

CAPÍTULO 65

ARTIGO DE REVISÃO

MIOCARDITE: DA RESPOSTA IMUNOINFLAMATÓRIA À ESTRATIFICAÇÃO DIAGNÓSTICA E AO MANEJO CLÍNICO ATUAL

Autor Principal**Claudina Mendes Horevicht****Coautores**

Alex da Costa Vieira

Carlos Otavio Magaldi

Flávia Regina Ribeiro Alberton

Louise Mancuzo Duarte Ferreira

Pedro José de Carvalho Cavalcante

Valter Ribeiro dos Santos

Thiago Rabello Santos

Resumo A miocardite representa uma síndrome inflamatória do miocárdio marcada por grande heterogeneidade etiológica, clínica e prognóstica, o que explica sua posição de destaque entre os temas mais desafiadores da cardiologia contemporânea. Longe de se restringir ao cenário clássico de paciente jovem com dor torácica, troponina elevada e coronárias sem lesões obstrutivas, sua apresentação pode variar desde quadros discretos e autolimitados até formas fulminantes com choque cardiogênico, arritmias malignas, bloqueios de condução e rápida deterioração hemodinâmica. Essa variabilidade exige abordagem diagnóstica cuidadosa, capaz de integrar suspeita clínica, biomarcadores, imagem e, em contextos selecionados, avaliação histológica.

Do ponto de vista fisiopatológico, a miocardite pode resultar de infecções virais, mecanismos autoimunes, hipersensibilidade medicamentosa, toxicidade direta, doenças sistêmicas inflamatórias ou combinações entre agressão infecciosa e resposta imune desregulada. A lesão miocárdica pode decorrer tanto do agente inicial quanto da resposta inflamatória subsequente, o que ajuda a explicar a amplitude do espectro clínico e a possibilidade de evolução para recuperação completa, disfunção ventricular persistente, cardiomiopatia dilatada inflamatória ou morte súbita.

Nas últimas décadas, a ressonância magnética cardíaca consolidou-se como ferramenta central na avaliação não invasiva da inflamação miocárdica, ao passo que a biópsia endomiocárdica permaneceu como método decisivo em casos graves, atípicos ou com potencial de mudança terapêutica relevante. Paralelamente, o manejo da miocardite deixou de ser limitado ao suporte clínico inespecífico e passou a incorporar melhor estratificação de risco, monitorização arritmica, restrição temporária ao exercício e, em situações selecionadas, terapias imunomoduladoras ou suporte circulatório avançado. Este capítulo revisa os principais mecanismos fisiopatológicos, a apresentação clínica, os métodos diagnósticos e as estratégias atuais de manejo da miocardite, com ênfase na aplicabilidade prática e na estratificação de gravidade.

Palavras-chave: Miocardite; Inflamação miocárdica; Ressonância magnética cardíaca; Biópsia endomiocárdica; Insuficiência cardíaca.

1. INTRODUÇÃO

A miocardite permanece como uma das síndromes mais complexas da cardiologia porque seu diagnóstico costuma nascer em uma área de interseção entre dor torácica, insuficiência cardíaca, arritmias e inflamação sistêmica. Em alguns casos, ela surge com aparência de síndrome coronariana aguda. Em outros, apresenta-se como queda recente da fração de ejeção, síncope, taquicardia ventricular ou bloqueio atrioventricular sem causa estrutural previamente conhecida. Há ainda os pacientes em que a inflamação miocárdica é detectada no contexto de doença sistêmica, imunoterapia oncológica, infecção viral recente ou investigação de cardiomiopatia aparentemente idiopática.

Essa diversidade de apresentação ajuda a entender por que a miocardite continua sendo um desafio na prática clínica. O problema não está só em lembrar do diagnóstico, mas em aceitar que miocardite descreve mais uma síndrome do que uma entidade única.

Além disso, a miocardite carrega peso prognóstico importante. Embora muitos casos evoluam com melhora substancial, outros caminham para insuficiência cardíaca crônica, arritmias complexas ou morte súbita. Isso torna especialmente valiosa a estratificação precoce de gravidade e o reconhecimento dos cenários em que o paciente precisa de observação intensiva, investigação etiológica mais profunda ou encaminhamento rápido para centro de maior complexidade.

2. BASES FISIOPATOLÓGICAS: DA AGRESSÃO INICIAL AO REMODELAMENTO

A fisiopatologia da miocardite pode ser entendida como sequência dinâmica que envolve agressão inicial, resposta inflamatória e, em alguns casos, remodelamento persistente. O gatilho inicial pode ser infeccioso, imunológico, tóxico ou medicamentoso. A partir daí, ocorre lesão miocárdica com ativação do sistema imune, recrutamento celular, liberação de citocinas e alteração da função dos cardiomiócitos.

Em parte dos pacientes, essa resposta é autolimitada e culmina em recuperação funcional. Em outros, a resposta inflamatória torna-se excessiva, prolongada ou inadequadamente regulada, mantendo o dano miocárdico mesmo após redução do gatilho inicial. É justamente esse segundo caminho que ajuda a explicar a transição entre miocardite aguda, inflamação persistente e evolução para cardiomiopatia dilatada inflamatória.

Esse modelo fisiopatológico também ajuda a explicar por que a apresentação clínica varia tanto. Dependendo da intensidade da lesão, da área acometida, do tipo de célula inflamatória predominante e da velocidade de instalação do processo, o paciente pode ter apenas dor torácica e discreta elevação de troponina, ou evoluir com choque cardiogênico, instabilidade elétrica e colapso circulatório.

3. ETIOLOGIAS E FENÓTIPOS CLÍNICOS

As etiologias da miocardite são amplas. Infecções virais continuam sendo classicamente lembradas, mas o raciocínio contemporâneo precisa incluir doenças autoimunes, hipersensibilidade medicamentosa, toxicidade por drogas, imunoterapia oncológica, doenças inflamatórias sistêmicas e formas específicas como miocardite eosinofílica ou de células gigantes.

Na prática, essa diversidade tem implicação direta sobre o raciocínio clínico. Uma miocardite associada a infecção viral recente e evolução relativamente estável não impõe a mesma urgência diagnóstica de uma miocardite fulminante com bloqueio atrioventricular de alto grau ou de uma suspeita de miocardite por inibidor de checkpoint imunológico. O nome é o mesmo, mas o peso clínico e o caminho terapêutico podem ser completamente diferentes.

Essa observação é central porque impede o empobrecimento do diagnóstico. Chamar o quadro de miocardite é apenas o início. A pergunta seguinte, e talvez a mais importante, é: que tipo de miocardite esse paciente tem, e isso muda o que eu faço agora?

4. APRESENTAÇÃO CLÍNICA: DA DOR TORÁCICA AO CHOQUE CARDIOGÊNICO

A apresentação clínica da miocardite costuma se distribuir em três grandes eixos: dor torácica, manifestações arritmicas e insuficiência cardíaca. A dor torácica, muitas vezes com troponina elevada, pode levar inicialmente à suspeita de síndrome coronariana aguda. Em outros casos, predominam palpitações, síncope, pré-síncope, taquicardias ventriculares, bloqueios de condução ou fibrilação atrial de início recente. Há também os pacientes cujo quadro é dominado por dispneia, congestão, fadiga, edema ou deterioração hemodinâmica rápida.

Essa diversidade exige atenção porque a miocardite não entra sempre pela mesma porta. O doente pode parecer ter infarto, arritmia primária, insuficiência cardíaca aguda ou miocardiopatia dilatada de instalação recente. O que une esses cenários é a presença de lesão miocárdica inflamatória como possível eixo comum.

As formas fulminantes merecem destaque especial. Nelas, a progressão pode ser abrupta, com queda importante da função ventricular, choque cardiogênico, necessidade de drogas vasoativas e eventual suporte circulatório mecânico. Nesses casos, o tempo passa a ter peso prognóstico muito maior, e a suspeita clínica precisa ser rápida.

5. ELETROCARDIOGRAMA E BIOMARCADORES: PISTAS IMPORTANTES, MAS NÃO DEFINITIVAS

O eletrocardiograma é exame central na avaliação inicial, embora raramente seja específico. Pode mostrar supra de ST, alterações difusas de repolarização, depressão de PR, bloqueios, baixa voltagem, extrassistolia ventricular, taquicardias supraventriculares ou ventriculares e outras anormalidades inespecíficas. Seu

valor está menos em fechar miocardite e mais em revelar instabilidade elétrica, gravidade potencial e diagnósticos diferenciais imediatos.

Os biomarcadores, especialmente troponina, ajudam a documentar injúria miocárdica. BNP ou NT-proBNP também podem ter utilidade, sobretudo quando há quadro de insuficiência cardíaca. O problema é que nenhum desses marcadores define, sozinho, a etiologia da lesão. Troponina elevada mostra que o miocárdio está sofrendo. Não diz, isoladamente, por que está sofrendo.

Na prática, ECG e biomarcadores funcionam como exames de alerta. Eles orientam a direção do raciocínio, aumentam a suspeita clínica e ajudam a dimensionar gravidade, mas precisam ser integrados à imagem, ao contexto clínico e, em alguns casos, à biópsia.

6. ECOCARDIOGRAMA: O PRIMEIRO EXAME PARA MEDIR O IMPACTO FUNCIONAL

O ecocardiograma ocupa papel decisivo porque mostra a repercussão funcional da inflamação miocárdica. Pode revelar disfunção ventricular esquerda global ou segmentar, comprometimento do ventrículo direito, derrame pericárdico, dilatação de câmaras, trombos intracavitários e sinais de instabilidade hemodinâmica. Em quadros mais leves, o exame pode ser discretamente alterado ou até normal. Em formas graves, a deterioração funcional pode ser exuberante.

Esse comportamento variável reforça um ponto importante: ecocardiograma normal não exclui miocardite, principalmente em fases iniciais ou apresentações limitadas. Seu principal valor está em separar rapidamente o paciente com repercussão importante daquele com preservação hemodinâmica e, além disso, documentar o ponto de partida para o seguimento.

Em outras palavras, o eco não mostra inflamação com a precisão tecidual da ressonância, mas mostra o que essa inflamação já fez com o coração em termos de função e estabilidade.

7. RESSONÂNCIA MAGNÉTICA CARDÍACA: O EXAME QUE APROXIMA SUSPEITA DE DOCUMENTAÇÃO

A ressonância magnética cardíaca transformou a abordagem da miocardite porque trouxe para a prática clínica a possibilidade de caracterização tecidual não invasiva. Edema, hiperemia, necrose e fibrose podem ser inferidos por sequências e parâmetros específicos, o que torna a ressonância uma ferramenta particularmente poderosa na confirmação diagnóstica e na estratificação de risco.

Mais do que um exame sofisticado, a ressonância passou a funcionar como ponte entre suspeita clínica e documentação mais robusta da inflamação miocárdica. Isso reduziu a dependência de diagnósticos presumidos baseados apenas em dor torácica, troponina e coronárias sem lesão, e permitiu leitura mais refinada do miocárdio acometido.

Ainda assim, a ressonância não resolve tudo. Seu rendimento depende do momento da doença, da estabilidade do paciente e da qualidade técnica do exame. Em cenários fulminantes ou muito instáveis, nem sempre ela será o primeiro exame viável. Mas, quando possível, costuma ser uma das peças mais valiosas do quebra-cabeça.

8. BIÓPSIA ENDOMIOCÁRDICA: QUANDO A ETIOLOGIA PRECISA SER MAIS DO QUE SUSPEITA

A biópsia endomiocárdica permanece como ferramenta de grande valor em cenários selecionados. Seu papel se torna particularmente relevante quando há insuficiência cardíaca aguda grave, arritmias complexas, distúrbios de condução, falha de resposta ao tratamento habitual ou suspeita de formas específicas, como miocardite de células gigantes, eosinofílica ou associada a doença autoimune com potencial de tratamento direcionado.

A lógica é simples: a biópsia vale mais quando a informação histológica pode alterar a conduta. Não se trata de biopsiar toda suspeita de miocardite, mas também não se deve restringi-la a ponto de perder diagnósticos em que o tipo de inflamação determina o tratamento e o prognóstico.

Esse é um dos pontos em que o manejo contemporâneo exige maturidade. Nem o entusiasmo pela imagem deve abolir a histologia quando ela é decisiva, nem o apego à biópsia deve ignorar que muitos casos podem ser conduzidos com alta qualidade sem necessidade de invasão.

9. MIOCARDITE FULMINANTE: O TEMPO COMO FATOR PROGNÓSTICO

A miocardite fulminante é talvez a expressão mais dramática da doença. Nela, o paciente pode evoluir rapidamente com hipotensão, hipoperfusão, acidose, edema pulmonar, arritmias graves e necessidade de ventilação mecânica, suporte vasoativo ou suporte circulatório mecânico. A progressão pode ser tão rápida que o tempo entre a suspeita e a tomada de decisão passa a ter importância crítica.

Esse cenário exige monitorização intensiva, avaliação seriada da função ventricular, busca etiológica mais agressiva e, muitas vezes, articulação com centros capazes de oferecer ECMO ou outras formas de suporte avançado. Em termos práticos, a miocardite fulminante não admite raciocínio lento.

Paradoxalmente, alguns desses pacientes podem evoluir muito bem se receberem suporte adequado na fase crítica. Isso reforça a importância de reconhecer cedo o quadro e não perder tempo com discussões estéreis enquanto a circulação colapsa.

10. MANEJO CLÍNICO: SUPORTE PRIMEIRO, ESPECIFICIDADE QUANDO O SUBTIPO APARECE

O tratamento da miocardite depende do contexto clínico e da etiologia. Em linhas gerais, o manejo inicial inclui suporte para insuficiência cardíaca, tratamento de arritmias, estabilização hemodinâmica, restrição temporária de exercício e vigilância clínica mais próxima nas formas de maior risco. Esse suporte continua sendo a base do cuidado.

Quando a etiologia ou o subtipo justificam, terapias imunossupressoras ou imunomoduladoras podem ter papel importante. Mas esse é um terreno em que a precisão diagnóstica vale ouro. Não existe imunossupressão universal da miocardite. Existe tratamento direcionado em cenários selecionados, e é exatamente por isso que a estratificação etiológica importa tanto.

O erro mais perigoso aqui costuma ser duplo: tratar toda miocardite como se fosse igual, ou esperar definição absoluta em um doente grave que precisa de suporte imediato. A condução boa sabe fazer as duas coisas ao mesmo tempo, sustentar o paciente e aprofundar o diagnóstico.

11. EXERCÍCIO: RETORNO À ATIVIDADE E O RISCO DE PRESSA

A restrição de atividade física após miocardite tem fundamento claro. O exercício durante fase inflamatória pode agravar instabilidade elétrica, aumentar demanda miocárdica e potencialmente elevar o risco de desfechos graves, inclusive morte súbita. Isso é especialmente relevante porque parte dos pacientes é jovem, ativa e melhora sintomaticamente antes de o miocárdio realmente ter se recuperado.

Na prática, o desaparecimento da dor ou da fadiga não autoriza retorno automático à rotina plena. A avaliação para retomada de exercício deve considerar sintomas, função ventricular, biomarcadores e, em determinados casos, reavaliação por imagem. O coração inflamado costuma ser menos apressado do que o paciente gostaria.

Esse cuidado é importante porque evita o erro de confundir melhora clínica precoce com resolução biológica completa.

12. PROGNÓSTICO E SEGUIMENTO

O prognóstico da miocardite é extremamente variável. Muitos pacientes recuperam-se bem, outros mantêm disfunção residual, e um grupo evolui para cardiomiopatia dilatada, arritmias recorrentes ou morte súbita. Essa variabilidade é justamente o que torna o seguimento obrigatório em vez de opcional.

O acompanhamento deve ser proporcional à gravidade inicial, à presença de disfunção ventricular, à carga arritmica e à etiologia provável. Pacientes com apresentação fulminante, troponina muito elevada, ressonância mais exuberante ou distúrbios de condução importantes merecem atenção particularmente cuidadosa.

Em termos práticos, um dos erros mais comuns é tratar a melhora clínica inicial como alta definitiva do problema. A miocardite pode melhorar rápido na superfície e ainda assim deixar marcas funcionais, cicatriciais ou elétricas que só aparecem no tempo.

13. CONSIDERAÇÕES FINAIS

No fim das contas, a boa condução da miocardite depende de três movimentos: suspeitar cedo, estratificar bem e tratar com a precisão que cada apresentação exige. O maior erro não está só em deixar de pensar em miocardite. Está em tratá-la de forma genérica, como se toda inflamação miocárdica tivesse o mesmo peso clínico e pedisse a mesma resposta.

Em última análise, a boa condução da miocardite depende de três movimentos: suspeitar cedo, estratificar bem e tratar com a precisão que cada apresentação exige. O maior erro não está apenas em deixar de pensar em miocardite. Está em pensar nela de forma genérica demais, como se toda inflamação miocárdica carregasse o mesmo peso clínico e exigisse a mesma resposta.

REFERÊNCIAS

1. AMMIRATI, E.; FRIGERIO, M.; ADLER, E. D. et al. Management of Acute Myocarditis and Chronic Inflammatory Cardiomyopathy: An Expert Consensus Document. *Circ Heart Fail.*, v. 13, n. 11, p. e007405, 2020.
2. COOPER, L. T. JR. Myocarditis. *N Engl J Med.*, v. 360, n. 15, p. 1526-1538, 2009.
3. CAFORIO, A. L. P.; PANKUWEIT, S.; ARBUSTINI, E. et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J.*, v. 34, n. 33, p. 2636-2648, 2013.
4. TSCHÖPE, C.; AMMIRATI, E.; BOZKURT, B. et al. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions. *Nat Rev Cardiol.*, v. 18, n. 3, p. 169-193, 2021.
5. ACC EXPERT CONSENSUS DECISION PATHWAY ON STRATEGIES AND THERAPIES FOR MYOCARDITIS. *American College of Cardiology*, 2024.
6. KOCIOL, R. D.; COOPER, L. T.; FANG, J. C. et al. Recognition and Initial Management of Fulminant Myocarditis: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, v. 141, p. e69-e92, 2020.
7. FERREIRA, V. M.; SCHULZ-MENGER, J.; HOLMVANG, G. et al. Cardiovascular Magnetic Resonance in Nonischemic Myocardial Inflammation: Expert Recommendations. *J Am Coll Cardiol.*, v. 72, n. 24, p. 3158-3176, 2018.