

✓✓ Miocardites em Atletas

» Rev Medic Desp in forma, 2011, 2 (11), pp. 24-26.

Dra. Fátima Saraiva, Prof. Doutor Lino Gonçalves e Prof. Doutor Luís Augusto Providência
Serviço de Cardiologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra, EPE

ABSTRACT

A miocardite é uma inflamação do músculo cardíaco e uma das causas apontadas para a morte súbita em atletas. A incidência global é rara e a prevalência maior em indivíduos jovens. A etiologia mais comum é a viral. A maioria dos doentes é assintomática, contudo existem formas graves, caracterizadas pelo desenvolvimento de insuficiência cardíaca refractária e de um padrão de miocardiopatia dilatada no ecocardiograma. O diagnóstico é habitualmente de exclusão e resulta da conjugação de elementos de natureza clínica, laboratorial, radiológica e histológica. A maioria dos casos tem uma evolução benigna, pelo que o tratamento é apenas recomendado nas formas graves. Terapêuticas específicas, baseadas na fisiopatologia da doença, encontram-se actualmente em desenvolvimento. As formas crónicas, raras e associadas a disfunção ventricular, assumem um prognóstico sombrio. A actividade física perpetua e favorece a recidiva da inflamação, pelo que deverá ser interrompida temporariamente.

Myocarditis is an inflammation of the heart muscle and one of the causes for sudden death in athletes. The overall incidence is rare and young people are most often affected. The most common aetiology is viral. The majority of the patients are asymptomatic. Serious cases are rare and characterized by the development of refractory heart failure, with a pattern of dilated cardiomyopathy on echocardiography. The diagnosis is usually of exclusion and results from the combination of elements of clinical, laboratory, radiology and histology nature. Most cases have a benign course, so treatment is only recommended in severe forms. Specific therapies, based on the pathophysiology of the disease, are currently under development. The chronic forms associated with ventricular dysfunction, fortunately, are rare and associate a poor outcome. Physical activity perpetuates and encourages the recurrence of inflammation, and should be stopped temporarily.

PALAVRAS-CHAVE KEYWORDS

Miocardite, atletas, diagnóstico, tratamento, recomendações
Myocarditis, athletes, diagnosis, treatment, recommendations

Introdução

A actividade física regular é desde há muito incentivada, pois condiciona uma redução da morbilidade e mortalidade cardiovasculares. Paradoxalmente, o exercício físico vigoroso é um estabelecido factor precipitante de eventos cardíacos agudos. Também a associação entre exercício físico e morte súbita é desde há muito conhecida, mas só recentemente foram apontadas possíveis causas. Na verdade, hoje sabe-se que a grande maioria dos casos de morte súbita são provocados por uma taquiarritmia maligna de origem ventricular, cujo início pode ser precipitado pelo esforço.

Nas miocardites, a fibrose resultante da tentativa de reparação tecidual, constitui um adequado substrato anatómico para o desenvolvimento de perturbações da condução cardíaca. Na realidade, séries recentes anatomopatológicas de autópsias de indivíduos jovens, vítimas de morte súbita, revelaram uma incidência significativa de miocardites (42%)¹.

As miocardites, inflamação do tecido muscular cardíaco (miocárdio), constituem a doença cardíaca adquirida mais frequente na população jovem. A sua incidência global é desconhecida, mas estima-se que atinja cerca de 8 a 10 indivíduos por cada 100.000². Este valor

é provavelmente subestimado, pois não existe uma uniformidade na aplicação dos critérios de diagnóstico de miocardite. O elevado número de casos assintomáticos, necessariamente não reportados, também dificulta um correcto registo epidemiológico. As miocardites atingem crianças e adultos, mas mais frequentemente jovens e indivíduos do sexo masculino (♀:♂=1,5:1)³.

Etiologia

As miocardites virusais são as mais comuns, com uma prevalência anual estimada de 131 casos por milhão⁴. Os vírus mais frequentemente identificados em regiões como a América do Norte são os adenovírus e enterovírus² e dentro destes últimos destacam-se os vírus *Coxsackie*. Na Europa, séries recentes revelaram uma maior prevalência do parvovírus B19 e do vírus herpes humano tipo 6². Nos países asiáticos, nomeadamente no Japão, o vírus da hepatite C constitui uma das principais causas de miocardite². Como exemplo de outros agentes virusais menos comuns salientamos os citomegalovírus, *Epstein-Barr*, herpes simplex, varicela zoster, influenza e o vírus da imunodeficiência humana (VIH). Estudos anatomopatológicos, prévios à introdução dos anti-retrovíricos, demonstraram que pelo menos metade dos indivíduos seropositivos apresentava achados histológicos sugestivos de miocardite⁵.

As bactérias são outros agentes infecciosos causadores de miocardite. O agente etiológico da difteria é a causa bacteriana mais comum. Na verdade, em metade dos casos de difteria observa-se lesão inflamatória do tecido muscular cardíaco². Dentro dos géneros bacterianos mais raros, destacam-se os *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Borrelia*, *Clostridium*, *Bartonella*, *Brucella* e *Salmonella*. Parasitas e protozoários, como o *Trypanosoma cruzi*, endémico no Brasil, foram



também associados a formas agudas e crónicas de miocardite.

Agentes farmacológicos, por efeito citotóxico directo (lítio, cocaína, catecolaminas, acetaminofeno) ou mediante reacções de hipersensibilidade (clozapina, penicilinas, sulfonamidas, hidroclorotiazida, metildopa) podem também causar inflamação do miocárdio. A relação temporal com o início de um determinado medicamento sugere o diagnóstico. O tratamento consiste na suspensão da droga cardiotoxicidade e/ou corticoterapia. Distúrbios de natureza auto-imune, como as doenças do tecido conjuntivo (lupus eritematoso sistémico, artrite reumatóide, esclerodermia), síndrome de *Churg-Strauss* e hipereosinofílico, a sarcoidose e neoplasias foram também associadas a miocardites.

Fisiopatologia

A actual compreensão da patogénese celular e molecular das miocardites virais é limitada e baseia-se em modelos animais. Neste âmbito sabemos que a ligação dos agentes virais a receptores membranares específicos permite a sua entrada no meio intracelular, onde encontram os substratos necessários à sua replicação. Ao mesmo tempo ocorre activação do sistema imunitário, com produção inicial de inúmeras citocinas circulantes e posteriormente de linfócitos neutralizantes e anticorpos específicos. Na maioria dos casos esta resposta é suficiente para destruir o agente causal e acarreta sequelas mínimas para o mús-

culo cardíaco. Nos casos em que a resposta imunitária é excessiva ou prolongada observa-se a destruição da matriz extracelular cardíaca por citocinas e metaloproteinasas activadas, com consequente modificação da distribuição das fibras musculares e compromisso da sua função. A perpetuação da inflamação pode dever-se à formação de auto-anticorpos dirigidos a antigénios cardíacos endógenos, erradamente reconhecidos como patogénicos. Vários factores foram apontados como potenciais modificadores dessa resposta imunitária, nomeadamente factores de natureza genética, o género, a idade e factores ambientais, como o défice de selénio, vitamina E, exposição ao mercúrio, etc. A importância de cada um deles permanece desconhecida.

Clínica

O espectro clínico das miocardites agudas inclui desde formas assintomáticas até casos rapidamente fatais por falência cardíaca. A suspeita em atletas deve ser considerada perante sintomas como palpitações, dispneia de esforço e fadiga, que conduzem à perda progressiva do performance habitual. Habitualmente existe um contexto infeccioso recente, mais frequentemente uma síndrome gripal. Aliás, desde há muito que foi demonstrado que a actividade física vigorosa, persistente ou não, aumenta a susceptibilidade a infecções do tracto respiratório superior, pois tem um efeito depressor sobre o sistema imunitário celular⁶. Dor torácica, de características idênticas à do enfarte agudo do miocárdio, foi também descrita. Em alguns casos, a primeira manifestação de miocardite pode ser uma síncope ou morte súbita durante o esforço físico. A miocardite deve igualmente ser considerada como hipótese diagnóstica em atletas com coração estruturalmente normal, mas com perturbações do ritmo cardíaco durante o esforço, nomeadamente ar-

ritmias supraventriculares, ventriculares e bloqueios aurículo-ventriculares.

As miocardites agudas incluem duas formas clínicas de apresentação: miocardite aguda fulminante e a não fulminante. A primeira é mais rara, mais frequente em crianças⁷ e caracteriza-se por um início súbito, com progressão rápida dos sintomas de insuficiência cardíaca e evolução para choque cardiogénico. A fracção de ejeção ventricular esquerda encontra-se gravemente comprometida, sendo frequente a necessidade de suporte inotrópico e de dispositivos de assistência ventricular esquerda. Uma vez ultrapassada a fase aguda, o prognóstico é favorável com taxas elevadas de recuperação⁸. Em alguns casos existe necessidade de transplantação.

As miocardites agudas não fulminantes apresentam um início insidioso e raramente cursam com compromisso hemodinâmico. A função sistólica global encontra-se preservada numa fase inicial. Uma minoria evolui para miocardiopatia dilatada, com deterioração progressiva da função ventricular e prognóstico sombrio (mortalidade aos 4 anos de 56%)⁹.

Diagnóstico

O diagnóstico de miocardite nem sempre é fácil, uma vez que é uma entidade rara, com clínica e achados laboratoriais inespecíficos. O diagnóstico definitivo exige a confirmação histológica da presença de infiltrados inflamatórios, degenerescência e necrose de miócitos de natureza não isquémica⁴ (Fig. 1). Uma vez que a biópsia endomiocárdica não é realizada por rotina, a grande maioria dos diagnósticos de miocardite aguda assume um carácter provável.

Dados analíticos poderão sugerir o diagnóstico, nomeadamente, uma elevação da velocidade de sedimentação, proteína C reactiva e do número de leucócitos. Uma minoria de casos cursa com aumento dos marcadores de necrose do miocárdio¹⁰.

O electrocardiograma apresenta baixa sensibilidade diagnóstica (47%)¹¹. A taquicardia sinusal é o achado mais frequente nas miocardites agudas³. Alterações do segmento ST e a presença de ondas Q implicam o diagnóstico diferencial com síndromes coronárias agudas. O carácter transitório destas últimas é sugestivo de miocardite.

A radiografia do tórax pode ser normal ou revelar um aumento do índice cardiotorácico, associado à dilatação das cavidades cardíacas ou à presença de derrame pericárdico. Nas formas graves podem ocorrer infiltrados intersticiais pulmonares ou derrame pleural.

O ecocardiograma é essencial, pois dá-nos informação sobre o tamanho das cavidades e da espessura das paredes cardíacas e caracteriza a função ventricular. Anomalias da motilidade segmentar, predominantemente apicais, são achados frequentes¹². O seu agravamento com o esforço foi demonstrado em atletas¹³. A presença de derrame pericárdico ligeiro é comum¹⁴.

A ressonância magnética nuclear (RMN) tem tido uma aplicação crescente devido à sua elevada acuidade diagnóstica (85%)¹⁵. Ao identificar zonas de miocárdio inflamado, torna-se um excelente meio de definição dos locais de biópsia. A biópsia endomiocárdica, por ser um procedimento invasivo, está limitada aos casos de evolução fulminante e de resistência à terapêutica. Recentemente, a introdução de novas técnicas moleculares para identificação do genoma viral no tecido biopsado permitiu a redução do elevado número de falsos negativos associado ao exame histológico¹⁶.

Tratamento

A maioria dos casos de miocardite aguda são auto-limitados e por isso não requerem tratamento. Os indivíduos que apresentem elevação dos marcadores de necrose do miocárdio devem permanecer monitorizados até normalização dos

mesmos. Nas miocardites fulminantes e miocardites agudas com deterioração progressiva da função ventricular o internamento é obrigatório e o tratamento consiste na aplicação de medidas e fármacos com benefício comprovado na insuficiência cardíaca. Dispositivos de assistência ventricular esquerda poderão ser necessários nos casos mais graves, servindo habitualmente como ponte até ao transplante cardíaco.

Actualmente estão em desenvolvimento novas medidas terapêuticas, cuja aplicação é ainda limitada, mas os resultados têm sido promissores. Como exemplo, referimos a prescrição de



imunossupressores nos casos de miocardiopatia inflamatória crónica, na ausência de persistência viral. Também um estudo, actualmente em fase II, demonstrou uma melhoria dos sintomas e da fracção de ejeção ventricular 24 semanas após o tratamento com *interferon β*⁴. Estudos adicionais, com maior número de doentes e duração, são necessários para justificar a recomendação destes fármacos.

A realização de exercício físico, amador ou competitivo, só deve ser iniciada pelo menos seis meses após uma miocardite aguda. Estudos demonstraram que a actividade física na fase precoce da miocardite aumenta a replicação viral, o que favorece a destruição ce-

lular, e deprime a resposta imunitária individual¹⁷. Esta recomendação deve ser generalizada a todos os atletas, independentemente da idade, género e gravidade dos sintomas. O recomeço da actividade desportiva deve ser precedido por uma avaliação médica, a qual deverá incluir obrigatoriamente uma avaliação da função cardíaca em repouso e no esforço. Esse retorno pode ser considerado quando a função cardíaca e tamanho das cavidades ventriculares retomarem valores normais e arritmias clinicamente relevantes não forem detectadas durante a monitorização ambulatória. O seguimento clínico posterior deverá manter-se com uma periodicidade adaptada a cada caso¹⁸.

Prognóstico

As miocardites agudas sofrem uma resolução espontânea em 80% dos casos³. Indivíduos com sintomas discretos e boa função ventricular esquerda assumem um excelente prognóstico. Dos que apresentam insuficiência cardíaca grave, metade recupera a função ventricular, um quarto permanece com função deprimida estabilizada e os restantes 25% perde progressivamente reserva contráctil¹⁹.

Perspectivas Futuras

O futuro aponta para uma crescente atribuição da causa inflamatória a casos de insuficiência cardíaca rotulados como idiopáticos. A melhor definição da importância da biópsia endomiocárdica e uma maior validação diagnóstica e prognóstica da ressonância magnética nuclear são também fundamentais. A identificação de novos marcadores inflamatórios sanguíneos com maior sensibilidade e especificidade é outro objectivo futuro a cumprir. A criação de vacinas dirigidas a vírus cardiotrópicos parece pouco provável atendendo à baixa incidência das miocardites e ao elevado custo que acarretam.

[Cont. p. 31]