

AUTORES: LOUISE FREIRE LUIZ ⁽¹⁾; BARBARA BOTELHO SCHIAVO ⁽¹⁾; HEINZ-PETER SCHULTHEISS ⁽²⁾; CARLOS EDUARDO ROCHITTE ⁽¹⁾; ARNALDO RABICHOFFSKY ⁽¹⁾; CLAUDIO TINOCO MESQUITA ⁽¹⁾; MARCELO WESTERLUND MONTERA ⁽¹⁾

INSTITUIÇÕES: ⁽¹⁾ Hospital Pró Cardíaco; ⁽²⁾ IKDT - Institut Kardiale Diagnostik u. Therapie GmbH

57175 - CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA ASSOCIADA À MIOCARDITE POR PARVOVIRUS

Introdução: A clínica e os achados de imagem não permitem definição etiológica das miocardites. A biópsia endomiocárdica (BEM) associada à biologia molecular é o único método que permite diagnóstico definitivo. Este caso visa demonstrar a importância da BEM na diferenciação do agente etiológico de paciente com miocardite.

Caso clínico: Mulher de 37 anos, atendida em 2018 com dispneia aos grandes esforços desde 2013, quando apresentou episódio de EAP sem causa definida, em piora progressiva nos últimos 2 anos, atualmente NYHA IV. Possui CMPH desde 12 anos após rastreio HF positiva e esclerose múltipla diagnosticada em 2017, sem tratamento. Em uso de carvedilol 50mg/dia, ramipril 5mg/dia, espironolactona 25mg/dia e furosemida 20mg/dia. ECG com sobrecarga biatrial e HVE. ECOTTs de 1997 a 2017 com laudos de CMPH anterior e lateral não obstrutiva e função normal, evoluindo para disfunção leve e por fim, não compactação do miocárdio com disfunção sistólica moderada, diastólica II e VE aumentado. De 2001 a 2013 sem hipertrofia, sem fenótipo de dilatação. Novo ECOTT em 2018 com hipertrofia da banda moderadora do VD simulando desproporção SIV e PP e disfunção grave de VE. Solicitada RMC que evidenciou hipocinesia difusa, contratilidade preservada inferior/inferolateral basal, sem critérios para não compactação, extenso RT subepicárdico no VE, segmentos anteriores septais/inferiores, acometendo trabéculas do VD e SIV, de padrão não isquêmico, sugestivo de sarcoidose não descartando doenças inflamatórias ou infiltrativas. Realizado PET-CT que demonstrou áreas focais hipermetabólicas distribuídas no VE, poupando parede lateral. Indicada BEM, com presença de Parvovirus B19 com replicação ativa e alta carga viral no DNA do miocárdio (21.481 cópias). Iniciada telbivudina 600mg/dia por 6 meses, sem efeitos colaterais, desde então em NYHA I. Há descompensação da IC quando em período de tratamento para EM com ocrelizumabe. Realizou PET-CT com FDG de controle que demonstrou redução da intensidade de captação do radiotraçador e da extensão das áreas hipermetabólicas nas paredes do ventrículo esquerdo, contudo ainda há presença de algumas áreas de hipermetabolismo em parede septal, apical, anterior e inferior, podendo sugerir atividade de doença, em menor intensidade; aguardamos teste genético já solicitado porém ainda não realizado. No momento a proposta de tratamento é nova BEM para confirmar se há atividade de doença ainda presente, e caso positiva, tratamento com imunoglobulina.

Conclusão: A apresentação clínica, métodos laboratoriais e de imagem permitem a suspeita de miocardite, mas não definem o fator causal. Este caso demonstrou a importância da BEM na mudança da definição do agente etiológico, já que história, PET-CT e RMC apontavam para outro diagnóstico, implicando em mudança no tratamento e prognóstico. Vale ressaltar que estudos sugerem que portadores de EM são mais sujeitos a infecções por PVB19. Evidências de tratamento ainda são escassas. Iniciamos telbivudina, inibidor da replicação viral, sugerida por alguns estudos por melhorar o curso clínico e encontra-se disponível para comercialização. Nossa paciente obteve excelente resposta clínica.