



---

## RELATO DE CASO

---

### *Miocardite pós-parotidite: relato de caso*

#### *Post-parotitis myocarditis: case report*

Mauricio Laerte Silva<sup>1</sup>, Tito Lívio Baião Filho<sup>1</sup>, Vera Regina Fernandes<sup>1</sup>,  
Sérgio Luis Lopes<sup>1</sup>, Mônica L. Chang<sup>2</sup>

#### Resumo

Em novembro de 1993, M.G., uma menina de 6 anos e 11 meses de idade, foi internada no Hospital Infantil Joana de Gusmão (Florianópolis, SC, Brasil) com miocardite pós-parotidite e insuficiência cardíaca congestiva. Três dias após a internação foi evidenciado, no ecocardiograma, um trombo no ápice do ventrículo esquerdo, o qual, apesar do tratamento correto, embolizou para as artérias ilíacas e para uma pequena artéria mesentérica.

A parotidite epidêmica (caxumba) é muito comum, sendo endêmica no mundo. Complicações são raras, e a miocardite, uma delas, é mais comum do que diagnosticada, devido a suas manifestações pobres e benignas, geralmente anormalidades do ritmo e da condução do coração.

Esse caso impressionou pelo raro evento subsequente, ou seja, a formação de um trombo mural durante uma miocardite aguda.

*J. pediatr. (Rio J.). 1996; 72(5):345-348: miocardite, parotidite, tromboembolismo.*

#### Introdução

A parotidite epidêmica (caxumba) é doença infecciosa comum, sendo endêmica no mundo; acredita-se que cerca de 80% dos indivíduos adultos tenham apresentado a doença<sup>1</sup>, porém, nem sempre uma história clínica positiva é obtida, tendo-se em vista que 30 a 40% das infecções são subclínicas<sup>1,2</sup>. São várias as complicações conhecidas, sendo as mais comuns a meningoencefalite, a orquite, a epididimite e a pancreatite. Acredita-se que o comprometimento miocárdico seja mais comum do que diagnosticado; em alguns trabalhos<sup>3-5</sup>, foram observadas alterações eletrocardiográficas em 15,4% dos pacientes. Geralmente

#### Abstract

In November, 1993, M.G., a 6 year and 11 month-old girl, was admitted at Hospital Infantil Joana de Gusmão - Florianópolis, SC, Brazil - with post-parotitis myocarditis and congestive heart failure. Three days after admission it was evidenced, on an echocardiogram, a thrombus in the left ventricle apex which, despite of correct treatment, embolized to iliac and small mesenteric arteries.

Epidemic parotitis (mumps) is very common, being endemic around the world. Complications are rare and myocarditis, one of them, is more common than diagnosed because of its poor and benign manifestations, generally transient abnormalities of cardiac rhythm and conduction.

This case was astonishing because of its rare subsequent event, that is, the formation of a ventricular mural thrombus during an acute myocarditis.

*J. pediatr. (Rio J.). 1996; 72(5):345-348: myocarditis, parotitis, thromboembolism.*

as alterações encontradas são benignas, caracterizando-se por distúrbios efêmeros e reversíveis do ritmo e da condução; porém, casos fatais foram relatados<sup>3</sup>.

A parotidite epidêmica é causada por um paramixovírus, porém, existem vários outros vírus, além de outros agentes (bactérias, protozoários, elementos tóxicos etc.) que causam doença clínica semelhante.

Será relatado o caso de uma criança escolar, do sexo feminino, que apresentou quadro de miocardite pós-parotidite viral - provavelmente pelo paramixovírus - caracterizado por insuficiência cardíaca congestiva, que evoluiu com a formação de um trombo no ápice do ventrículo esquerdo, culminando com embolização para artéria mesentérica de pequeno calibre e para as artérias ilíacas, predominantemente para a direita.

---

1. Cardiologista Pediátrico do Serviço de Cardiologia Pediátrica do Hospital Infantil Joana de Gusmão-Florianópolis-SC.

2. Médica Residente do Programa de Residência Médica do Hospital Infantil Joana de Gusmão-Florianópolis-SC.

### Apresentação do caso

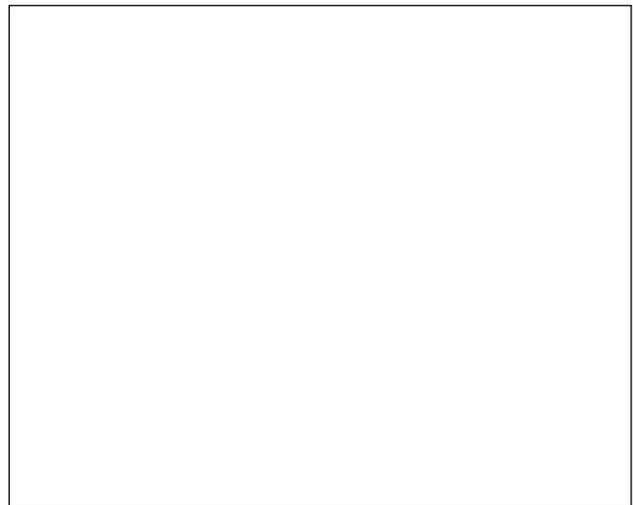
Em novembro de 1993, a escolar M.G., do sexo feminino, com 6 anos e 11 meses de idade, apresentou um quadro clínico de parotidite; cerca de 5 dias após, evoluiu com dor abdominal tipo cólica, febre (38,5°C), taquicardia e vômitos. Referia, também, cefaléia e disfagia. Não apresentava queixas respiratórias, gênito-urinárias ou ósteo-articulares. Procurou assistência médica, sendo internada no Hospital Infantil Joana de Gusmão, com quadro clínico de insuficiência cardíaca congestiva. Não haviam dados dignos de nota na história mórbida pregressa. Seguindo os pais, a criança apresentava o calendário de vacinação completo, tendo sido feita, inclusive, a tríplice viral (MMR).

Exame físico da admissão: Peso - 23.000g. Regular estado geral, ativa, hidratada, acianótica, hipocorada +/- 4+, taquipneica (FR: 36mpm), normotensa (pressão arterial sistêmica-PAS-: 110/70 mmHg). Precórdio hiperdinâmico, bulhas cardíacas normofonéticas, sem sopros, ritmo cardíaco em 3 tempos por presença de B3 (galope); pulsos periféricos finos, simétricos, com bom enchimento capilar. À ausculta pulmonar: murmúrio vesicular presente, simétrico, com estertores subcrepitantes em ambas as bases; abdome flácido, com fígado palpável a 2 cm do rebordo costal direito, baço não palpável e ruídos hidroaéreos presentes.

Exames complementares da admissão: apresentados na Tabela 1. Ao primeiro ecocardiograma, a fração de encurtamento circunferencial (delta-D) estava em 25,5% (normal: 28-45%) e o diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo (DdVE) igual a 39 mm (Figura 1).

**Tabela 1** - Exames complementares de admissão e evolução

Exames	Admissão	Evolução
Hemograma		
hematócrito	44%	40%
hemoglobina	15,5 g/dl	13,2 g/dl
leucócitos	14000/cc	4500/cc
bastões	3% (420)	1% (45)
segmentados	65% (9100)	55% (2475)
linfócitos	28% (3920)	38% (1710)
eosinófilos	1% (140)	2% (90)
monócitos	3% (420)	4% (180)
VHS	53 mm (1ª hora)	90 mm (1ª hora)
Amilase	97 mg/dl	-
Lipase	22 mg/dl	-
Glicemia	70 mg/dl	-
CPK-MB	-	24 U/L (normal <10)
CPK	-	92 U/L (normal:10-58)
Uréia	-	39 mg/dl
Creatinina	-	0,78 mg/dl
Sódio	-	139 mEq/L
Cálcio	-	9,8 mg/dl
Potássio	-	4,2 mEq/



**Figura 1** - Ecocardiograma bidimensional (admissão) - aumento das câmaras esquerdas

Foi estabelecido, com base em todos os dados, o diagnóstico de miocardite viral pós-parotidite, com insuficiência cardíaca congestiva, sendo iniciado tratamento com digitálico, furosemida e captopril, evoluindo com melhora clínica, sendo realizados exames de controle (apresentados na Tabela 1). O eletrocardiograma (ECG), nessa oportunidade, apresentava alterações difusas, inespecíficas, da repolarização ventricular.

Após 3 dias, foi realizado um segundo ecocardiograma, que evidenciou um trombo de cerca de 2cm de diâmetro no ápice do ventrículo esquerdo e delta-D de 40% (Figura 2). Foi iniciada anticoagulação, em Unidade de Terapia Intensiva, com 400 U/Kg/dia de heparina, via venosa, em infusão contínua. Através de controles laboratoriais da anticoagulação, houve necessidade de aumentar-se a dose da heparina até 800 U/Kg/dia. Um dia após o início da heparina, realizou-se um terceiro ecocardiograma, que revelou a permanência do trombo no VE, com as mesmas dimensões e um delta-D de 38,5%. No dia seguinte, evoluiu com intensa dor abdominal e em membros inferiores. Ao exame físico apresentava dor abdominal difusa à palpação, cianose e diminuição do enchimento capilar em pés, além de ausência dos pulsos pedioso e tibial posterior direitos. Realizado o quarto ecocardiograma, verificou-se o desaparecimento do trombo, delta-D de 33% e DdVE de 51 mm. Avaliada pelo Serviço de Cirurgia Vascular, constatou-se, em bases clínicas, isquemia mesentérica em artéria(s) de pequeno calibre, bem como isquemia em extremidades inferiores, predominantemente à direita, decorrente de tromboembolismo, optando-se por conduta expectante, mantendo-se a anticoagulação em curso. No dia seguinte, já apresentava melhora da dor abdominal, porém, persistia com pulso pedial posterior direito não palpável e pé direito mais frio que o esquerdo.



**Figura 2** - Ecocardiograma bidimensional de controle - presença de trombo na região apical do ventrículo esquerdo

Iniciou-se, a partir desse dia, a diminuição progressiva da dose de heparina, dando-se continuidade à anticoagulação com ácido acetilsalicílico (AAS) na dose de 100 mg/dia. Após 5 dias do tromboembolismo, apresentava pulsos tibial posterior e pediosos direitos palpáveis, porém, diminuídos; outro ecocardiograma de controle foi efetuado, o qual mostrou delta-D de 38%, DdVE de 42 mm e ausência de trombos (Figura 3). Recebeu alta no dia seguinte, com o exame físico já normal, com medicação de suporte cardiovascular (as mesmas introduzidas quando da internação) e o AAS, em dose antiadesiva plaquetária.

### Discussão

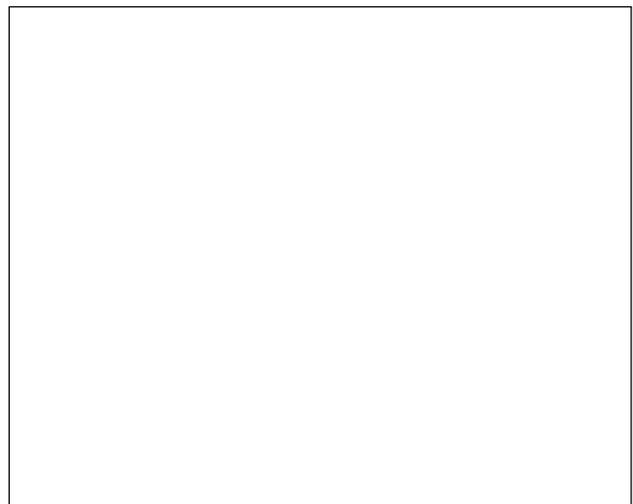
Do ponto de vista anátomo-patológico, a miocardite é definida pela presença de infiltrado inflamatório do miocárdio, com necrose e/ou degeneração dos miócitos, que não são típicos da lesão isquêmica associada à doença coronariana<sup>6</sup>. Pode ocorrer secundariamente a várias doenças infecciosas (virais, bacterianas, parasitárias), do tecido conectivo, exposição a tóxicos e drogas, além de processos idiopáticos<sup>2,6</sup>. Em crianças, a causa mais comum de miocardite é a infecção pelo vírus Coxsackie B<sup>6,7</sup>. Existem trabalhos que apresentam evidências de que cerca de 5% da população infectada pelo vírus tem envolvimento cardíaco<sup>7,8</sup>. Porém, em crianças, a miocardite é achado relativamente incomum. Entre 1954 e 1977, somente 0,3% das crianças atendidas no serviço de cardiologia do Texas Children's Hospital apresentavam miocardite<sup>6</sup>. Nos achados de autópsia, a prevalência encontrada variou de 1,15 a 6,83%, fato explicado pela miocardite ser, em muitas das vezes, subclínica, ou mascarada por outras manifestações sistêmicas mais importantes da mesma doença<sup>6</sup>.

A parotidite epidêmica é uma doença viral aguda e generalizada causada por um paramixovírus, que se caracte-

teriza pelo edema, hipertermia e dor nas glândulas salivares, principalmente as parótidas. Por apresentar uma sintomatologia vaga e imprecisa, o acometimento cardíaco é mais comum do que diagnosticado. Raramente as manifestações cardíacas são graves; porém, há relatos de casos fatais de miocardite por caxumba, além de bloqueio atrioventricular total (BAVT) e de outras arritmias<sup>3</sup>. Durante uma epidemia de caxumba, em 15,4% dos adultos afetados foram encontradas alterações eletrocardiográficas, alterações estas bastante diversas: onda P bifásica ou invertida, prolongamento do intervalo PR (PRi), inversão do complexo QRS, elevação do segmento ST, alterações da onda T, entre outras, tendo ocorrido, algumas vezes, mais de uma alteração em um mesmo paciente. Observou-se também que, semelhantemente à orquite e à meningoencefalite, as alterações ocorreram entre o 5º e 10º dia da doença, sendo a maioria entre o 8º e o 9º dia e, na sua maioria, desapareceram em 4 a 8 dias, durando, em outros pacientes, até 5 meses<sup>5</sup>.

Clinicamente, a sintomatologia da miocardite é inespecífica, ocorrendo, em alguns casos, dor precordial, dispnéia, palpitações, além de sopro em foco mitral. Geralmente as manifestações são mais severas em recém-nascidos, que freqüentemente têm curso fatal. O prognóstico da miocardite viral, em recém-nascidos, é bastante reservado, sendo encontrada uma mortalidade de 75%, enquanto que em crianças maiores a mortalidade varia de 10 a 25%<sup>6</sup>. O acometimento cardíaco fatal pelo vírus da caxumba é bastante raro, havendo quatro casos relatados na literatura<sup>3</sup>.

Acredita-se que a lesão cardíaca viral é causada, principalmente, por dois processos: 1 - efeito citopático do vírus, ou seja, lesão direta pela destruição celular ou



**Figura 3** - Ecocardiograma bidimensional após episódio de tromboembolismo, demonstrando desaparecimento do trombo e apenas discreto aumento do ventrículo esquerdo

alteração da função celular; 2 - processo imunológico, ou seja, formação de complexos antígeno-anticorpos<sup>9,10</sup>. Entretanto, o mecanismo exato ainda é desconhecido. Maisch e cols.<sup>9</sup> sugerem que haja anticorpos com reação cruzada contra a membrana do miolema e o vírus, principalmente Coxsackie B, Influenza A ou B e Paramixovírus.

São conhecidas como complicações da miocardite viral: derrame pleural, arritmias, cardiomegalia, insuficiência cardíaca congestiva, hemopericárdio, pericardite constrictiva, aneurisma de parede ventricular, anormalidades eletrocardiográficas persistentes e óbito<sup>7</sup>. Em alguns pacientes com miocardite viral, foram encontrados trombos murais, provavelmente decorrentes das alterações inflamatórias próximas do endocárdio, tipo edema subendocárdico, ou mesmo por foco localizado de endocardite. Nesses pacientes encontrou-se, à necropsia, êmbolos para sistema nervoso central, artérias coronárias e artérias pulmonares<sup>11</sup>. Apesar de descrita em crianças, a formação de trombos murais pós-miocardite provavelmente é um evento raro, haja vista a escassez de referências sobre o assunto na literatura médica conhecida.

O tratamento dos pacientes que apresentam miocardite viral é de suporte e sintomático, sendo que, na vigência de complicações maiores, como a formação de trombos, está indicada a heparinização do paciente. O uso de corticosteróides na fase aguda da doença é bastante controverso; alguns autores acreditam que a utilização de corticosteróides, bem como o exercício físico, aumentariam a virulência, piorando o prognóstico do paciente<sup>11,12</sup>.

O caso relatado surpreende pela superposição de eventos raros, que sucederam uma infecção viral, provavelmente a caxumba. Como comentado, a ocorrência da miocardite pela caxumba é complicação relativamente freqüente, porém, não na intensidade em que se manifestou, ainda complicada com a formação de um trombo mural no ventrículo esquerdo, que embolizou para as artérias ilíacas e para artéria(s) mesentérica(s) de pequeno calibre. As complicações apresentadas já foram descritas na literatura como decorrentes de infecções virais, principalmente pelo Coxsackie B, não tendo sido encontrado nenhum relato específico dessas ocorrências pelo vírus da caxumba. O acometimento cardíaco fatal pelo vírus da caxumba é bastante raro, tendo sido relatados apenas quatro casos na literatura<sup>3</sup>.

### Referências bibliográficas

1. Gonzaga MA. Caxumba. In: Tonelli E. Doenças infecciosas na infância. Rio de Janeiro: MEDSI, 1987: 521-528.
2. Philips CF. Mumps (Epidemic parotitis). In: Berhman RE. Nelson Textbook of Pediatrics. 14ª ed. Philadelphia: WB Saunders, 1992: 808.
3. Kussy JC. Fatal mumps myocarditis. Minn Med 1974; 57: 285-86.
4. Krugman S, Ward R. Caxumba (parotidite epidêmica). In: Doenças infecciosas em pediatria. Rio de Janeiro: Atheneu, 1985: 183-195.
5. Rosenberg DH. Acute myocarditis in mumps (epidemic parotitis). Arch Intern Med 1945; 76: 257-63.
6. Friedman RA. Myocarditis. In: Garson A, Bricker JT, McNamara DG. The science and practice of pediatric cardiology. Philadelphia: 1990: 1577-89.
7. Woodruff JF. Viral myocarditis: a review. Am J Pathol 1980; 101: 427-84.
8. Lerner AM, Wilson FM. Virus myocardopathy. Progr Med Virol 1973; 15: 63-91.
9. Maisch B. Diagnostic relevance of humoral and cell mediated immune reactions in patients with acute viral myocarditis. Clin Exp Immunol 1992; 48: 533-45.
10. Sanders V. Viral myocarditis. Am Heart J 1963; 66: 707-13.
11. Saphir O, Field M. Complications of myocarditis in children. J Pediatr 1954; 45: 457-63.
12. Lerner AM. An experimental approach to virus myocarditis. Progr Med Virol 1965; 7: 97-115.

Endereço para correspondência

Dr. Mauricio Laerte Silva

Rua Frei Caneca, 564/ 502B

Agrônoma - Florianópolis - SC

Fone: (048) 228.3518 - Fax: (048) 223.6320