

## MIOPERICARDITE AGUDA NO ADOLESCENTE – DOIS CASOS CLÍNICOS

Sara Duarte Brito, Ester Gama

Centro Hospitalar de Leiria – Pombal, Hospital de Santo André, Serviço de Pediatria

**Introdução:** A dor torácica constitui um motivo comum de consulta em idade pediátrica. Embora de etiologia predominantemente benigna, a patologia cardíaca representa 4-6%. A pericardite aguda, de incidência variável, pode associar-se a miocardite, sobretudo no adolescente, situações muitas vezes subdiagnosticadas.

**Descrição dos casos:** Descreve-se o quadro clínico de dois adolescentes com queixas de precordialgia intensa, de início súbito e agravada à inspiração profunda, associada a sintomas pseudogripais. Não apresentavam alterações relevantes ao exame físico. Complementando a clínica, os traçados eletrocardiográficos (ECG) e doseamentos de biomarcadores cardíacos foram compatíveis com o diagnóstico de Miopericardite aguda, de provável etiologia viral. Observou-se evolução clínica, eletrocardiográfica e analítica favoráveis, sob vigilância e terapêutica sintomática em internamento. Os adolescentes mantiveram acompanhamento durante 9 meses em consulta, sem intercorrências.

**Discussão:** O envolvimento do pericárdio e miocárdio é uma realidade possível no contexto de infecções virais, com curso geralmente benigno e autolimitado. Porém, são essenciais a vigilância de eventuais complicações e o alerta para o diagnóstico diferencial, em particular com o síndrome coronário agudo e com variantes eletrocardiográficas não patológicas. Pretende-se também alertar para a valorização clínica da dor torácica no adolescente e segundo um esquema racional de investigação.

**Palavras-chave:** Precordialgia. ECG. Biomarcadores. Miopericardite.

**Keywords:** Chest pain. ECG. Biomarkers. Myocarditis. Pericarditis.

**Palabras clave:** Dolor torácico. ECG. Biomarcadores. Miopericarditis.

## **INTRODUÇÃO**

A dor torácica na idade pediátrica constitui um motivo frequente de referência, representando 0,25-0,6% da procura dos serviços médicos (1). Embora a sua etiologia seja predominantemente benigna, representa um dos sintomas mais preocupantes para a própria criança, pais e profissionais de saúde, sobretudo pelo conhecimento generalizado da sua associação com doença cardíaca e morte súbita no adulto (1, 2, 3).

A patologia cardíaca parece estar presente em menos de 6% dos casos (2), incluindo quadros de doença arterial coronária ou estrutural cardíaca, arritmias e inflamação ou infecção (1,2). Na ausência de história pessoal ou familiar de doença cardíaca, de sintomatologia acompanhante sugestiva ou de achados cardiovasculares ao exame físico, esta etiologia é extremamente improvável (1, 3).

É sempre imprescindível uma avaliação clínica cuidada para exclusão de condições graves dentro do amplo espectro de diagnósticos diferenciais possíveis, de modo a dirigir e limitar a investigação a situações específicas. Uma dor torácica de início recente, que limita a atividade diária, com despertar noturno e que não alivia com tranquilização ou analgesia, possui maior probabilidade de causa orgânica subjacente (1).

Os autores descrevem dois casos clínicos de miopericardite idiopática com os objetivos de salientar os dados clínicos que devem fazer suspeitar desta entidade, evidenciar a benignidade da mesma e os diagnósticos diferenciais possíveis, nomeadamente com o Enfarte agudo do miocárdio e variantes eletrocardiográficas não patológicas.

## **RELATO DE CASOS**

### **Caso clínico 1**

Adolescente do sexo masculino de 16 anos de idade, que recorreu à urgência pediátrica por precordialgia súbita e intensa com 24 horas de evolução, tipo aperto, agravada à inspiração profunda e com manobras de valsava, sem irradiação e sem associação com o esforço. Negava alteração das características da dor com o decúbito ou com a inclinação anterior do tronco. Referia períodos de intensificação associados a náusea, sudorese e fraqueza muscular. Encontrava-se medicado com Amoxicilina e Ácido Clavulânico desde os 4 dias anteriores por amigdalite febril num contexto de tosse, mialgias e cefaleia, progressivamente melhorado. Apirético 24 horas antes. Era um jovem previamente saudável, com consumo etílico e tabágico esporádico e sem patologia familiar de relevo.

À entrada no serviço de urgência, apresentava palidez cutânea, sinais vitais estáveis, sem sinais de dificuldade respiratória (SDR); sem alterações da excursão torácica; auscultação cardíaca (AC) regular, tons normofonéticos, sem ritmo de galope, sopro ou ruído de atrito

pericárdico; auscultação pulmonar (AP) sem ruídos adventícios; sem dor à compressão da parede torácica; sem organomegalias abdominais, edema ou distensão jugular; orofaringe sem alterações.

Efetuou radiografia de tórax que não apresentava alterações e o traçado eletrocardiográfico (ECG) registrou ritmo sinusal, 64 batimentos por minuto (bpm), com supradesnívelamento do segmento ST de concavidade superior e infradesnívelamento do segmento PR nas derivações DII, DIII e aVF e infradesnívelamento de ST em V1 e aVR (Figura 1).

A avaliação analítica efetuada encontra-se registada no Quadro I.

Realizou ecocardiograma transtorácico (Eco TT) que evidenciou boa função ventricular, insuficiência tricúspide discreta, sem vegetações e pericárdio sem alterações.

Com a suspeita diagnóstica de miopericardite aguda, foi internado na enfermaria de Pediatria. Permaneceu sob vigilância de sinais vitais, monitorização cardiorrespiratória, repouso no leito e iniciou Ácido acetilsalicílico (AAS) 1 g 8/8 horas e Esomeprazol 20 mg 12/12 horas.

Observou-se evolução favorável, encontrando-se assintomático desde D1 de internamento, com parâmetros hemodinâmicos estáveis e sem sinais de insuficiência cardíaca. Os biomarcadores de necrose do miocárdio registaram diminuição gradual. O ECG demonstrou redução progressiva da elevação dos segmentos ST e ondas T com tendência para o achatamento/inversão.

Teve alta clínica ao quinto dia de internamento, clinicamente bem, com os seguintes valores analíticos: CK 43 U/L, Troponina I 0,05 ng/ml, LDH 164 U/L, AST 22 U/L, PCR 8 mg/L. Recomendou-se a manutenção de AAS 1 g 8/8 horas e Esomeprazol 20 mg 12/12 horas até completar 15 dias de terapêutica e a evicção de esforços intensos no mês seguinte.

Em reavaliação na consulta após 6 meses, referia episódios de curta duração, autolimitados, de dor retroesternal tipo picada, sem associação com o esforço. Normotenso, sem alterações ao exame físico. O ECG não evidenciou alterações. Ecocardiograficamente, apresentava boa função ventricular, sem alterações da contractilidade segmentar do miocárdio, valvulares ou do pericárdio. A prova de esforço foi máxima, assintomática e com evolução eletrocardiográfica e tensional normal aos nove meses de acompanhamento, pelo que teve alta da consulta de pediatria.

## **Caso clínico 2**

Adolescente de 15 anos do sexo masculino que iniciou 48 horas antes do internamento um quadro de mialgias, cefaleia, tosse irritativa, odinofagia e febre. Apresentava dor retroesternal intensa de início súbito com 24 horas de evolução, sem irradiação e sem associação com o esforço. Referia discreto alívio à inclinação anterior do tronco e agravamento em decúbito,

com a inspiração e com manobras de valsava. Por intensificação das queixas álgicas, recorreu ao serviço de urgência no terceiro dia de doença. Não apresentava antecedentes pessoais ou familiares significativos.

Na admissão, encontrava-se queixoso, febril; normotenso, com pulsos periféricos cheios e tempo de reperfusão capilar normal; sem SDR; AC rítmica, sem sopro nem atrito; sem estase pulmonar, edema periférico, engurgitamento jugular nem hepatomegalia. Observava-se discreto enantema orofaríngeo.

Não se evidenciaram alterações na radiografia de tórax.

Efetuou ECG, com registo de ritmo sinusal, 69 bpm, supradesnivelamento do segmento ST côncavo superiormente e depressão do segmento PR em DII, DIII, aVF e DI, V5, V6 e infradesnivelamento ST em V1 e aVR (Figura 2).

Os valores analíticos obtidos estão descritos no Quadro I.

O Eco TT revelou boa função sistólica, discreto derrame pericárdico anterior e insuficiência aórtica, mitral e tricúspide ligeiras, sem significado hemodinâmico.

Colocada a hipótese de diagnóstico de miopericardite aguda, foi internado na enfermaria, para monitorização, repouso no leito e iniciou AAS 1 g 8/8 horas e Esomeprazol 20 mg 12/12 horas.

Apresentou evolução clínica favorável, com regressão da dor torácica no segundo dia de internamento, sempre hemodinamicamente estável e com exame físico normal. No traçado eletrocardiográfico assistiu-se à redução gradual do supradesnivelamento de ST e achatamento progressivo de ondas T. O Eco TT antes da alta revelou derrame pericárdico anterior discreto e pericárdio posterior espessado, com função global conservada. Os marcadores de necrose do miocárdio mostraram tendência decrescente, com os seguintes valores analíticos à data da alta, quarto dia de internamento: CK 264 U/L, CK-MB 86 U/L, Troponina I 1,45 ng/ml, AST 40 U/L, LDH 381 U/L e PCR 39 mg/L.

Foi recomendada manutenção terapêutica em ambulatório com AAS 1 g 8/8 horas e Esomeprazol 20 mg 12/12 horas até completar 15 dias de terapêutica, com restrição de exercício físico intenso por um mês.

O adolescente recorreu de novo ao serviço de urgência seis dias após a alta, por quadro compatível com amigdalite bacteriana, tendo então iniciado antibioterapia com Amoxicilina 1 g 12/12 horas durante 6 dias, com resolução clínica. Não se registaram outras intercorrências.

Reavaliado em consulta três e oito meses depois, encontrava-se assintomático, sem alterações objetivas e parâmetros vitais normais. Repetiu Eco TT, apresentando boa função ventricular, sem alterações segmentares, pericárdio posterior ligeiramente espessado, válvula aórtica com morfologia tricúspide, comportamento bicúspide e cúspides ligeiramente espessadas e insuficiência muito ligeira. Realizou prova de esforço, com padrão basal de repolarização ventricular precoce e prova máxima sem alterações relevantes. Tendo em conta

a evolução favorável, teve alta da consulta ao nono mês, mantendo vigilância de rotina no médico assistente.

## **DISCUSSÃO**

No adolescente em particular, a toracalgia raramente indica doença orgânica grave e observa-se uma preponderância de causas musculo-esqueléticas neste grupo etário (1, 2). Nos casos clínicos descritos, a intensidade e o início recente e súbito das queixas algícas limitando a atividade, as suas características pleuríticas, o agravamento em decúbito e melhoria com a inclinação anterior do tronco (num dos casos), levaram à suspeita de uma etiologia orgânica (2). A presença de febre e de um pródromos gripal sem outra sintomatologia relevante sugeriram uma causa infeciosa (4). A dor e o ECG evocaram a presença de uma condição cardíaca, corroborado ainda pela elevação dos biomarcadores de necrose (5).

Segundo dados publicados, os quadros cardíacos mais prevalentes no adolescente consistem em alterações do ritmo (à partida pouco prováveis de acordo com a AC e o ECG nos dois casos) ou condições inflamatórias/infeciosas, nomeadamente a pericardite e/ou miocardite agudas (1). A isquémia ou enfarte agudo do miocárdio (EAM) são raros na idade pediátrica, mas este diagnóstico diferencial deve ser evocado, bem como a presença de variantes do normal no ECG (6).

De facto, a inflamação do pericárdio, com ou sem acumulação de fluido, tem como sintoma *major* a dor precordial tipicamente postural mas não patognomónica. São comuns as características descritas em ambos os casos, nomeadamente a intensidade da dor, a persistência em horas, o agravamento à inspiração profunda e com manobras de Valsava e a ausência de associação com o esforço (6, 7, 8). Este processo coexiste frequentemente com um processo inflamatório ou citólise do miocárdio, nomeadamente em adolescentes ou jovens adultos do sexo masculino, traduzindo um quadro de miopericardite aguda (9).

Outro sinal evocador do diagnóstico de pericardite consistiu no supradesnívelamento generalizado do segmento ST (7, 10). Embora o traçado possa ser inespecífico, na pericardite existe um padrão evolutivo típico em 50% dos casos. Na primeira fase observa-se o supradesnívelamento do segmento ST difuso ou em 2-3 derivações dos membros e/ou V2-V6, de concavidade superior, com infradesnívelamento de PR nessas localizações; depressão recíproca de ST em aVR e V1; razão entre a amplitude de ST/T em V6 > 0,24. Na segunda fase, há normalização gradual de ST e achatamento de ondas T, que depois sofrem inversão (pode persistir semanas-meses). Na quarta fase o traçado normaliza (6, 7, 8). Nos casos descritos, observou-se um padrão evolutivo característico, embora com uma rápida progressão em poucos dias.

O ruído de atrito pericárdico é patognomónico de pericardite, mas evanescente (6, 8) e objetivável em apenas 60 a 85% dos casos, segundo alguns autores (6). Em ambos os

adolescentes este sinal não foi encontrado, bem como a hipofonese dos sons cardíacos, terceiro tom, ritmo de galope ou outros sinais de insuficiência cardíaca, geralmente relacionados com eventuais complicações (7).

O derrame pericárdico, detetado no segundo caso, é um sinal sugestivo de pericardite, embora nem sempre considerado um critério diagnóstico por alguns autores (7, 10).

A elevação dos biomarcadores cardíacos e/ou a disfunção regional ou global da contractilidade cardíaca corroboraram a associação de um processo de miocardite (11), traduzindo nestas situações um processo inflamatório não isquémico e reversível (7). Os marcadores de necrose do miocárdio como a CK, mioglobina, AST e LDH têm sido substituídos por enzimas mais específicas como a CK-MB e sobretudo as Troponinas I e T. Refletem o grau de inflamação do epicárdio e do envolvimento do miocárdio subepicárdico (6, 12), não constituindo fatores de prognóstico negativo, em oposição aos quadros de EAM (11). Nos quadros virais é mais comum a elevação das Troponinas do que da CK-MB (6, 10, 11) com gradual normalização dos valores (5).

Os quadros de miopericardite aguda têm geralmente etiologia infeciosa, nomeadamente viral ou pós-viral, pelo que é comum um pródromos *influenza-like* de febre, astenia e mialgias (2, 8, 12). A etiologia não é, porém, definida na maioria das situações, sendo 80-85% consideradas idiopáticas nos países ocidentais (10, 11). Os *Enterovirus* parecem estar implicados na maioria, predispondo à inflamação simultânea do pericárdio e miocárdio, com maior incidência nos adolescentes e adultos jovens do sexo masculino, numa razão de 3:1 entre sexos, sendo muito comum a elevação sérica (e “benigna”) das troponinas (7). No entanto, o diagnóstico definitivo da etiologia vírica não é possível sem a avaliação do fluido ou tecido pericárdico (biópsia endomiocárdica), não sendo efetuada na prática clínica corrente e/ou perante evoluções favoráveis (6, 7). Igualmente, a serologia apresenta sensibilidade limitada, escassa utilidade na fase aguda e não confere benefício terapêutico, pelo que muitas das situações são consideradas idiopáticas (5, 6).

O padrão de repolarização precoce (caracterizado pelo supradesnívelamento de ST nas derivações precordiais esquerdas, com ondas T apiculadas simultâneas e sem progressão) constitui uma variante do normal sobretudo no adolescente do sexo masculino (6, 7, 8, 12). Este achado não patológico poderia ser uma variante não conhecida nestes jovens, confundindo o quadro clínico no serviço de urgência. Em ambos os casos clínicos, a idade e o sexo masculino seriam dados a favor desta variante normal, mas a evolução de ECG observada e a elevação dos marcadores cardíacos não favoreciam esta hipótese (6).

As características da dor torácica no EAM podem ser globalmente idênticas à miopericardite (8). Contudo, o EAM é raro no adolescente, geralmente associado a fatores de risco pessoais ou familiares, sem pródromos e com frequentes sintomas vegetativos e sinais de instabilidade hemodinâmica (3), ausentes nos casos descritos. Também existem diferenças eletrocardiográficas, em que no EAM o supradesnívelamento ST é convexo superiormente e

limitado à região coronária comprometida, com inversão precoce de onda T e possível aparecimento de ondas Q profundas (5, 6, 8) Os marcadores cardíacos apresentam elevações mais substanciais e prolongadas do que na miopericardite (6) e a evolução clínica pode ser mais rebelde, pelo que este diagnóstico era muito improvável (5).

A miopericardite idiopática aguda constitui, na generalidade, um quadro autolimitado em 3-4 semanas, com alívio da dor dentro de dias em 85-90% das situações (5) e apenas sob terapêutica sintomática, habitualmente sem sequelas funcionais (6, 7). Contudo, a longo prazo existe um risco de recorrência de 15 a 30% segundo a evidência (5, 6, 10) e outra complicaçāo descrita na literatura é a cardiomiopatia crónica dilatada (4).

Ambos os adolescentes tiveram evolução benigna com resolução sintomática precoce e analítica gradual, sob terapêutica anti-inflamatória associada a proteção gástrica e repouso, em regime de internamento para monitorização mais próxima (11). Não houve desenvolvimento de complicações precoces, nomeadamente disritmias (4).

Após nove meses de acompanhamento específico, os adolescentes mantêm vigilância no médico assistente, sem limitação da atividade diária.

## **CONCLUSÕES**

A dor torácica no adolescente deve ser avaliada de forma cautelosa e as suas características e sintomas associados são fatores imprescindíveis para a suspeita de diagnóstico específico.

Um quadro de dor precordial intensa e súbita, com agravamento em decúbito e alívio na inclinação anterior do tronco, sem associação com o esforço, é sugestivo de pericardite aguda, em que a coexistência de biomarcadores cardíacos elevados evoca um processo de miocardite associada.

De facto, o envolvimento do pericárdio e miocárdio é uma realidade possível no contexto de infecções virais. Embora a maioria dos quadros apresente resolução completa e autolimitada sem sequelas funcionais, são essenciais a vigilância de complicações precoces e o alerta para o diagnóstico diferencial, em particular com o síndrome coronário agudo e com variantes eletrocardiográficas não patológicas. A eventual presença de sinais de disfunção cardíaca no futuro não deve ser menosprezada.

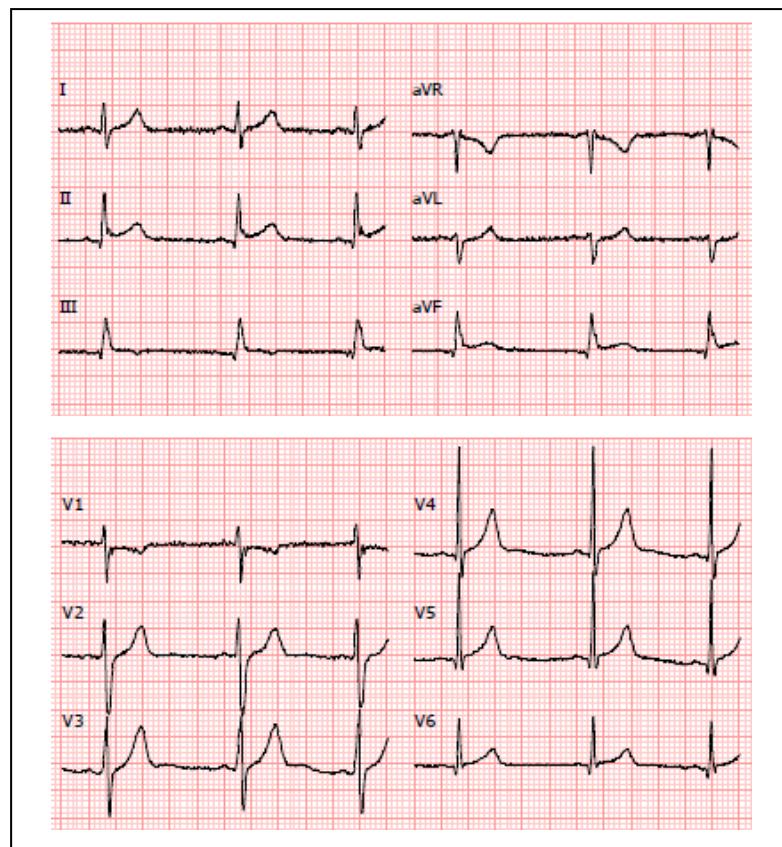
## **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

- (1) Félix M. Dor torácica em Pediatria. *Saúde Infantil* 2001; 23(3): 7-16
- (2) Reddy SRV, Singh HR. Chest pain in children and adolescents. *Pediatr Rev* 2010; 31(1): e1-e9
- (3) Hanson CL, Hokanson JS. Etiology of Chest Pain in Children and Adolescents Referred to a Cardiology Clinic. *WMJ* 2011; 110(2): 58-62
- (4) Roubille F, Gahide G, Moore-Morris T, Granier M, Davy JM, Vernhet H et al. Epstein Barr Virus (EBV) and Acute Myopericarditis in an Immunocompetent Patient: First demonstrated Case and Discussion. *Intern Med* 2008; 47: 627-629
- (5) Lange RA, Hillis LD. Acute Pericarditis. *N Engl J Med* 2004; 351(21): 2195-2202
- (6) Sauleda JS, Miralda GP, Soler JS. Diagnosis and Management of Acute Pericardial Syndromes. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58(7): 830-841
- (7) Maisch B, Seferović PM, Ristić AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y et al. Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases. Executive Summary. The Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2004; 25(7): 587-610
- (8) Ariyarajah V, Spodick DH. Acute Pericarditis: Diagnostic Cues and Common Electrocardiographic Manifestations. *Cardiol Rev* 2007, 15(1): 24-30
- (9) Bonnefoy E, Godon P, Kirkorian G, Fatemi M, Chevalier P, Touboul P. Serum cardiac troponin I and ST-segment elevation in patients with acute pericarditis. *Eur Heart J* 2000; 21: 832-836
- (10) Imazio M, Brucato A, Trinchero R, Adler Y. Diagnosis and management of pericardial diseases. *Nat Rev Cardiol* 2009; 6: 743-751
- (11) Imazio M, Demichelis B, Cecchi E, Belli R, Ghisio A, Bobbio M et al. Cardiac troponin I in acute pericarditis. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42(12): 2144-2148
- (12) Thanjan MT, Ramaswamy P, Lai WW, Lytrivi ID. Acute Myopericarditis after Multiple Vaccinations in an Adolescent: Case Report and Review of the Literature. *Pediatrics* 2007; 119(6): e1400-e1403

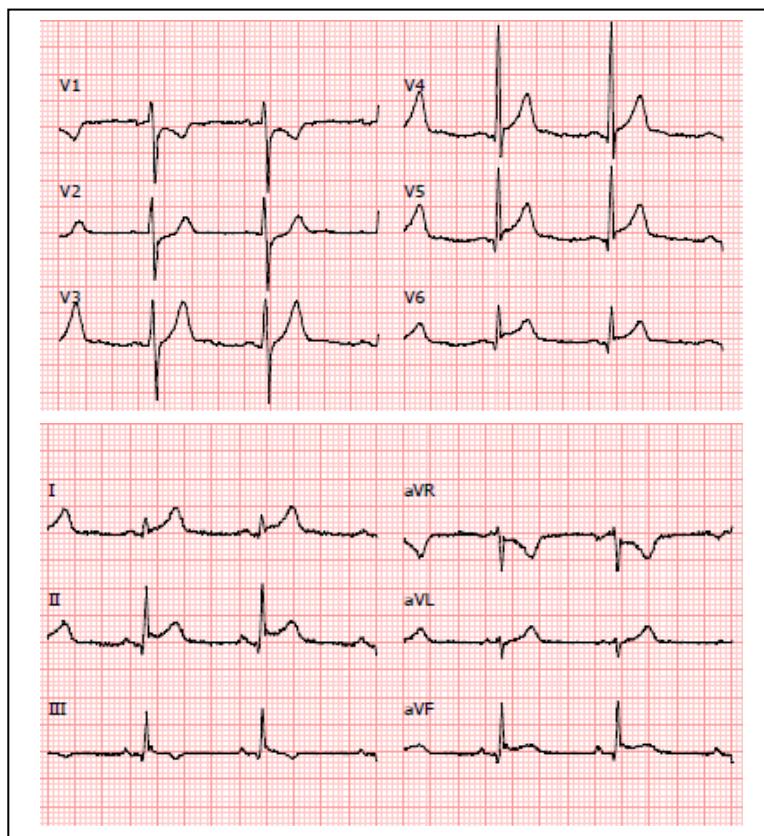
	Caso clínico 1	Caso clínico 2
Hemoglobina (g/dl)	14,2	12,8
Leucócitos (/ul)	10500	4700
Neutrófilos (/ul)	7900	2000
Linfócitos (/ul)	1700	1700
Monócitos (/ul)	800	400
Plaquetas (/ul)	176700	120000
PCR (mg/L)	120	54
CK ( <i>cutoff</i> 174 U/L)	838	1906
CK-MB ( <i>cutoff</i> 9,5 U/L)	44,1	70,1
Trop I ( <i>cutoff</i> 0,04 ng/ml)	11,09	41,05
LDH ( <i>cutoff</i> 190 U/L)	-	491
AST ( <i>cutoff</i> 41 U/L)	-	201

**Quadro I:** Avaliação analítica na admissão hospitalar relativa ao caso 1 e ao caso 2.

Legenda - AST: Aspartato aminotransferase; CK: Creatina cinase; CK-MB: Creatina cinase fração MB; LDH: Lactato desidrogenase; PCR: Proteína C Reativa; Trop I: Troponina I.



**Figura 1:** Traçado eletrocardiográfico do adolescente do caso clínico 1, na observação inicial no serviço de urgência.



**Figura 2:** Traçado eletrocardiográfico do adolescente do caso clínico 2, na observação inicial no serviço de urgência.

