquisições acopladas ao ECG. Realce tardio nos eixos longo duas câmaras (A,B) e no plano da via de saída do ventrículo esquerdo (C). Observar a presença de áreas e focos de realce tardio (setas) em regiões mesocárdicas e epicárdicas, sempre sem o comprometimento do bordo endocárdico (região de doença coronariana) nos segmentos infero-lateral basal, anterior e inferior apicais, ântero-lateral medial, lateral e septal apicais, compatíveis com presença de lesão miocárdica.

Na miocardite, a presença do realce tardio miocárdico (Figura 3) pode demonstrar necrose ou lesão inflamatória focal e este achado tende a ocorrer com maior frequência na parede lateral, e as porções da parede miocárdica mais envolvidas são a mesocárdica e a epicárdica. Estes achados são importantes porque a isquemia miocárdica decorrente de doença arterial coronária tende a ocorrer na porção subendocárdica, podendo, assim, ser diferenciada da miocardite.

Na literatura encontramos somente dois estudos comparando os achados da biópsia endomiocárdica em pacientes com suspeita de miocardite com a captação de gadolínio; os demais estudos não apresentam comprovação histopatológica de miocardite. Mahrholdt et al. demonstraram, em pacientes com função ventricular preservada e tempo evolutivo de até oito semanas, a presença de miocardite em 19 de 21 pacientes com realce tardio positivo. A biópsia foi direcionada para as regiões onde ocorreu realce pelo gadolínio, ocasião em que foi biopsiado o local do ventrículo esquerdo correspondente ao encontrado na RM. O direcionamento da biópsia para as regiões com

realce pelo gadolínio positivo aumentou a capacidade de resultado positivo. Este estudo traz a possibilidade de utilização da RM como guia para o local da biópsia endomiocárdica, com o objetivo de aumentar a exatidão da pesquisa de miocardite⁽⁴⁻⁶⁾.

Enquanto a presença do realce miocárdico tardio positivo confirma a miocardite, devemos lembrar que a sua ausência não exclui o diagnóstico. Alguns casos podem apresentar apenas edema e não necrose miocárdica, importante para o diagnóstico pela RM. Por esse motivo, podemos utilizar a técnica ponderada em T2 para detectar o edema miocárdico, no intuito de aumentar a sensibilidade do método neste diagnóstico. Assim, o realce tardio é específico para miocardite, mas geralmente com baixa sensibilidade.

Considerações finais

Da mesma forma que na cintilografia, a RM tem maior capacidade de diagnóstico nas fases iniciais da miocardite (fases 1 e 2), sendo que nas fases mais tardias as alterações podem estar relacionadas não à inflamação miocárdica, mas sim à presença de fibrose. A RM também pode

ser utilizada no acompanhamento evolutivo da involução da miocardite.

REFERÊNCIAS

1. Kühl U, Lauer B, Souvatzoglu M, Vosberg H, Schultheiss HP. Antimyosin scintigraphy and immunohistologic analysis of endomyocardial biopsy in patients with clinically suspected myocarditis — evidence of myocardial cell damage and inflammation in the absence of histologic signs of myocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1371–1376.
2. Laissy JP, Messin B, Varenne O, et al. MRI of acute myocarditis: a comprehensive approach based on various imaging sequences. *Chest* 2002; 122:1638–1648.
3. Roditi GH, Hartnell GG, Cohen MC. MRI changes in myocarditis – evaluation with spin echo, cine MR angiography and contrast enhanced spin echo imaging. *Clin Radiol* 2000;55:752–758.
4. Mahrholdt H, Goedecke C, Wagner A, et al. Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis. A comparison to histology and molecular pathology. *Circulation* 2004;109:1250–1258.
5. Friedrich MG, Strohm O, Schulz-Menger J, Marciniak H, Luft FC, Dietz R. Contrast media-enhanced magnetic resonance imaging visualizes myocardial changes in the course of viral myocarditis. *Circulation* 1998;97:1802–1809.
6. Stillman AE, White RD. Adult heart disease excluding myocardial ischemia and viability. In: Edelman RR, Hesselink JR, Zlatkin MB, Cruess JV, editors. *Clinical magnetic resonance imaging*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Saunders-Elsevier, 2006; 1016–1040.