

BMJ Best Practice

Miocardite

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	6
Classificação	7
Prevenção	9
Prevenção primária	9
Prevenção secundária	9
Diagnóstico	10
Caso clínico	10
Abordagem passo a passo do diagnóstico	10
Fatores de risco	12
Anamnese e exame físico	13
Exames diagnóstico	16
Diagnóstico diferencial	18
Critérios de diagnóstico	19
Tratamento	22
Abordagem passo a passo do tratamento	22
Visão geral do tratamento	24
Opções de tratamento	26
Acompanhamento	40
Recomendações	40
Complicações	40
Prognóstico	41
Diretrizes	42
Diretrizes de diagnóstico	42
Diretrizes de tratamento	42
Nível de evidência	44
Referências	45
Imagens	50
Aviso legal	53

Resumo

- ◇ A miocardite descreve um grupo heterogêneo de distúrbios caracterizados por inflamação do miocárdio na ausência de isquemia aguda ou crônica predominante.
- ◇ O distúrbio pode afetar todas as faixas etárias, com uma incidência aparente ligeiramente superior nos homens que nas mulheres e igual incidência em negros e brancos.
- ◇ A miocardite pode se manifestar como fulminante, aguda ou crônica.
- ◇ O tratamento geralmente consiste em cuidados de suporte e terapia convencional para insuficiência cardíaca. As apresentações mais graves podem exigir suporte farmacológico vasopressor ou inotrópico agressivo ou dispositivos de assistência hemodinâmica mecânica, como bomba de balão intra-aórtico ou dispositivo de assistência ventricular esquerda. Ocasionalmente, alguns casos não respondem à terapia convencional e evoluem para transplante cardíaco ou morte.
- ◇ O prognóstico é variável, mas está relacionado à apresentação e etiologia subjacente. A maioria dos casos de miocardite viral é assintomática e remite espontaneamente. Os pacientes que apresentam insuficiência cardíaca leve a moderada tendem a melhorar ou a se recuperar, mas podem evoluir para insuficiência cardíaca grave crônica. Surpreendentemente, os pacientes que apresentam a forma fulminante, com insuficiência cardíaca agudamente descompensada, quase sempre recuperam a função cardíaca da linha basal, caso a morte seja evitada através do manejo na fase aguda.

Definição

A miocardite é clínica e patologicamente definida como inflamação do miocárdio na ausência da isquemia aguda ou crônica predominante característica de doença arterial coronariana (DAC). É uma síndrome clínica de inflamação miocárdica não isquêmica resultante de um grupo heterogêneo de doenças infecciosas, imunes e não imunes. Histopatologicamente, ela é caracterizada por um infiltrado celular inflamatório com ou sem evidência de lesão miocítica.[1]

[Fig-1]

Epidemiologia

A extrema variabilidade das manifestações clínicas e o início frequentemente insidioso dos sintomas tornam a verdadeira incidência e prevalência da miocardite de difícil determinação. Estudos de autópsia revelam miocardite em 1% a 9% dos exames post mortem, e um estudo post mortem prospectivo de morte súbita cardíaca em adultos jovens sugere miocardite como etiologia em aproximadamente 10% dos casos.[14] [15] Além disso, um grande estudo clínico prospectivo de pacientes com cardiomiopatia dilatada revelou miocardite como etiologia em 9% dos pacientes.[16]

Etiologia

Etiologias comuns[4] [11] [17]

Causas infecciosas:

- Viral
 - Influenza A e B
 - Adenovírus
 - Vírus Cocksackie B
 - Dengue
 - Vírus da hepatite B e C
 - Caxumba
 - Rubéola
 - Sarampo
 - vírus da imunodeficiência humana (HIV)
 - Ecovírus
 - Vírus Epstein-Barr
 - Citomegalovírus
 - Parvovírus
 - Vírus do herpes simples
 - Poliomielite
 - Raiva
 - Varicela
- Bacteriana
 - Micobacteriana
 - Infecção por estreptococos

- Pneumonia por micoplasma
- Treponema pallidum
- Tuberculose
- Infecção por estafilococos
- Infecção por Clostridium
- Neisseria gonorrhoeae
- Espiroqueta
 - Doença de Lyme
 - Leptospirose
 - Sífilis
- Micótica
 - Espécies de Aspergillus
 - Espécies de Candida
 - Coccidioidomicose
 - Espécies de Cryptococcus
 - Espécies de Histoplasma
 - Infecção por esporotricose
 - Blastomicose
- Protozoárias
 - Trypanosoma cruzi (doença de Chagas)
 - Tripanossomíase africana (doença do sono)
 - Toxoplasmose
 - Malária
 - Parasitários
 - Esquistossomose
 - Larva migrans
- Rickettsia
 - Febre Q
 - Febre maculosa das Montanhas Rochosas

Causas não infecciosas:

- Relacionadas a toxinas/medicamentos
 - Antraciclinas
 - Arsênico
 - Monóxido de carbono
 - Etanol
 - Ferro
 - Interleucina-2
 - Cocaína
 - Vacinação contra varíola
 - Catecolaminas (por exemplo, adrenalina, noradrenalina e dopamina)

- Ciclofosfamida
- Metais pesados (cobre, ferro, chumbo)
- Hipersensibilidade
 - Antibióticos (penicilinas, cefalosporinas, sulfonamidas, anfotericina B)
 - Diuréticos tiazídicos
 - Antiepilépticos (carbamazepina, fenitoína, fenobarbital)
 - Digoxina
 - Lítio
 - Amitriptilina
 - Dobutamina
 - Mordidas de cobra
- Distúrbios sistêmicos
 - Doenças vasculares do colágeno
 - Doença inflamatória intestinal
 - Miocardite de células gigantes
 - Diabetes mellitus
 - Sarcoidose
 - Tireotoxicose
 - Granulomatose com poliangiite (anteriormente conhecida como granulomatose de Wegener)
 - Síndrome de Loeffler

Fisiopatologia

A patogênese da miocardite não é inteiramente clara. Entretanto, na miocardite viral, modelos animais envolveram 3 mecanismos significativos:[17] [18]

- Um organismo infeccioso invade diretamente o miocárdio
- Rapidamente sobrevém ativação imunológica local e sistêmica
- Ocorre ativação celular (CD4+) e humoral (multiplicação clonal de células B), causando o agravamento da inflamação local, a produção de anticorpo antimiocárdio e a mionecrose adicional.

Todos os 3 eventos podem ocorrer no mesmo hospedeiro. Entretanto, o caminho predominante pode ser diferente, dependendo das características individuais da espécie infecciosa e das defesas inatas do organismo do hospedeiro.

A primeira fase é caracterizada por viremia no organismo do hospedeiro. Durante esse período, o vírus de ácido ribonucleico (RNA) cardiotrópico entra no miócito do hospedeiro através de endocitose mediada por receptor.[19] Nesse local, o RNA viral é traduzido em proteína e o genoma viral é incorporado ao ácido desoxirribonucleico (DNA) da célula do hospedeiro como RNA de cadeia dupla. Foi mostrado que esse último mecanismo acarreta a clivagem da distrofina, o que é considerada uma causa direta da disfunção de miócitos.

Durante a segunda e terceira fase, os macrófagos, as células Natural Killer e outras células inflamatórias se infiltram no miocárdio. Uma vez no miocárdio, essas células expressam citocinas inflamatórias, incluindo interleucina-1, interleucina-2, gamainterferona e fator de necrose tumoral (TNF).[20] Esse processo ocasiona a produção aumentada de citocinas e causa a ativação de células endoteliais, resultando em maior

infiltração de células inflamatórias. O TNF isolado também atua como um agente inotrópico negativo.[21] Além disso, são produzidos autoanticorpos contra proteínas contráteis miocárdicas e estruturais. Acredita-se que isso tenha efeitos citopáticos sobre o metabolismo energético, a homeostase do cálcio e a transdução de sinal, e que também cause ativação do complemento, ocasionando a lise dos miócitos.[22] [Fig-2]

Classificação

Classificação clinicopatológica[2]

- Miocardite fulminante: apresentação com doença aguda após uma síndrome viral distinta. O estudo histológico revela múltiplos focos de miocardite ativa. O quadro clínico consiste em comprometimento cardiovascular e disfunção ventricular graves. Esse subgrupo normalmente apresenta resolução espontânea ou evolui a óbito.
- Miocardite aguda: apresentação com início insidioso da doença e evidência de disfunção ventricular estabelecida. Esse subgrupo pode evoluir para cardiomiopatia dilatada.
- Miocardite ativa crônica: apresentação com início insidioso da doença com recidivas clínicas e histológicas apresentando desenvolvimento de disfunção ventricular esquerda e alterações inflamatórias recorrentes crônicas.
- Miocardite persistente crônica: apresentação com início insidioso da doença, caracterizada por um infiltrado histológico persistente com focos de necrose de miócitos. Clinicamente, não ocorre disfunção ventricular, apesar da presença de outros sintomas cardiovasculares (como palpitações ou dor torácica).

Variantes importantes

Miocardite linfocítica (viral)

- Causa mais comum de miocardite nos EUA, ela é caracterizada por infiltrado miocárdio, sendo os linfócitos as células inflamatórias predominantes.[3] [4]

Cardiopatía de Chagas

- A miocardite associada à infecção por *Trypanosoma cruzi* é a causa mais comum de insuficiência cardíaca no mundo.[5]
- Histopatologicamente caracterizada por um infiltrado miocárdico predominantemente linfocitário no contexto de uma história conhecida de infecção por *T. cruzi*. Por meio de técnicas imuno-histoquímicas especializadas e métodos de amplificação de reação em cadeia da polimerase, podem ser encontrados antígenos parasitários através da biópsia endomiocárdica.[6]

Miocardite de células gigantes

- Distúrbio inflamatório raro e frequentemente fatal do músculo cardíaco, caracterizado histologicamente por:
 - Infiltrado inflamatório com a presença de células gigantes multinucleadas
 - Degeneração e necrose disseminadas das fibras miocárdicas
 - Ausência de granulomas (para diferenciar de sarcoidose cardíaca).

- Apesar da melhora parcial com terapia imunossupressora agressiva, o prognóstico é desfavorável, mas melhora significativamente com transplante cardíaco.[7] [8]

Miocardite por hipersensibilidade

- Uma forma de inflamação miocárdica autoimune frequentemente relacionada a medicamentos e que geralmente se apresenta com erupção cutânea aguda, febre e eosinofilia periférica.[9] Histologicamente, ela é mais frequentemente caracterizada por um infiltrado intersticial miocárdico com eosinófilos proeminentes, mas pouca necrose de miócitos.[10]

Prevenção primária

Sabe-se muito pouco acerca das medidas efetivas para prevenção da miocardite. Os objetivos atuais da prevenção primária se limitam a prevenir o desenvolvimento de um quadro clínico sabidamente associado à miocardite. Um exemplo é a prevenção da infecção por vírus da imunodeficiência humana (HIV) através das práticas de sexo seguro.

Prevenção secundária

A abstinência de etanol é incentivada em todos os pacientes com história de miocardite, embora os efeitos do consumo moderado de álcool em cardiomiopatia não relacionada ao álcool sejam desconhecidos.

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 43 anos sem história médica significativa chega ao pronto-socorro queixando-se de 3 dias de fadiga progressiva, dispneia ao esforço físico e ao permanecer deitado em posição supina, além de edema de membros inferiores. Ele relata ter tido, 2 semanas antes, uma doença semelhante à gripe, que consistiu em febre, mialgia, fadiga e sintomas respiratórios, que apresentou resolução espontânea. No exame físico, o paciente apresenta pressão venosa jugular elevada, estertores pulmonares bilaterais e frequência cardíaca de 104 bpm, com um ritmo de galope ventricular (B3) na ausculta cardíaca. Ele está levemente dispneico em repouso, mas se torna intensamente dispneico ao mínimo esforço físico.

Caso clínico #2

Um homem de 49 anos, originário da Argentina com história de 3 anos de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), apresenta-se ao pronto-socorro relatando síncope durante o trabalho. Ele informou estar conversando com um colega de trabalho quando de repente se encontrou acordando no chão do escritório. A esposa do paciente afirma que ele teve 2 episódios semelhantes no passado. O paciente está euvolêmico, com as veias jugulares não distendidas e exame pulmonar normal. O exame cardíaco revela um deslocamento lateral do ápice, frequência regular e ritmo normal sem sopro ou galope, mas também apresenta ectopias frequentes.

Outras apresentações

A manifestação clínica da miocardite é altamente variável, englobando desde anormalidades eletrocardiográficas assintomáticas até choque cardiogênico.^{[11] [12]} Quando o envolvimento cardíaco se manifesta clinicamente, o mesmo ocorre normalmente entre 7 e 10 dias após uma doença sistêmica. Dor torácica ocorre em 35% dos pacientes, podendo ser típica, atípica ou posicional por natureza.^[4] Ocasionalmente, os pacientes apresentam dor torácica semelhante à doença isquêmica e elevações do segmento ST no eletrocardiograma (ECG) que mimetizam síndrome coronariana aguda. A disfunção ventricular esquerda tende a ser global em vez de regional e a angiografia coronariana é normal.^[13] Raramente, os pacientes com miocardite têm morte súbita cardíaca, geralmente em decorrência de arritmias ventriculares.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

O teste padrão ouro para o diagnóstico de miocardite é a biópsia endomiocárdica. No entanto, esse teste tem um rendimento de 10% a 20% e não é indicado para a maioria dos pacientes com suspeita de miocardite.^{[4] [32]} Portanto, a avaliação adequada dos pacientes com suspeita de miocardite começa com anamnese e exame físico completos. Se ainda houver suspeita de miocardite, deverão ser realizadas investigações adicionais com um eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações, avaliação laboratorial de biomarcadores cardíacos e ecocardiografia bidimensional. Não há consenso geral quanto a quais pacientes devem se submeter à biópsia endomiocárdica. Entretanto, as diretrizes atuais da American College of Cardiology Foundation/American Heart Association recomendam a biópsia quando se acredita que os resultados "terão um efeito significativo sobre as decisões terapêuticas subsequentes".^[32] Exames

de imagem por medicina nuclear com anticorpos monoclonais de radionucleotídeos têm sido usados para diagnosticar miocardite, mas sua falta de especificidade e custo excessivo o tornam amplamente indisponível para uso clínico.[33] Foi mostrado que a ressonância nuclear magnética (RNM) cardíaca com contraste ajuda na obtenção do diagnóstico de miocardite por fornecer uma caracterização detalhada dos tecidos; entretanto, sua utilidade precisa ser validada em estudos mais extensos.[34]

História

Pacientes que apresentam miocardite geralmente têm idade <50 anos. Normalmente existe uma história de pródromo viral 2 a 3 semanas antes do início da miocardite. Os sintomas podem incluir dor torácica, dispneia, ortopneia, síncope, fadiga e palpitações.

A história médica do paciente pode ser significativa quanto à ocorrência de doenças autoimunes, como doenças vasculares do colágeno, além de doença inflamatória intestinal, diabetes mellitus, sarcoidose, tireotoxicose, granulomatose com poliangiite (anteriormente conhecida como granulomatose de Wegener) ou síndrome de Loeffler. Além disso, uma história de viagem a áreas endêmicas onde são encontrados organismos causadores pode sugerir uma etiologia infecciosa específica.

Deve ser obtida uma história completa dos medicamentos, juntamente com outras possíveis exposições a substâncias tóxicas ou cocaína, para descartar qualquer etiologia relativa a medicamentos ou substâncias tóxicas. Eles incluem antraciclinas, arsênico, monóxido de carbono, etanol, ferro, interleucina-2, cocaína, vacinação contra varíola, catecolaminas (por exemplo, adrenalina, noradrenalina e dopamina), ciclofosfamida, metais pesados (cobre, ferro, chumbo), antibióticos (penicilinas, cefalosporinas, sulfonamidas, anfotericina B), diuréticos tiazídicos, antiepilépticos (carbamazepina, fenitoína, fenobarbital), digoxina, lítio, amitriptilina, dobutamina e picadas de cobra.

Exame físico

Deve ser realizado um exame físico completo para pesquisa de achados cardiorrespiratórios e outros achados gerais que possam indicar a possível etiologia. Os achados podem incluir estertores, estase jugular, B3 em galope e galope de somação B3 e B4, atrito pericárdico, hipoperfusão periférica, taquicardia sinusal, arritmia atrial e ventricular, hipotensão, alteração sensorial e linfadenopatia.

eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações

Um ECG de 12 derivações deve ser imediatamente solicitado para qualquer paciente que apresentar dor torácica ou sintomas cardíacos. Na miocardite, o ECG mostra mais comumente anormalidades inespecíficas do segmento ST e da onda T; entretanto, frequentemente ocorrem supra e infradesnívelamento do segmento ST.

Avaliação laboratorial

Os biomarcadores cardíacos devem ser solicitados imediatamente em qualquer paciente com suspeita de miocardite. Os níveis de creatina quinase e creatina quinase MB estão, com frequência, levemente elevados. Foi mostrado que os níveis de troponina (I ou T) constituem um indicador mais confiável de dano miocárdico.

O nível sérico de peptídeo natriurético do tipo B pode ser útil na distinção entre dispneia de etiologias cardíacas primárias e pulmonares primárias quando o exame físico e investigação inicial forem obscuros ou inespecíficos. Ele está elevado na miocardite em resposta à distensão ventricular, como ocorre na insuficiência cardíaca congestiva (ICC).

Ecocardiografia bidimensional

Esse teste deve ser solicitado em todos os pacientes com suspeita de miocardite. A miocardite pode causar dilatação e anomalias da contratilidade global e regional ventricular esquerda.

[Fig-3]

[Fig-4]

Biópsia endomiocárdica (BEM)

Recomenda-se quando se acredita que os resultados terão um efeito significativo sobre as decisões terapêuticas subsequentes.[32]

[Fig-1]

A BEM também deverá ser cogitada quando os pacientes apresentarem uma redução aguda na função cardíaca sem resposta clínica à terapia medicamentosa.[12] Os riscos e benefícios potenciais da BEM (biópsia endomiocárdica) devem sempre ser cuidadosamente estimados, particularmente durante a apresentação aguda, pois o risco de arritmia ou perfuração ventricular é mais alto nesse momento. As contraindicações específicas para a BEM incluem:[35]

- Exclusão de etiologias potenciais comuns de cardiomiopatia dilatada (familiar, isquêmica, consumo de bebidas alcoólicas, pós-parto, exposições a substâncias cardiotoxicas)
- Sintomas subagudos ou agudos de insuficiência cardíaca refratários ao manejo padrão
- Agravamento substancial da fração de ejeção apesar de farmacoterapia otimizada
- Desenvolvimento de arritmias hemodinamicamente significativas, sobretudo bloqueio atrioventricular progressivo e taquicardia ventricular
- Insuficiência cardíaca com erupção cutânea, febre ou eosinofilia periférica concomitantes
- História de doença vascular do colágeno, como lúpus eritematoso sistêmico, esclerodermia ou poliarterite nodosa
- Cardiomiopatia com novo episódio na presença de amiloidose, sarcoidose ou hemocromatose comprovada
- Suspeita de miocardite de células gigantes (pouca idade, insuficiência cardíaca subaguda ou arritmia progressiva sem etiologia aparente).

Outros testes

- Angiografia coronariana: esse teste deve ser realizado quando os sintomas manifestos e os achados forem indistinguíveis das síndromes coronarianas agudas.
- Ressonância nuclear magnética (RNM) cardíaca: esse exame está se tornando uma importante ferramenta para o diagnóstico de miocardite, particularmente quando se tenta fazer a distinção entre miocardite aguda e infarto agudo do miocárdio.[34] [36]
- BEM orientada por RNM: esta é uma nova tecnologia promissora que parece aumentar significativamente a sensibilidade da BEM no diagnóstico de miocardite.[37] Essa tecnologia ainda está em fase de desenvolvimento, precisando de validação em estudos maiores.

Fatores de risco

Fortes

infecção (não por vírus da imunodeficiência humana [HIV])

- Muitas infecções virais, bacterianas e fúngicas têm sido implicadas na patogênese da miocardite.[17] O Trypanosoma cruzi é a causa mais comum de miocardite no mundo, com uma estimativa de 18 milhões de pessoas infectadas.[5] Nos EUA, acredita-se que o adenovírus e enterovírus, como Coxsackie B, sejam a causa predominante.[23] Na Alemanha, o parvovírus B19 é o organismo mais prevalentemente isolado na biópsia endomiocárdica, ao passo que, no Japão, o vírus da hepatite C é mais comumente implicado.[24] [25]

Infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV)

- A doença por HIV traz um risco elevado de o quadro do paciente evoluir para miocardite. Em um estudo post mortem de pacientes com síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS), constatou-se que 67% apresentaram miocardite confirmada por biópsia.[24] Além disso, dados prospectivos sugerem que a incidência precoce do desenvolvimento de miocardite é de 1.6% em pacientes HIV-positivos assintomáticos; essa incidência aumenta entre pacientes com contagens de CD4 <400 células/mm³. [25]

vacinação contra varíola

- Na era do bioterrorismo, o uso aumentado da vacina contra varíola está associado ao aumento da incidência de miocardite. Em um estudo envolvendo recrutas militares que receberam a vacina contra varíola, a incidência de miocardite foi de 7.8 casos por 100,000.[26]

doenças autoimunes/mediadas imunologicamente

- O lúpus eritematoso sistêmico (LES), a esclerodermia e outras doenças mediadas imunologicamente, como sarcoidose, aumentam notavelmente o risco de evoluir para miocardite nos pacientes.[27] [28] [29]

períodos periparto e pós-parto

- Existe uma forte associação entre as mulheres no período periparto ou pós-parto e o desenvolvimento de miocardite.[4] [11]

Fracos

drogas e toxinas

- A miocardite por hipersensibilidade está associada a muitos medicamentos.[30] [31]
- As drogas e as exposições tóxicas que reconhecidamente causam miocardite incluem antraciclinas, arsênico, monóxido de carbono, etanol, ferro, interleucina-2, cocaína, vacinação contra varíola, catecolaminas (por exemplo, adrenalina, noradrenalina e dopamina), ciclofosfamida, metais pesados (cobre, ferro, chumbo), antibióticos (penicilinas, cefalosporinas, sulfonamidas, anfotericina B), diuréticos tiazídicos, antiepiléticos (carbamazepina, fenitoína, fenobarbital), digoxina, lítio, amitriptilina, dobutamina e picadas de cobra.

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os fatores de risco incluem vírus da imunodeficiência humana (HIV) e outras infecções, vacinação contra varíola, doenças autoimunes/mediadas imunologicamente e períodos periparto e pós-parto.

síndrome viral (prévia) (comum)

- Pródromo viral ou febre, mialgia, sintomas respiratórios ou gastroenterite nas 2 ou 3 semanas precedentes à apresentação inicial é comum nos pacientes que apresentam miocardite.

doença autoimune (comum)

- Muitas doenças autoimunes estão associadas à miocardite.

doença infecciosa (comum)

- Muitas doenças infecciosas estão associadas à miocardite.

drogas e toxinas (incomum)

- Os medicamentos e toxinas causadores incluem antraciclinas, arsênico, monóxido de carbono, etanol, ferro, interleucina-2, cocaína, vacinação contra varíola, catecolaminas (por exemplo, adrenalina, noradrenalina e dopamina), ciclofosfamida, metais pesados (cobre, ferro, chumbo), antibióticos (penicilinas, cefalosporinas, sulfonamidas, anfotericina B), diuréticos tiazídicos, antiepilépticos (carbamazepina, fenitoína, fenobarbital), digoxina, lítio, amitriptilina, dobutamina e picadas de cobra.

Outros fatores de diagnóstico

idade <50 anos (comum)

- Pacientes com miocardite tendem a ser mais jovens (<50 anos) que os que apresentam outras condições cardíacas mais comuns, como síndrome coronariana aguda.

dor torácica (comum)

- Ocorre em 35% dos pacientes que apresentam miocardite, podendo ser típica, atípica ou de natureza pericárdica.^[4]

dispneia (comum)

- Sintoma comum em pacientes com miocardite.

ortopneia (comum)

- A miocardite que se manifesta como insuficiência cardíaca congestiva (ICC) com novo episódio frequentemente causa ortopneia.

fadiga (comum)

- Queixa comum em pacientes com miocardite.

palpitações (comum)

- Frequentemente descritas por pacientes com miocardite.

estertores (comum)

- Achado típico em pacientes com ICC secundária à miocardite.

estase jugular (comum)

- Secundária à sobrecarga de volume. Comum em ICC causada por miocardite.

B3 em galope (comum)

- Frequentemente acompanha miocardite manifestada como ICC.

taquicardia sinusal (comum)

- Como meio compensatório para aumentar o débito cardíaco, constitui um dos primeiros sinais que se desenvolvem em pacientes apresentando ICC causada por miocardite.

arritmias atriais e ventriculares (comum)

- Incluem arritmias refratárias e ritmos malignos, como taquicardia ventricular sustentada. Elas frequentemente estão presentes durante a apresentação aguda da miocardite.

síncope (incomum)

- A síncope causada por arritmias ventriculares é rara, mas constitui um sintoma manifesto de miocardite.

galope de somação B3 e B4 (incomum)

- Ocasionalmente apresenta-se no contexto de miocardite com ICC.

atrito pericárdico (incomum)

- A miocardite geralmente se estende ao pericárdio (miopericardite), podendo causar um atrito pericárdico audível.

hipoperfusão periférica (incomum)

- Evidenciada pela insuficiência renal, o lactato sérico elevado ou outro sinal de dano a órgão-alvo pode estar associada a choque cardiogênico secundário à miocardite.

hipotensão (incomum)

- A miocardite pode causar disfunção sistólica ventricular esquerda grave, acarretando hipotensão.

alterações sensoriais (incomum)

- O estado mental alterado, particularmente em idosos, pode ser o primeiro sinal aparente de ICC induzida por miocardite, mesmo no contexto de pressão arterial (PA) normal.

linfadenopatia (incomum)

- A linfadenopatia focal ou difusa pode estar presente em pacientes com miocardite associada à sarcoidose.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações <ul style="list-style-type: none"> Deve ser imediatamente solicitado para qualquer paciente que apresentar dor torácica ou sintomas cardíacos. 	mostra mais comumente anomalias inespecíficas do segmento ST e da onda T; entretanto, frequentemente ocorrem supra e infradesnívelamento do segmento ST
radiografia torácica <ul style="list-style-type: none"> Deve ser solicitada imediatamente em qualquer paciente que apresente dispneia. 	frequentemente revela infiltrados pulmonares bilaterais no contexto de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) induzida por miocardite
creatina quinase (CK) sérica <ul style="list-style-type: none"> Deve ser solicitada imediatamente quando for avaliado qualquer paciente com suspeita de lesão miocárdica. 	frequentemente com discreta elevação
creatina quinase-MB (CK-MB) sérica <ul style="list-style-type: none"> Deve ser solicitada imediatamente quando for avaliado qualquer paciente com suspeita de lesão miocárdica. 	frequentemente com discreta elevação
troponina sérica (I ou T) <ul style="list-style-type: none"> Deve ser solicitada imediatamente quando for avaliado qualquer paciente com suspeita de lesão miocárdica. Foi mostrado que os níveis de troponina (I ou T) constituem um indicador mais confiável de dano miocárdico que creatina quinase-MB (CK-MB) e creatina quinase (CK). 	elevado
nível sérico de peptídeo natriurético do tipo B <ul style="list-style-type: none"> Pode ser útil na distinção entre dispneia de etiologias cardíacas primárias e pulmonares primárias quando o exame físico e investigação inicial forem obscuros ou inespecíficos. É mais usado para dar suporte à história e ao exame físico. 	elevado em resposta à distensão ventricular, como ocorre na ICC decorrente de miocardite
ecocardiograma bidimensional <ul style="list-style-type: none"> Deve ser solicitado em todos os pacientes com suspeita de miocardite. [Fig-3] [Fig-4] 	dilatação e anomalias da contratilidade global e regional ventricular esquerda

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
biópsia endomiocárdica (BEM) <ul style="list-style-type: none"> Deve ser realizada quando se acreditar que os resultados terão um efeito significativo sobre as decisões terapêuticas subsequentes.[30] Também deverá ser cogitada quando os pacientes apresentarem uma redução aguda na função cardíaca sem resposta clínica à terapia medicamentosa.[12] Os riscos e benefícios potenciais da BEM (biópsia endomiocárdica) devem sempre ser cuidadosamente estimados, particularmente durante a apresentação aguda, pois o risco de arritmia ou perfuração ventricular é mais alto nesse momento. [Fig-1] 	achados histopatológicos de infiltrados celulares miocárdicos ± necrose miocárdica
angiografia coronariana <ul style="list-style-type: none"> Deve ser realizado quando os sintomas manifestos e os achados forem indistinguíveis das síndromes coronarianas agudas. 	achados normais ou insignificantes na angiografia coronariana são comuns na miocardite e descartam infarto do miocárdio (IAM)
ressonância nuclear magnética (RNM) cardíaca <ul style="list-style-type: none"> Pode ser realizada quando se tentar diferenciar miocardite de doença isquêmica do coração por meio de achados típicos na RNM.[34] [36] 	o realce global precoce sugere miocardite, enquanto o realce tardio com gadolínio sugere isquemia miocárdica ou cicatriz; presença de espessamento pericárdico ou inflamação concomitante

Novos exames

Exame	Resultado
BEM orientada por RNM <ul style="list-style-type: none"> Ainda está em fase de desenvolvimento, precisando de validação em estudos maiores. A BEM orientada por RNM é uma nova tecnologia promissora que parece aumentar significativamente a sensibilidade da BEM no diagnóstico de miocardite.[37] 	achados histopatológicos de infiltrados celulares miocárdicos ± necrose miocárdica

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Síndrome coronariana aguda	<ul style="list-style-type: none"> Pacientes que apresentam infarto do miocárdio (IAM) tendem a ser mais velhos e a possuir fatores de risco tradicionais para aterosclerose em comparação com pacientes com miocardite. 	<ul style="list-style-type: none"> O cateterismo cardíaco esquerdo deve revelar doença aterosclerótica coronariana significativa.
Cardiomiopatia dilatada	<ul style="list-style-type: none"> Pode haver sobreposição considerável entre cardiomiopatia dilatada e miocardite. Cerca de 16% dos pacientes que apresentam cardiomiopatia dilatada aguda que se submetem à biópsia endomiocárdica possuem miocardite confirmada por biópsia.[38] História familiar de cardiomiopatia dilatada, história conhecida de exposição a cardiotoxinas diretas (por exemplo, etanol) ou ausência de elevações de marcadores de lesão miocárdica diminuem as probabilidades de miocardite. 	<ul style="list-style-type: none"> A presença de um infiltrado inflamatório do miocárdio com necrose e/ou degeneração de miócitos adjacentes que não são típicos de dano isquêmico associado à doença arterial coronariana (DAC) constitui diagnóstico de miocardite. Entretanto, a ausência desses achados não descarta miocardite.
Pericardite	<ul style="list-style-type: none"> Pode ser difícil, se não impossível, distinguir pacientes com pericardite daqueles que apresentam miocardite, com base apenas na história e no exame físico. Ambas as síndromes podem apresentar dor torácica típica ou posicional e ambas são comumente precedidas por febre e/ou por uma síndrome viral. A presença de sinais ou sintomas de insuficiência cardíaca sugere miocardite como etiologia, pois a pericardite isolada não prejudica a função ventricular esquerda (VE). 	<ul style="list-style-type: none"> A ecocardiografia bidimensional pode ser usada para ajudar na diferenciação desses quadros clínicos. A presença de disfunção VE (sistólica ou diastólica) implica miocardite como etiologia.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Cardiomiopatia induzida por estresse (síndrome do coração partido, cardiomiopatia de Takotsubo)	<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes com cardiomiopatia induzida por estresse podem apresentar quadro clínico semelhante ao dos que apresentam miocardite aguda. • Uma história de estressor emocional ou físico agudo nas 2 semanas anteriores, com deterioração clínica um tanto rápida, corrobora para o diagnóstico de cardiomiopatia induzida por estresse.[39] • A recuperação rápida de volta à linha basal em 4 a 8 semanas é a regra para cardiomiopatia induzida por estresse, cuja ocorrência corrobora para seu diagnóstico. 	<ul style="list-style-type: none"> • Nenhum teste específico distinguirá cardiomiopatia induzida por estresse de miocardite.

Critérios de diagnóstico

Critérios de Dallas[1]

- Miocardite ativa: a presença de um infiltrado inflamatório do miocárdio com necrose e/ou degeneração de miócitos adjacentes que não são típicos de dano isquêmico associado à doença arterial coronariana.
- Miocardite borderline: a presença de um infiltrado inflamatório do miocárdio sem necrose ou degeneração de miócitos adjacentes.

Classificação de Marburg da Organização Mundial de Saúde[40]

Primeira biópsia:

- Miocardite aguda (ativa): um infiltrado bem-definido (difuso, focal ou confluyente) de >14 leucócitos/ mm^2 (preferivelmente células T ativadas). O volume de infiltrado deve ser quantificado por imuno-histoquímica. A necrose ou degeneração é compulsória; a fibrose pode estar ausente ou presente e deve ser graduada
- Miocardite crônica: um infiltrado de >14 leucócitos/ mm^2 (difuso, focal ou confluyente, preferivelmente células T ativadas). A quantificação deve ser realizada por imuno-histoquímica. A necrose ou degeneração é geralmente não evidente; a fibrose pode estar ausente ou presente e deve ser graduada
- Sem miocardite: sem infiltração de células ou <14 leucócitos/ mm^2 .

Biópsias subsequentes:

- Miocardite contínua (persistente). Os critérios são os mesmos que para miocardite aguda ou crônica

- Miocardite em resolução (cicatrização). Os critérios são os mesmos que para miocardite aguda ou crônica, mas o processo imunológico é mais esparsa que na primeira biópsia
- Miocardite resolvida (cicatrizada). Corresponde à classificação de Dallas.

A quantidade e a distribuição de fibrose devem ser descritas, similarmente, como nenhuma (grau 0), leve (grau 1), moderada (grau 2) ou intensa (grau 3). A localização ou formação de fibrose deve ser descrita como endocárdica, de substituição ou intersticial.

Crítérios expandidos para o diagnóstico de miocardite[41]

- Suspeita de miocardite = 2 categorias positivas
- Compatível com miocardite = 3 categorias positivas
- Alta probabilidade de ser miocardite = todas as 4 categorias positivas.

NOTA: qualquer característica correspondente na categoria = positiva para a categoria

Categoria I: sintomas clínicos

- Insuficiência cardíaca clínica
- Febre
- Pródromo viral
- Fadiga
- Dispneia ao esforço
- Dor torácica
- Palpitações
- Pré-síncope ou síncope

Categoria II: evidência de perturbação estrutural/funcional cardíaca na ausência de isquemia coronariana regional

- Evidência na ecocardiografia
- Anormalidades regionais na contratilidade da parede
- Dilatação cardíaca
- Hipertrofia cardíaca regional
- Liberação de troponina
- O resultado da troponina tem alta sensibilidade (>0.1 nanograma/mL)
- Cintilografia antimiosina com índio-111 positiva e angiografia coronariana normal ou ausência de isquemia reversível por distribuição coronariana no exame de perfusão

Categoria III: RMN cardíaca

- Sinal em T2 miocárdico aumentado na sequência de recuperação de inversão
- Captação de contraste tardia após infusão de gadolínio-ácido dietilenotriamina penta-acético (DTPA).

Categoria IV: biópsia miocárdica, análise patológica ou molecular

- Achados patológicos compatíveis com os critérios de Dallas
- Presença de genoma viral por reação em cadeia da polimerase ou hibridização in situ.

Classificação funcional da New York Heart Association[42]

Classe:

- Os pacientes apresentam doença cardíaca sem provocar limitações à atividade física. A atividade física habitual não provoca fadiga, palpitações, dispneia ou dor anginosa indevida
- Os pacientes apresentam doença cardíaca que provoca ligeira limitação à atividade física. Eles se sentem confortáveis em repouso. A atividade física habitual provoca fadiga, palpitações, dispneia ou dor anginosa
- Os pacientes apresentam doença cardíaca que provoca limitação intensa à atividade física. Eles se sentem confortáveis em repouso. A atividade física abaixo da habitual provoca fadiga, palpitações, dispneia ou dor anginosa
- Os pacientes apresentam doença cardíaca que provoca incapacidade de executar qualquer atividade física sem desconforto. Sintomas de insuficiência cardíaca ou de síndrome anginosa podem estar presentes mesmo em repouso. Se for realizada qualquer atividade física, o desconforto aumenta.

Abordagem passo a passo do tratamento

O fundamento para a terapia de miocardite consiste em cuidados de suporte e terapia convencional para insuficiência cardíaca.[32] [43] Pode haver uma considerável sobreposição entre cardiomiopatia dilatada e miocardite; cerca de 16% dos pacientes que apresentam cardiomiopatia dilatada aguda que se submetem à biópsia endomiocárdica possuem miocardite confirmada por biópsia.[38] O tratamento, portanto, é direcionado ao manejo tanto de cardiomiopatia como de miocardite nos pacientes com cardiomiopatia concomitante. O uso rotineiro de agentes imunossupressores em pacientes com miocardite não é recomendado.[12]

Hipoperfusão de órgão-alvo ou choque cardiogênico

Uma pequena proporção de pacientes com miocardite aguda apresentará insuficiência cardíaca fulminante ou choque cardiogênico, exigindo monitoramento hemodinâmico invasivo e terapia farmacológica agressiva. Pode ser introduzido um cateter na artéria pulmonar para ajudar a otimizar as pressões de enchimento cardíaco e para a rápida titulação das terapias cardiovasculares. Essas terapias podem incluir vasopressores, como noradrenalina, ou inotrópicos positivos, como dobutamina.[44] Raramente, dispositivos de assistência mecânica são necessários como ponte para a recuperação ou tampouco o transplante é necessário para pacientes que não respondem ao tratamento.[45]

Disfunção sistólica ventricular esquerda (VE): cuidados de suporte e terapia convencional de insuficiência cardíaca

Deve-se iniciar, o quanto antes, um inibidor da enzima conversora da angiotensina (ECA) ou um bloqueador do receptor de angiotensina II (BRA). A terapia com diuréticos e vasodilatadores é usada tanto no contexto agudo quanto no crônico, com a finalidade de otimizar as pressões de enchimento intracardíaco e aumentar o débito cardíaco.

Inibidor da ECA ou BRA:

- Além da eficácia demonstrada na insuficiência cardíaca crônica, estudos em animais sugerem que, quando iniciados precocemente na evolução da miocardite aguda, os antagonistas do sistema renina-angiotensina melhoram a sobrevida e inibem a progressão para cardiomiopatia dilatada.[46]

Vasodilatadores:

- Vasodilatadores orais arteriais (hidralazina) e venosos (nitratos) melhoram agudamente o débito cardíaco e diminuem as pressões pulmonar e de enchimento do VE.[44] Além disso, tem sido observado um benefício à sobrevida em pacientes com insuficiência cardíaca crônica que tomam essa combinação terapêutica.[32]

Betabloqueadores:

- Similarmente, os betabloqueadores devem ser iniciados assim que o paciente não estiver mais apresentando insuficiência cardíaca agudamente descompensada
- Mostrou-se que, em modelos animais de miocardite aguda, o início precoce dos bloqueadores beta-adrenérgicos reduz a inflamação miocárdica.[47] [48]

Antagonista da aldosterona:

- Deve ser iniciado um antagonista da aldosterona em pacientes com insuficiência cardíaca classe III ou IV da New York Heart Association.[32]

Terapia com diuréticos:

- Os diuréticos melhoram a hemodinâmica e o conforto do paciente
- A volemia deve ser monitorada.

Terapias imunossupressoras e imunoglobulina intravenosa (IGIV)

Uma vez que as alterações miocárdicas de longo prazo associadas à miocardite parecem ser mediadas pela ativação imune celular e humoral anormal, supõe-se que a imunossupressão deve ser uma forma efetiva de tratamento. Apesar dessa lógica, os estudos sobre imunossupressão com o objetivo de atenuar a resposta imune na miocardite têm sido amplamente decepcionantes.[12] Ensaios clínicos randomizados e controlados (ECRCs) prospectivos e bem desenhados envolvendo supressão imune com corticosteroides com ou sem ciclosporina ou azatioprina para o tratamento de miocardite confirmada por biópsia não mostraram melhora de longo prazo na fração de ejeção do VE (FEVE) ou benefício à sobrevida.[49] [50] 1[B]Evidence Similarmente, o uso de IGIV para o tratamento de miocardite aguda tem sido avaliado em vários estudos pequenos. Um ECRC envolvendo pacientes com cardiomiopatia dilatada aguda recém-diagnosticada não encontrou benefício na mortalidade ou melhora na FEVE nos pacientes tratados com IGIV em comparação com os submetidos ao padrão de cuidados.[51] 2[B]Evidence Essa ausência de benefícios persistiu nos pacientes com miocardite confirmada por biópsia. Esses dados sugerem que os regimes padrão de imunossupressão não podem ser recomendados para o tratamento de rotina da miocardite. A decisão de usá-los ou não deverá ser determinada caso a caso. Além disso, as exceções a esse fato incluem pacientes com miocardite de células gigantes ou miocardite secundária a doenças autoimunes; mostrou-se que ambas as populações de pacientes se beneficiam da supressão da resposta imune de forma agressiva e precoce.[4] [52]

Terapia voltada à causa específica de miocardite

Miocardite linfocítica (viral)

- A miocardite linfocítica é tratada principalmente com cuidados de suporte e terapias padrão para insuficiência cardíaca. Como em todas as etiologias de miocardite, pacientes apresentando insuficiência cardíaca fulminante e choque cardiogênico podem exigir monitoramento hemodinâmico invasivo, terapia agressiva com diuréticos intravenosos ou com inotrópicos e até mesmo dispositivos mecânicos de suporte hemodinâmico. Em decorrência do alto índice de recuperação, a terapia agressiva é recomendada, principalmente no início da evolução da doença.
- Na maioria dos casos, foi mostrado que a terapia imunossupressora é ineficiente na miocardite viral.[53] Existem dados insuficientes para dar suporte ao benefício da gamaglobulina intravenosa.[54] Novas terapias com medicamentos imunomoduladores, como betainterferona, têm-se mostrado altamente promissoras em estudos clínicos fase II.[55]

Miocardite de células gigantes

- Essa é uma doença rara e rapidamente progressiva, que provavelmente constitui o mais fatal de todos os casos de miocardite.[7] Embora tenha sido mostrado que os regimes imunossupressores agressivos melhoram apenas de forma modesta a sobrevida, dados limitados sugerem que eles prolongam a vida o suficiente para a habilitação de um tratamento mais efetivo com transplante cardíaco.[8] [52] [56]

Miocardite relacionada a doença autoimune

- Pacientes com miocardite decorrente de doenças do sistema autoimune geralmente apresentam uma resposta significativa a regimes imunossupressores agressivos, incluindo corticosteroides sistêmicos. Estudos em animais com terapias através de substâncias imunomoduladoras, como rapamicina e micofenolato de mofetila, são promissores.

Miocardite por hipersensibilidade

- Acredita-se que a miocardite por hipersensibilidade esteja relacionada a uma relação alérgica a vários medicamentos. Com a remoção do agente desencadeante e o tratamento com corticosteroides sistêmicos, a melhora clínica é de praxe.^[57]

Miocardite chagásica

- A doença de Chagas é a causa mais comum de miocardite no mundo. A terapia antiparasitária durante a fase aguda da infecção geralmente leva à cura. Atualmente, há 2 medicamentos disponíveis com eficácia comprovada no tratamento da fase aguda e no início da fase crônica da doença de Chagas: benzonidazol e nifurtimox. Esses medicamentos podem estar disponíveis para o tratamento da doença de Chagas nas Américas; entretanto, o acesso é restrito em alguns países, como nos EUA. O tratamento da insuficiência cardíaca dessa doença consiste principalmente no manejo dos sintomas. Muitas vezes, é necessário um marca-passo permanente com desfibrilador, em virtude das anormalidades de condução e arritmias ventriculares. A terapia imunossupressora é controversa; o transplante cardíaco é frequentemente necessário para a insuficiência cardíaca refratária.^[11]

Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. (ver [Aviso legal](#))

Agudo (resumo)		
Hemodinamicamente estável: com evidência de disfunção sistólica ventricular esquerda		
1a	cuidados de suporte ± tratamento de causa subjacente	
hemodinamicamente estável: sem evidência de disfunção sistólica ventricular esquerda		
1a	inibidores da enzima conversora de angiotensina ou bloqueadores do receptor de angiotensina II	
mais	tratamento específico de causa subjacente	
adjunto	betabloqueadores	
adjunto	vasodilatadores orais/nitratos	

Agudo		(resumo)
	adjunto	diuréticos
	adjunto	antagonistas da aldosterona
	adjunto	terapia de anticoagulação em longo prazo
hemodinamicamente instável		
■ choque cardiogênico refratário: pacientes adultos	1a	vasodilatador arterial intravenoso + monitoramento hemodinâmico invasivo
	mais	tratamento específico de causa subjacente
	adjunto	nitroglicerina intravenosa
	adjunto	inotrópicos ou vasopressores intravenosos
	mais	bomba de balão intra-aórtico
■ choque cardiogênico refratário: pacientes pediátricos	adjunto	dispositivo de assistência ventricular esquerda
	mais	ressuscitação cardiopulmonar extracorpórea com ECMO-VA (oxigenação extracorpórea por membrana ventrículo arterial, do inglês Extracorporeal Membrane Oxygenation)

Em curso		(resumo)
insuficiência cardíaca em estágio terminal ou arritmias refratárias com risco de vida		
	1a	transplante cardíaco + medicamentos para insuficiência cardíaca existente
	2a	terapia de destino por dispositivo de assistência ventricular esquerda + anticoagulação + terapia para insuficiência cardíaca existente

Opções de tratamento

Agudo

Hemodinamicamente estável: com evidência de disfunção sistólica ventricular esquerda

1a

cuidados de suporte ± tratamento de causa subjacente

Opções primárias

miocardite associada a doença autoimune ou por hipersensibilidade

» [metilprednisolona](#): consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

OU

Miocardite de células gigantes

» [metilprednisolona](#): consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

--E--

» [ciclosporina](#): consulte um especialista para obter orientação quanto à dose
A biodisponibilidade pode ser diferente para cada marca

-ou-

» [muromonabe CD3](#): consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

-ou-

» [azatioprina](#): consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

OU

Miocardite chagásica

» [benzonidazol](#): consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

-ou-

» [nifurtimox](#): consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» A miocardite linfocítica não exige qualquer terapia direcionada à causa subjacente e o manejo é de suporte.

» A miocardite de células gigantes é tratada com uma combinação de corticosteroides sistêmicos e outro agente imunossupressor, como ciclosporina, muromonabe CD3 ou azatioprina. Embora a miocardite de células gigantes seja, muitas vezes, rapidamente fatal, mostrou-se que a terapia imunossupressora diminui a mortalidade.[8] [52] [56]

Agudo

» Os corticosteroides sistêmicos melhoram os desfechos em pacientes com miocardite associada a doenças autoimunes.[32]

» A miocardite por hipersensibilidade é tratada pela remoção do agente desencadeante e por corticosteroides sistêmicos.

» O uso de corticosteroides pode causar hiperglicemia acentuada e aumenta o risco de infecção. O uso crônico está associado à perda de densidade mineral óssea e friabilidade cutânea.

» A miocardite chagásica deve ser tratada com um agente antiparasitário apropriado. Atualmente, há 2 medicamentos disponíveis com eficácia comprovada no tratamento da fase aguda e no início da fase crônica da doença de Chagas: benzonidazol e nifurtimox. Esses medicamentos podem estar disponíveis para o tratamento da doença de Chagas nas Américas; entretanto, o acesso é restrito em alguns países, como nos EUA. Muitas vezes, é necessário um marca-passo permanente com desfibrilador, em virtude das anormalidades de condução e arritmias ventriculares.

hemodinamicamente estável: sem evidência de disfunção sistólica ventricular esquerda

1a inibidores da enzima conversora de angiotensina ou bloqueadores do receptor de angiotensina II

Opções primárias

» **captopril**: 6.25 a 50 mg por via oral três vezes ao dia

OU

» **enalapril**: 2.5 a 20 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

» **lisinopril**: 2.5 a 40 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **quinapril**: 5-20 mg por via oral duas vezes ao dia

OU

Agudo

» **ramipril**: 1.25 a 10 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **candesartana**: 4-32 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **irbesartana**: 75-300 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **valsartana**: 20-160 mg por via oral duas vezes ao dia

» Melhoram o débito cardíaco e a hemodinâmica por vasodilatação arterial. O remodelamento cardíaco mal-adaptativo crônico também é atenuado.[32]

» As evidências sugerem que a probabilidade de progressão para cardiomiopatia dilatada é reduzida com o início precoce.[46]

» Esses medicamentos podem precipitar insuficiência renal aguda ou hipercalemia. O potássio, a ureia e a creatinina séricos devem ser monitorados.

» A dose deve ser baixa no início e aumentada gradualmente de acordo com a resposta.

mais

tratamento específico de causa subjacente

Opções primárias

miocardite associada a doença autoimune ou por hipersensibilidade

» **metilprednisolona**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

OU

Miocardite de células gigantes

» **metilprednisolona**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

--E--

» **ciclosporina**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose
A biodisponibilidade pode ser diferente para cada marca

-ou-

Agudo

- » **muromonabe CD3**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose
- ou-
- » **azatioprina**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

OU

Miocardite chagásica

- » **benzonidazol**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose
- ou-
- » **nifurtimox**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» A miocardite linfocítica não exige qualquer terapia direcionada à causa subjacente; o manejo é o da insuficiência cardíaca associada.

» A miocardite de células gigantes é tratada com uma combinação de corticosteroides sistêmicos e outro agente imunossupressor, como ciclosporina, muromonabe CD3 ou azatioprina. Embora a miocardite de células gigantes seja, muitas vezes, rapidamente fatal, mostrou-se que a terapia imunossupressora diminui a mortalidade.[8] [52] [56]

» Os corticosteroides sistêmicos melhoram os desfechos em pacientes com miocardite associada a doenças autoimunes.[32]

» A miocardite por hipersensibilidade é tratada pela remoção do agente desencadeante e por corticosteroides sistêmicos.

» O uso de corticosteroides pode causar hiperglicemia acentuada e aumenta o risco de infecção. O uso crônico está associado à perda de densidade mineral óssea e friabilidade cutânea.

» A miocardite chagásica deve ser tratada com um agente antiparasitário apropriado. Atualmente, há 2 medicamentos disponíveis com eficácia comprovada no tratamento da fase aguda e no início da fase crônica da doença de Chagas: benzonidazol e nifurtimox. Esses medicamentos podem estar disponíveis para o tratamento da doença de Chagas nas Américas; entretanto, o acesso é restrito em alguns países, como nos EUA. Muitas vezes, é necessário um marca-passo permanente com desfibrilador, em virtude das anormalidades de condução e arritmias ventriculares.

adjunto betabloqueadores

Agudo

Opções primárias

» **carvedilol**: 3.125 a 50 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia

OU

» **metoprolol**: 12.5 a 100 mg por via oral (liberação imediata) duas vezes ao dia

OU

» **bisoprolol**: 1.25 a 10 mg por via oral uma vez ao dia

» Os betabloqueadores também atenuam o remodelamento cardíaco mal-adaptativo e melhoram a sobrevida em pacientes com cardiomiopatia.[32] O tratamento precoce pode diminuir a inflamação miocárdica.[48]

» Os betabloqueadores podem causar bradicardia profunda, hipotensão ou bloqueio atrioventricular. Deve ser realizado um ECG para a verificação da existência de anormalidades de condução preexistentes, antes do início do tratamento. Eles também podem exacerbar o espasmo brônquico em pacientes predispostos a doença reativa das vias aéreas.

» Todos os agentes dessa categoria podem causar bradicardia grave, hipotensão ou bloqueio atrioventricular. Deve ser realizado um ECG para a verificação da existência de anormalidades de condução preexistentes, antes do início do tratamento.

» A dose deve ser baixa no início e aumentada gradualmente de acordo com a resposta.

adjunto

vasodilatadores orais/nitratos

Opções primárias

» **hidralazina**: 10-25 mg por via oral três vezes ao dia, ajustar de acordo com a resposta, máximo de 300 mg/dia

-e-

» **dinitrato de isossorbida**: 10-40 mg por via oral três vezes ao dia

» Os vasodilatadores orais arteriais (hidralazina) e venosos (nitratos) melhoram agudamente o débito cardíaco e diminuem as pressões pulmonar e de enchimento ventricular esquerdo.[44] Além disso, tem sido observado um benefício à sobrevida em pacientes com

Agudo

insuficiência cardíaca crônica que tomam essa combinação terapêutica.[32]

» A hidralazina deve ser usada juntamente com um nitrato para o tratamento de insuficiência cardíaca congestiva.

adjunto diuréticos**Opções primárias**

» **furosemida**: 40 mg por via intravenosa duas a três vezes ao dia, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 160-200 mg/dose única; ou 40 mg por via intravenosa como dose de ataque, seguidos por infusão de 5-40 mg/hora

OU

» **bumetanida**: 0.5 a 1 mg por via intravenosa inicialmente, podendo repetir em 2-3 horas por até 2 doses, máximo de 10 mg/dia; ou 1 mg por via intravenosa como dose de ataque, seguido por infusão de 0.5 a 2 mg/hora

OU

» **torasemida**: 10-20 mg por via intravenosa uma vez ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 200 mg/dia; ou 20 mg por via intravenosa como dose de ataque, seguidos por 5-20 mg/hora em infusão intravenosa

Opções secundárias

» **hidroclorotiazida**: 25-50 mg por via oral uma ou duas vezes ao dia 30 minutos antes do diurético de alça

OU

» **clorotiazida**: 250-1000 mg por via intravenosa uma ou duas vezes ao dia isoladamente ou 30 minutos antes do diurético de alça

OU

» **metolazona**: 2.5 a 10 mg por via oral uma vez ao dia 30 minutos antes do diurético de alça

» Os diuréticos melhoram a hemodinâmica e o conforto do paciente.

Agudo

» A diurese excessiva pode causar insuficiência renal aguda. A volemia deve ser monitorada. A terapia diurética também pode precipitar hipocalemia ou hipomagnesemia. Os eletrólitos séricos devem ser monitorados. Em pacientes que apresentam um baixo índice cardíaco, deve-se ter cuidado para não serem administrados diuréticos aos que têm pressões de enchimento normais ou baixas.

adjunto antagonistas da aldosterona

Opções primárias

» **eplerenona**: 25-50 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **espironolactona**: 25-50 mg por via oral uma vez ao dia

» Esses agentes melhoram a sobrevida em pacientes com insuficiência cardíaca classe III ou IV da New York Heart Association (NYHA).[32]

» Antagonistas da aldosterona podem causar hipercalemia. O potássio sérico deve ser monitorado.

» A espironolactona pode causar ginecomastia dolorosa.

adjunto terapia de anticoagulação em longo prazo

Opções primárias

» **varfarina**: 2-5 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, ajustar a dose de acordo com a razão normalizada internacional (INR) (alvo: 2-3)

» Os pacientes com acinesia anteroapical ventricular esquerda ou aneurisma resultante de cardiomiopatia apresentam um aumento do risco de acidente vascular cerebral (AVC) ou outra embolia arterial secundário à formação de trombo no ventrículo esquerdo. A terapia crônica de anticoagulação, como varfarina, reduz o risco.[32]

» A terapia de anticoagulação aumenta o risco de sangramento significativo. É necessário o monitoramento regular dos intervalos terapêuticos (como a razão normalizada internacional [INR]).

Agudo

» A INR deve ser monitorada em todos os pacientes. O ajuste cuidadoso da dose é necessário.

hemodinamicamente instável

1a **vasodilatador arterial intravenoso + monitoramento hemodinâmico invasivo**

Opções primárias

» **nitroprussiato**: 0.25 a 0.3 micrograma/kg/minuto por via intravenosa inicialmente, ajustar de acordo com a resposta, máximo de 10 microgramas/kg/minuto por 10 minutos

» O nitroprusseto de sódio e outros vasodilatadores arteriais permitem a rápida titulação da redução da pós-carga em pacientes com queda da pressão arterial (PA) secundária a choque cardiogênico.

» Esses medicamentos causam rápida diminuição nas pressões de enchimento cardíaco e da vasculatura pulmonar e aumento no índice cardíaco.[44]

» A titulação excessiva pode acarretar hipotensão, agravamento da hipoperfusão de órgão-alvo e, por fim, colapso hemodinâmico.

» O uso de um cateter na artéria pulmonar ou de um cateter arterial possibilita a rápida titulação das terapias cardiovasculares e facilita a otimização das pressões de enchimento cardíaco e o débito cardíaco.[28] Traz o risco de complicação no procedimento. Deve ser executado somente por um profissional experiente.

» O nitroprusseto de sódio pode precipitar toxicidade por cianeto, principalmente em pacientes com disfunção renal.

mais **tratamento específico de causa subjacente**

Opções primárias

miocardite associada a doença autoimune ou por hipersensibilidade

» **metilprednisolona**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

OU

Miocardite de células gigantes

» **metilprednisolona**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

--E--

Agudo

» **ciclosporina**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose
A biodisponibilidade pode ser diferente para cada marca

-ou-

» **muromonabe CD3**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

-ou-

» **azatioprina**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

OU

Miocardite chagásica

» **benzonidazol**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

-ou-

» **nifurtimox**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» A miocardite linfocítica não exige qualquer terapia direcionada à causa subjacente; o manejo é o da insuficiência cardíaca associada.

» A miocardite de células gigantes é tratada com uma combinação de corticosteroides sistêmicos e outro agente imunossupressor, como ciclosporina, muromonabe CD3 ou azatioprina. Embora a miocardite de células gigantes seja, muitas vezes, rapidamente fatal, mostrou-se que a terapia imunossupressora diminui a mortalidade.[8] [52] [56]

» Os corticosteroides sistêmicos melhoram os desfechos em pacientes com miocardite associada a doenças autoimunes.[32]

» A miocardite por hipersensibilidade é tratada pela remoção do agente desencadeante e por corticosteroides sistêmicos.

» O uso de corticosteroides pode causar hiperglicemia acentuada e aumenta o risco de infecção. O uso crônico está associado à perda de densidade mineral óssea e friabilidade cutânea.

» A miocardite chagásica deve ser tratada com um agente antiparasitário apropriado. Atualmente, há 2 medicamentos disponíveis com eficácia comprovada no tratamento da fase aguda e no início da fase crônica da doença de Chagas: benzonidazol e nifurtimox. Esses medicamentos podem estar disponíveis para o tratamento da doença de Chagas nas Américas; entretanto, o acesso é restrito em alguns países, como nos EUA. Muitas vezes, é necessário um

Agudo

marca-passo permanente com desfibrilador, em virtude das anormalidades de condução e arritmias ventriculares.

adjunto **nitroglicerina intravenosa**

Opções primárias

» **nitroglicerina**: 5 microgramas/minuto por via intravenosa inicialmente, aumentar em incrementos de 5 microgramas/minuto a cada 5 minutos de acordo com a resposta até 20 microgramas/minuto, caso não haja resposta aumentar em incrementos de 10-20 microgramas/minuto de acordo com a resposta, máximo de 200 microgramas/minuto

» A nitroglicerina intravenosa é indicada em pacientes com pressões de vasculatura pulmonar e de enchimento cardíaco elevadas, edema pulmonar e dificuldade respiratória. Causa uma rápida diminuição da pressão da vasculatura pulmonar e da pressão diastólica final ventricular esquerda.[44] Esse efeito pode melhorar rapidamente a dificuldade respiratória secundária a edema pulmonar agudo, geralmente evitando a necessidade de ventilação mecânica.

» Pode causar hipotensão grave.

» Quando usada juntamente com inibidores da fosfodiesterase-5 (por exemplo, sildenafil), pode causar uma queda súbita da pressão arterial e colapso cardiovascular.

adjunto **inotrópicos ou vasopressores intravenosos**

Opções primárias

» **dobutamina**: 0.5 a 1 micrograma/kg/minuto por via intravenosa inicialmente, ajustar de acordo com a resposta, máximo de 40 microgramas/kg/minuto

OU

» **milrinona**: 50 microgramas/kg por via intravenosa ao longo de 10 minutos inicialmente, seguidos por uma infusão de 0.375 micrograma/kg/minuto, ajustar de acordo com a resposta, máximo de 0.75 micrograma/kg/minuto

Opções secundárias

» **noradrenalina**: 0.5 a 1 micrograma/minuto por via intravenosa inicialmente, ajustar

Agudo

de acordo com a resposta, máximo de 30 microgramas/minuto

OU

» **dopamina**: 2-5 microgramas/kg/minuto por via intravenosa inicialmente, ajustar de acordo com a resposta, máximo de 20 microgramas/kg/minuto

OU

» **fenilefrina**: 100-180 microgramas/minuto por via intravenosa inicialmente, ajustar de acordo com a resposta

» Os inotrópicos intravenosos podem ser considerados em pacientes com cardiomiopatia não isquêmica associada nos quais a hipoperfusão de órgão-alvo é secundária a choque cardiogênico. Nessa situação, os inotrópicos aumentam o índice cardíaco, ocasionando aumento da perfusão de órgão-alvo.

» A dobutamina e milrinona aumentam o risco de arritmias ventriculares. Além disso, ambos os agentes podem causar hipotensão através de seus efeitos vasculares e, assim, agravar a perfusão de órgãos-alvo.

» O uso de inotrópicos em longo prazo está associado ao aumento da mortalidade.[32]

» A dobutamina pode causar taquicardia, contrações ventriculares prematuras ou taquicardia ventricular.

» A milrinona pode causar hipotensão ou arritmias ventriculares.

» Agentes vasopressores podem ser usados para elevar a pressão arterial (PA) em pacientes hipotensos com cardiomiopatia. É necessário ter cautela, pois a hipotensão em quadro de cardiomiopatia frequentemente é causada por baixo débito cardíaco, que será agravado com o uso de vasopressores. Pode ser usado monitoramento hemodinâmico invasivo com um cateter de Swan-Ganz para discernir a etiologia da hipotensão e melhorar a decisão para uso desses agentes.

» O uso de vasopressores no quadro de hipovolemia está associado a isquemias mesentéricas e de membros, à hipoperfusão de órgãos e ao aumento da mortalidade. A

Agudo

■ choque cardiogênico refratário: pacientes adultos

mais

volemia do paciente deverá, portanto, ser reconhecidamente normal antes que o uso de vasopressores possa ser cogitado.

» Se o paciente apresentar taquicardia significativa, a dopamina não é preferível, e um agente diferente deverá ser usado.

» A fenilefrina é o agente preferido no quadro de hipotensão significativa.

bomba de balão intra-aórtico

» Indicada em pacientes com choque cardiogênico refratário, apesar da terapia medicamentosa agressiva ideal. Pode ser usada como ponte para a recuperação ou para transplante cardíaco ou como dispositivo de assistência ventricular esquerda, caso não haja resposta ao tratamento.

» A bomba de balão intra-aórtico (BBIA) aumenta intensamente o risco de infecção. O paciente deve ser frequentemente reavaliado para determinar se a BBIA ainda é necessária, e removê-la assim que for considerado seguro.

» A BBIA também aumenta o risco de isquemia de membros. Os membros inferiores devem ser regularmente examinados e a BBIA deverá ser removida ao primeiro sinal de comprometimento arterial.

» Além disso, a BBIA aumenta o risco de trombo arterial. A heparina deve ser usada juntamente com essa terapia, caso não seja contraindicada.

» Os pacientes devem continuar com seus medicamentos em uso para insuficiência cardíaca juntamente com a BBIA.

adjunto

dispositivo de assistência ventricular esquerda

» Indicado em pacientes portadores de cardiomiopatia com choque cardiogênico refratário, apesar da terapia medicamentosa agressiva ideal, ou incapazes de serem desmamados da bomba de balão intra-aórtico. Pode ser usado como ponte para a recuperação ou para transplante cardíaco.[32]

» Os dispositivos de assistência ventricular esquerda (DAVE) são associados a um risco moderado de complicação perioperatória ou mortalidade. Eles também trazem um risco elevado de complicação grave por sangramento.[58]

Agudo

■ **choque cardiogênico refratário: pacientes pediátricos**

mais

» Os DAVEs frequentemente causam infecção abdominal onde o dispositivo está localizado (infecção da bolsa por DAVE).[58]

» Eles também trazem um risco elevado de doença tromboembólica arterial. A maioria deles exige anticoagulação em longo prazo.[58]

» A continuação dos medicamentos contra insuficiência cardíaca é determinada caso a caso.

ressuscitação cardiopulmonar extracorpórea com ECMO-VA (oxigenação extracorpórea por membrana ventrículo arterial, do inglês Extracorporeal Membrane Oxygenation)

» Indicado em pacientes pediátricos ou de pequena estatura portadores de cardiomiopatia e choque cardiogênico refratário (apesar da terapia medicamentosa agressiva ideal). Eles não podem ser desmamados da bomba de balão intra-aórtico e são incapazes de receber um DAVE em decorrência da limitação de tamanho. Pode ser usado como ponte para a recuperação ou para transplante cardíaco.[59] [60]

» A ECMO-VA está associada a um risco elevado de complicações perioperatórias ou mortalidade.[59]

» Ela traz um risco elevado de complicação grave por sangramento e está associada a um risco elevado de lesão cerebral.[59]

» A continuação dos medicamentos contra insuficiência cardíaca é determinada caso a caso.

Em curso

insuficiência cardíaca em estágio terminal ou arritmias refratárias com risco de vida

1a

transplante cardíaco + medicamentos para insuficiência cardíaca existente

» O transplante cardíaco melhora notavelmente a sobrevivência e a classe funcional da NYHA em pacientes com insuficiência cardíaca em estágio terminal ou arritmias refratárias com risco de vida.[32] Ele deve também ser cogitado em pacientes hemodinamicamente instáveis que não respondem a outros tratamentos.

Em curso

» Os pacientes pós-transplante são tratados com medicamentos similares a seu regime pré-transplante, com a advertência de que o objetivo da terapia geralmente é anti-hipertensiva por natureza. Por exemplo, eles provavelmente não precisariam de um antagonista de aldosterona, a menos que desenvolvessem insuficiência cardíaca novamente. O regime farmacológico pós-transplante é determinado pelo cenário clínico caso a caso.

2a **terapia de destino por dispositivo de assistência ventricular esquerda + anticoagulação + terapia para insuficiência cardíaca existente**

Opções primárias

» **varfarina**: 2-5 mg por via oral uma vez ao dia inicialmente, ajustar a dose de acordo com a razão normalizada internacional (INR) (alvo: 2-3)

» Pacientes que apresentam insuficiência cardíaca refratária crônica estágio IV de acordo com a NYHA e que não são candidatos a transplante cardíaco em decorrência da idade ou das comorbidades clínicas têm melhora na sobrevida, em comparação com o tratamento clínico, com o uso em longo prazo do dispositivo de assistência ventricular esquerda.[61]

» Em geral, esses pacientes são mantidos com seus medicamentos existentes, que são ajustados à medida que a hemodinâmica permite. A adição de anticoagulação sistêmica é essencial.

» A INR deve ser monitorada em todos os pacientes. O ajuste cuidadoso da posologia é necessário.

Recomendações

Monitoramento

O acompanhamento recomendado é determinado pela evolução clínica de cada paciente. Pacientes que somente apresentam sintomas leves com resolução imediata devem ser inicialmente acompanhados de modo rigoroso, mas o monitoramento pode ser rapidamente espaçado para consultas anuais, a menos que os sintomas voltem. Entretanto, o paciente com disfunção ventricular esquerda persistente ou evidência da progressão da inflamação miocárdica justifica o acompanhamento regular com intervalos de alguns meses ou menos, até que o paciente esteja clinicamente estável.^{[32] [43]}

Instruções ao paciente

As instruções ao paciente dependem das características de cada um. A limitação universal da ingestão de sal e água para manejo do volume e da pressão arterial (PA) é recomendada para todos os pacientes com miocardite. A aferição residencial da PA e os registros diários do peso com frequente comunicação com o clínico geral são ideais.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
fibrilação atrial	longo prazo	média
Geralmente ocorre no contexto de aumento das pressões e da dilatação intra-atrial como resultado de disfunção sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo (VE) e de regurgitação da valva mitral.		
taquiarritmias ventriculares	longo prazo	baixa
Mais comumente associada à miocardite por doença de Chagas, mas pode ser observada em todas as etiologias de miocardite. ^[6]		
cardiomiopatia dilatada	variável	média
Ocorre presumivelmente em decorrência da progressão do processo original da doença. O paciente deve ser tratado com terapias padrão contra insuficiência cardíaca e encaminhado para um especialista em insuficiência cardíaca.		
morte súbita cardíaca	variável	baixa
Geralmente causada por taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular associada à cardiomiopatia dilatada.		
falência de múltiplos órgãos	variável	baixa
Raramente ocorre como resultado da apresentação aguda de insuficiência cardíaca fulminante ou como resultado de insuficiência cardíaca em estágio terminal secundária à cardiomiopatia dilatada crônica.		

Prognóstico

Em virtude das limitações dos métodos atuais de diagnóstico de miocardite, não é surpresa que sua história natural e o prognóstico associado sejam tão variados quanto seus quadros clínicos. Um estudo que observou os desfechos em pacientes que apresentavam miocardite aguda não encontrou conexão entre as variáveis clínicas e o prognóstico.[62] Apesar disso, múltiplos fatores têm sido relacionados a desfechos favoráveis ou mais desfavoráveis. Existe uma associação definitiva entre o fator de risco associado à miocardite ou um tipo específico de miocardite e o prognóstico do paciente.[4] Além disso, a gravidade da doença na apresentação tende a se correlacionar com desfecho de longo prazo.

Persistência do ácido desoxirribonucleico (DNA) do genoma viral cardiotrópico detectado por reação em cadeia da polimerase na biópsia endomiocárdica (BEM)

O prognóstico de pacientes em que a análise por reação em cadeia da polimerase do DNA na BEM é positiva para um genoma viral cardiotrópico tem sido estudado. Pacientes que apresentam análise persistentemente positiva de genoma viral na BEM demonstram agravamento da fração de ejeção ventricular esquerda (VE) e do desfecho em comparação com os que apresentam teste negativo em BEMs subsequentes.[63]

Miocardite fulminante

Pacientes que apresentam miocardite fulminante surpreendentemente tendem a ter melhores desfechos que os que apresentam miocardite aguda mais leve. Um estudo de 11 anos em pacientes que apresentavam miocardite mostrou uma sobrevivência de 93% sem transplante cardíaco em pacientes com miocardite fulminante, em oposição a 45% em pacientes com miocardite aguda.[64]

Miocardite de células gigantes

Apesar da discreta melhora na mortalidade com terapia imunossupressora, pacientes com miocardite de células gigantes apresentam os piores desfechos, com uma sobrevivência mediana de 5.5 meses a partir do início dos sintomas de insuficiência cardíaca.[52]

Apresentação simulando infarto do miocárdio (IAM)

Pacientes que apresentam dor torácica e alterações no eletrocardiograma (ECG) similares às observadas no infarto do miocárdio com elevação do segmento ST têm uma recuperação quase uniforme sem qualquer disfunção cardíaca residual.[13]

Resolução histológica da inflamação miocárdica

Pacientes com resolução histológica de infiltração celular miocárdica na repetição da BEM tendem a apresentar melhora na função cardíaca e um desfecho clínico favorável.[65]

Marcadores imunológicos séricos

Pacientes com cardiomiopatia idiopática e níveis séricos elevados de receptores de fator de necrose tumoral alfa 1 (TNF-alfa 1) e fas na apresentação têm uma evolução clínica pior e uma maior probabilidade de não recuperar a função VE que os que apresentam níveis séricos mais baixos.[66]

Diretrizes de diagnóstico

Europa

2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação em:
2015

América do Norte

ACR appropriateness criteria: nonischemic myocardial disease with clinical manifestations

Publicado por: American College of Radiology

Última publicação em:
2013

Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference guidelines on heart failure, update 2009: diagnosis and management of right-sided heart failure, myocarditis, device therapy and recent important clinical trials

Publicado por: Canadian Cardiovascular Society

Última publicação em:
2009

ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association

Última publicação em:
2005

Diretrizes de tratamento

Europa

2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação em:
2015

2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death

Publicado por: European Society of Cardiology

Última publicação em:
2015

América do Norte

HFSA 2010 comprehensive heart failure practice guideline: myocarditis: current treatment

Publicado por: Heart Failure Society of America

Última publicação em:
2010

Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference guidelines on heart failure, update 2009: diagnosis and management of right-sided heart failure, myocarditis, device therapy and recent important clinical trials

Publicado por: Canadian Cardiovascular Society

Última publicação em:
2009

ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult

Publicado por: American College of Cardiology; American Heart Association

Última publicação em:
2005

Nível de evidência

1. Melhora da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE): existem evidências de qualidade moderada de que a terapia imunossupressora comparada com placebo não melhora a FEVE em pacientes com miocardite aguda e que apresentam disfunção ventricular esquerda no período de 28 semanas.[\[46\]](#)

Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

2. Mortalidade ou melhora: existem evidências de qualidade moderada de que não há benefícios da terapia de imunoglobulina intravenosa em comparação com placebo no período de 6 ou 12 meses em pacientes com surgimento recente de cardiomiopatia dilatada.[\[47\]](#)

Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

Artigos principais

- Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD, et al. Myocarditis. A histopathologic definition and classification. *Am J Cardiovasc Pathol*. 1987 Jan;1(1):3-14. [Resumo](#)
- Lieberman EB, Hershkowitz A, Rose NR, et al. A clinicopathologic description of myocarditis. *Clin Immunol Immunopathol*. 1993 Aug;68(2):191-6. [Resumo](#)
- Heart Failure Society of America. Myocarditis: current treatment: HFSA 2010 comprehensive heart failure practice guideline. *J Card Fail*. 2010 Jun;16(6):e176-9. [Texto completo](#)

Referências

1. Aretz HT, Billingham ME, Edwards WD, et al. Myocarditis. A histopathologic definition and classification. *Am J Cardiovasc Pathol*. 1987 Jan;1(1):3-14. [Resumo](#)
2. Lieberman EB, Hershkowitz A, Rose NR, et al. A clinicopathologic description of myocarditis. *Clin Immunol Immunopathol*. 1993 Aug;68(2):191-6. [Resumo](#)
3. Magnani JW, Suk-Danik HJ, Dec GW Jr, et al. Survival in biopsy-proven myocarditis: a long-term retrospective analysis of the histopathologic, clinical, and hemodynamic predictors. *Am Heart J*. 2006 Feb;151(2):463-70. [Resumo](#)
4. Dec GW. Introduction to clinical myocarditis. In: Cooper LT, ed. *Myocarditis: from bench to bedside*. Totowa, NJ: Humana Press; 2003:257-281.
5. Whitton JL, Feuer R. Myocarditis, microbes and autoimmunity. *Autoimmunity*. 2004 Aug;37(5):375-86. [Resumo](#)
6. Rassi A Jr, Rassi A, Little WC. Chagas' heart disease. *Clin Cardiol*. 2000 Dec;23(12):883-99. [Resumo](#)
7. Rosenstein ED, Zucker MJ, Kramer N. Giant cell myocarditis: most fatal of autoimmune diseases. *Semin Arthritis Rheum*. 2000 Aug;30(1):1-16. [Resumo](#)
8. Shih JA, Shih JA. Small steps for idiopathic giant cell myocarditis. *Curr Heart Fail Rep*. 2015 Jun;12(3):263-8. [Resumo](#)
9. Taliercio CP, Olney BA, Lie JT. Myocarditis related to drug hypersensitivity. *Mayo Clin Proc*. 1985 Jul;60(7):463-8. [Resumo](#)
10. Fenoglio JJ Jr, McAllister HA Jr, Mullick FG. Drug related myocarditis. I. Hypersensitivity myocarditis. *Hum Pathol*. 1981 Oct;12(10):900-7. [Resumo](#)
11. Pinney SP, Mancini DM. Myocarditis and specific cardiomyopathies - endocrine disease and alcohol. In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke FA, eds. *Hurst's the heart*, 11th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2004:1949-1974.

12. Heart Failure Society of America. Myocarditis: current treatment: HFSA 2010 comprehensive heart failure practice guideline. J Card Fail. 2010 Jun;16(6):e176-9. [Texto completo](#)
13. Dec GW Jr, Waldman H, Southern J, et al. Viral myocarditis mimicking acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 1992 Jul;20(1):85-9. [Resumo](#)
14. Blankenhorn MA, Gall EA. Myocarditis and myocardosis; a clinicopathologic appraisal. Circulation. 1956 Feb;13(2):217-23. [Resumo](#)
15. Doolan A, Langlois N, Semsarian C. Causes of sudden cardiac death in young Australians. Med J Aust. 2004 Feb 2;180(3):110-2. [Texto completo](#) [Resumo](#)
16. Felker GM, Hu W, Hare JM, et al. The spectrum of dilated cardiomyopathy. The Johns Hopkins experience with 1,278 patients. Medicine (Baltimore). 1999 Jul;78(4):270-83. [Resumo](#)
17. Schultz JC, Hilliard AA, Cooper LT Jr, et al. Diagnosis and treatment of viral myocarditis. Mayo Clin Proc. 2009 Nov;84(11):1001-9. [Resumo](#)
18. Liu PP, Mason JW. Advances in the understanding of myocarditis. Circulation. 2001 Aug 28;104(9):1076-82. [Texto completo](#) [Resumo](#)
19. Huber SA. Animal models: immunological aspects. In: Banatvala JE, ed. Viral infections in the heart. London: Edward Arnold; 1993:82-109.
20. Kawai C. From myocarditis to cardiomyopathy: mechanisms of inflammation and cell death: learning from the past for the future. Circulation. 1999 Mar 2;99(8):1091-100. [Texto completo](#) [Resumo](#)
21. Feldman AM, McNamara D. Myocarditis. N Engl J Med. 2000 Nov 9;343(19):1388-98. [Resumo](#)
22. Kaya Z, Afanasyeva M, Wang Y, et al. Contributions of the innate immune system to autoimmune myocarditis: a role for complement. Nat Immunol. 2001 Aug;2(8):739-45. [Resumo](#)
23. Baboonian C, Treasure T. Meta-analysis of the association of enteroviruses with human heart disease. Heart. 1997 Dec;78(6):539-43. [Resumo](#)
24. Hofman P, Drici MD, Gibelin P, et al. Prevalence of toxoplasma myocarditis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Br Heart J. 1993 Oct;70(4):376-81. [Resumo](#)
25. Barbaro G, Di Lorenzo G, Grisorio B, et al. Incidence of dilated cardiomyopathy and detection of HIV in myocardial cells of HIV-positive patients. Grupo Italiano per lo Studio Cardiologico dei Pazienti Affetti da AIDS. N Engl J Med. 1998 Oct 15;339(16):1093-9. [Resumo](#)
26. Halsell JS, Riddle JR, Atwood JE, et al. Myopericarditis following smallpox vaccination among vaccinia-naive US military personnel. JAMA. 2003 Jun 25;289(24):3283-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
27. Frustaci A, Gentiloni N, Caldarulo M. Acute myocarditis and left ventricular aneurysm as presentations of systemic lupus erythematosus. Chest. 1996 Jan;109(1):282-4. [Resumo](#)

28. Clemson BS, Miller WR, Luck JC, et al. Acute myocarditis in fulminant systemic sclerosis. *Chest*. 1992 Mar;101(3):872-4. [Resumo](#)
29. Okura Y, Dec GW, Hare JM, et al. A clinical and histopathologic comparison of cardiac sarcoidosis and idiopathic giant cell myocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2003 Jan 15;41(2):322-9. [Resumo](#)
30. Burke AP, Saenger J, Mullick R, et al. Hypersensitivity myocarditis. *Arch Pathol Lab Med*. 1991 Aug;115(8):764-9. [Resumo](#)
31. Ansari A, Maron BJ, Berntson DG. Drug-induced toxic myocarditis. *Tex Heart Inst J*. 2003;30(1):76-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
32. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, et al. ACC/AHA 2005 Guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult. *Circulation*. 2005 Sep 20;112(12):e154-235. [Texto completo](#) [Resumo](#)
33. Narula J, Khaw BA, Dec GW Jr, et al. Brief report: recognition of acute myocarditis masquerading as acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1993 Jan 14;328(2):100-4. [Resumo](#)
34. Friedrich MG, Strohm O, Schulz-Menger, et al. Contrast media-enhanced magnetic resonance imaging visualizes myocardial changes in the course of viral myocarditis. *Circulation*. 1998 May 12;97(18):1802-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
35. Wu LA, Lapeyre AC 3rd, Cooper LT. Current role of endomyocardial biopsy in the management of dilated cardiomyopathy and myocarditis. *Mayo Clin Proc*. 2001 Oct;76(10):1030-8. [Resumo](#)
36. American College of Radiology. ACR appropriateness criteria: nonischemic myocardial disease with clinical manifestations. 2013. <http://www.acr.org/> (last accessed 10 October 2017). [Texto completo](#)
37. Mahrholdt H, Goedecke C, Wagner A, et al. Cardiovascular magnetic resonance assessment of human myocarditis: a comparison to histology and molecular pathology. *Circulation*. 2004 Mar 16;109(10):1250-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
38. Felker GM, Thompson RE, Hare JM, et al. Underlying causes and long-term survival in patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2000 Apr 13;342(15):1077-84. [Resumo](#)
39. Bybee KA, Kara T, Prasad A, et al. Systematic review: transient left ventricular apical ballooning: a syndrome that mimics ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 2004 Dec 7;141(11):858-65. [Resumo](#)
40. Richardson P, McKenna W, Bristow M, et al. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. *Circulation*. 1996 Mar 1;93(5):841-2. [Texto completo](#) [Resumo](#)
41. Liu PP, Schultheiss H. Myocarditis. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, et al., ed. *Braunwald's heart disease*, 8th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2007:1775-1791.
42. The Criteria Committee of the New York Heart Association. *Diseases of the heart and blood vessels: nomenclature and criteria for diagnosis*, 6th ed. Boston, MA: Little Brown, 1964.

43. Howlett JG, McKelvie RS, Arnold JM, et al. Canadian Cardiovascular Society Consensus Conference guidelines on heart failure, update 2009: diagnosis and management of right-sided heart failure, myocarditis, device therapy and recent important clinical trials. *Can J Cardiol.* 2009 Feb;25(2):85-105. [Texto completo](#) [Resumo](#)
44. Mills RM, Hobbs RE. Drug treatment of patients with decompensated heart failure. *Am J Cardiovasc Drugs.* 2001;1(2):119-25. [Resumo](#)
45. Farrar DJ, Holman WR, McBride LR, et al. Long-term follow-up of Thoratec ventricular assist device bridge-to-recovery patients successfully removed from support after recovery of ventricular function. *J Heart Lung Transplant.* 2002 May;21(5):516-21. [Resumo](#)
46. Yamamoto K, Shioi T, Uchiyama K, et al. Attenuation of virus-induced myocardial injury by inhibition of the angiotensin II type 1 receptor signal and decreased nuclear factor-kappa B activation in knockout mice. *J Am Coll Cardiol.* 2003 Dec 3;42(11):2000-6. [Resumo](#)
47. Wang JF, Meissner A, Malek S, et al. Propranolol ameliorates and epinephrine exacerbates progression of acute and chronic viral myocarditis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2005 Oct;289(4):H1577-83. [Texto completo](#) [Resumo](#)
48. Pauschinger M, Rutschow S, Chandrasekharan K, et al. Carvedilol improves left ventricular function in murine coxsackievirus-induced acute myocarditis association with reduced myocardial interleukin-1beta and MMP-8 expression and a modulated immune response. *Eur J Heart Fail.* 2005 Jun;7(4):444-52. [Resumo](#)
49. Parrillo JE, Cunnion RE, Epstein SE, et al. A prospective, randomized, controlled trial of prednisone for dilated cardiomyopathy. *N Engl J Med.* 1989 Oct 19;321(16):1061-8. [Resumo](#)
50. Mason JW, O'Connell JB, Herskowitz A, et al. A clinical trial of immunosuppressive therapy for myocarditis. The Myocarditis Treatment Trial Investigators. *N Engl J Med.* 1995 Aug 3;333(5):269-75. [Texto completo](#) [Resumo](#)
51. McNamara DM, Holubkov R, Starling RC, et al. Controlled trial of intravenous immune globulin in recent-onset dilated cardiomyopathy. *Circulation.* 2001 May 8;103(18):2254-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
52. Cooper LT Jr, Berry GJ, Shabetai R; Multicenter Giant Cell Myocarditis Study Group Investigators. Idiopathic giant-cell myocarditis - natural history and treatment. *N Engl J Med.* 1997 Jun 26;336(26):1860-6. [Texto completo](#) [Resumo](#)
53. Chen HS, Wang W, Wu SN, et al. Corticosteroids for viral myocarditis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Oct 18;(10):CD004471. [Texto completo](#) [Resumo](#)
54. Robinson J, Hartling L, Vandermeer B, et al. Intravenous immunoglobulin for presumed viral myocarditis in children and adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 May 20;(5):CD004370. [Texto completo](#) [Resumo](#)

55. Kuhl U, Pauschinger M, Schwimmbeck PL, et al. Interferon-beta treatment eliminates cardiotropic viruses and improves left ventricular function in patients with myocardial persistence of viral genomes and left ventricular dysfunction. *Circulation*. 2003 Jun 10;107(22):2793-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
56. Cooper LT Jr, Hare JM, Tazelaar HD, et al; Giant Cell Myocarditis Treatment Trial Investigators. Usefulness of immunosuppression for giant cell myocarditis. *Am J Cardiol*. 2008 Dec 1;102(11):1535-9. [Resumo](#)
57. Kim CH, Vlietstra RE, Edwards WD, et al. Steroid-responsive eosinophilic myocarditis: Diagnosis by endomyocardial biopsy. *Am J Cardiol*. 1984 May 15;53(10):1472-3. [Resumo](#)
58. McBride LR, Naunheim KS, Fiore AC, et al. Clinical experience with 111 Thoratec ventricular assist devices. *Ann Thorac Surg*. 1999 May;67(5):1233-8. [Resumo](#)
59. Alsoufi B, Al-Radi OO, Nazer RI, et al. Survival outcomes after rescue extracorporeal cardiopulmonary resuscitation in pediatric patients with refractory cardiac arrest. *J Thoracic Cardiovasc Surg*. 2007 Oct;134(4):952-959.e2. [Resumo](#)
60. BarZiv SM, McCrindle BW, West LJ, et al. Outcomes of pediatric patients bridged to heart transplantation from extracorporeal membrane oxygenation support. *ASAIO J*. 2007 Jan-Feb;53(1):97-102. [Resumo](#)
61. Rose EA, Gelijns AC, Moskowitz AJ, et al. Long-term use of a left ventricular assist device for end-stage heart failure. *N Engl J Med*. 2001 Nov 15;345(20):1435-43. [Texto completo](#) [Resumo](#)
62. Fuse K, Kodama M, Okura Y, et al. Predictors of disease course in patients with acute myocarditis. *Circulation*. 2000 Dec 5;102(23):2829-35. [Texto completo](#) [Resumo](#)
63. Kühl U, Pauschinger M, Seeborg B, et al. Viral persistence in the myocardium is associated with progressive cardiac dysfunction. *Circulation*. 2005 Sep 27;112(13):1965-70. [Texto completo](#) [Resumo](#)
64. McCarthy RE 3rd, Boehmer JP, Hruban RH, et al. Long-term outcome of fulminant myocarditis as compared with acute (nonfulminant) myocarditis. *N Engl J Med*. 2000 Mar 9;342(10):690-5. [Texto completo](#) [Resumo](#)
65. Dec GW Jr, Fallon JT, Southern JF, et al. Relation between histological findings on early repeat right ventricular biopsy and ventricular function in patients with myocarditis. *Br Heart J*. 1988 Oct;60(4):332-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
66. Sheppard R, Bedi M, Kubota T, et al. Myocardial expression of fas and recovery of left ventricular function in patients with recent-onset cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2005 Sep 20;46(6):1036-42. [Resumo](#)

Imagens

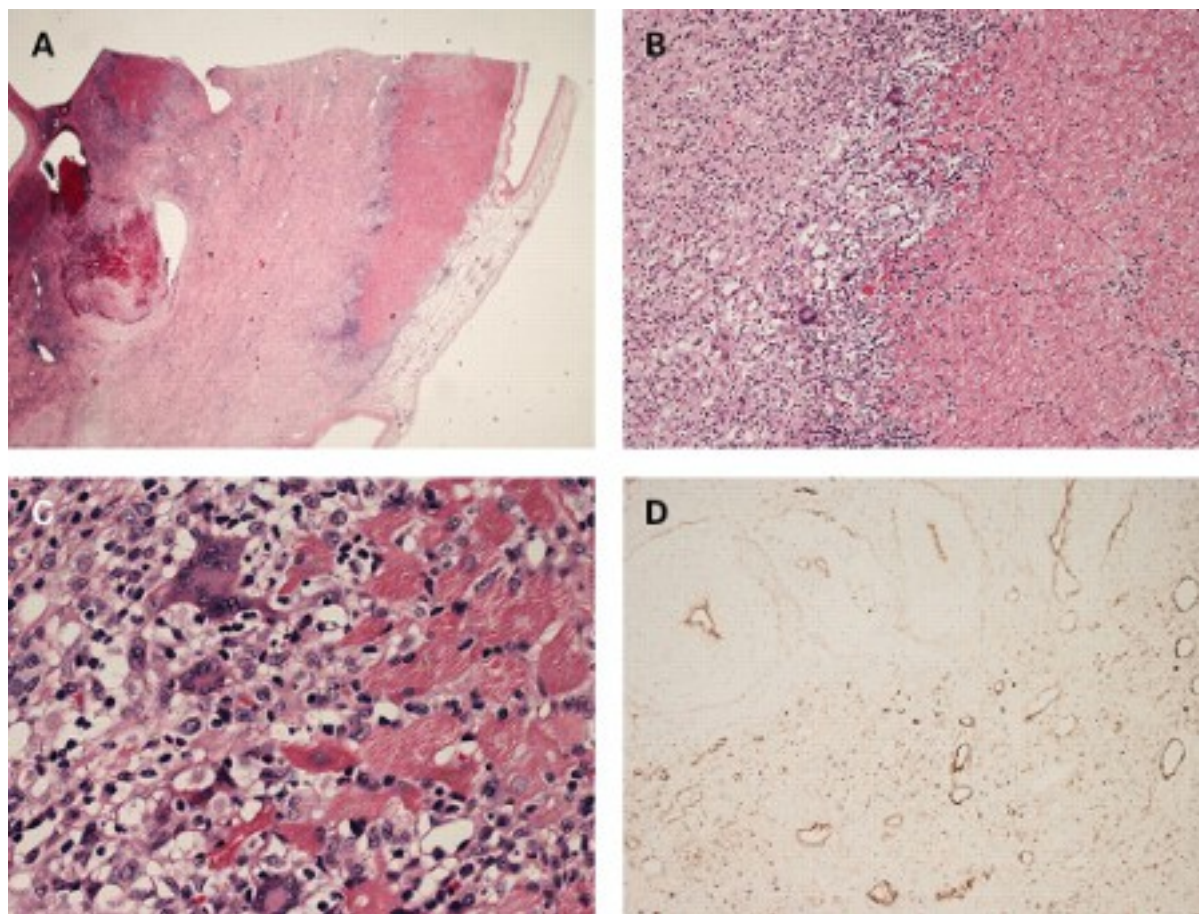


Figura 1: Achados histológicos em um paciente com miocardite de células gigantes. A: necrose miocárdica grave e substituição fibrótica dos cardiomiócitos com tecido de granulação e fibrose está presente em uma seção da parede ventricular esquerda anterolateral; B: uma borda demarcada nítida entre o miocárdio vital e necrótico é vista, confirmada por coloração imuno-histoquímica adicional para mioglobina; C: na borda inflamatória, células consistindo de células gigantes multinucleadas proeminentes, macrófagos, linfócitos e granulócitos eosinofílicos são vistas em estreita proximidade com o miocárdio vital; D: coloração imuno-histoquímica para o complemento 4d é positiva em todos os vasos, sugestiva de ativação da cascata do complemento

De: Rasmussen TB, Dalager S, Andersen NH, et al. BMJ Case Reports 2009; doi:10.1136/bcr.09.2008.0997

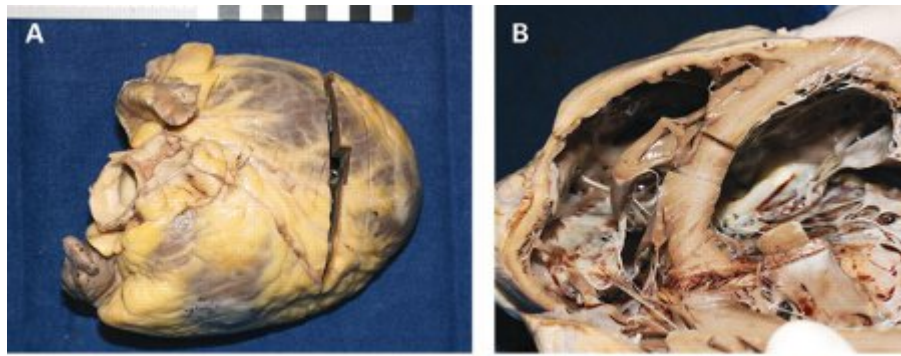


Figura 2: Achados de autópsia em um paciente com miocardite. O coração explantado (A e B) está aumentado e adelgado, com dilatação principalmente do ventrículo direito. O átrio direito está moderadamente dilatado e o esquerdo não está aumentado (B)

De: Rasmussen TB, Dalager S, Andersen NH, et al. *BMJ Case Reports* 2009; doi:10.1136/bcr.09.2008.0997

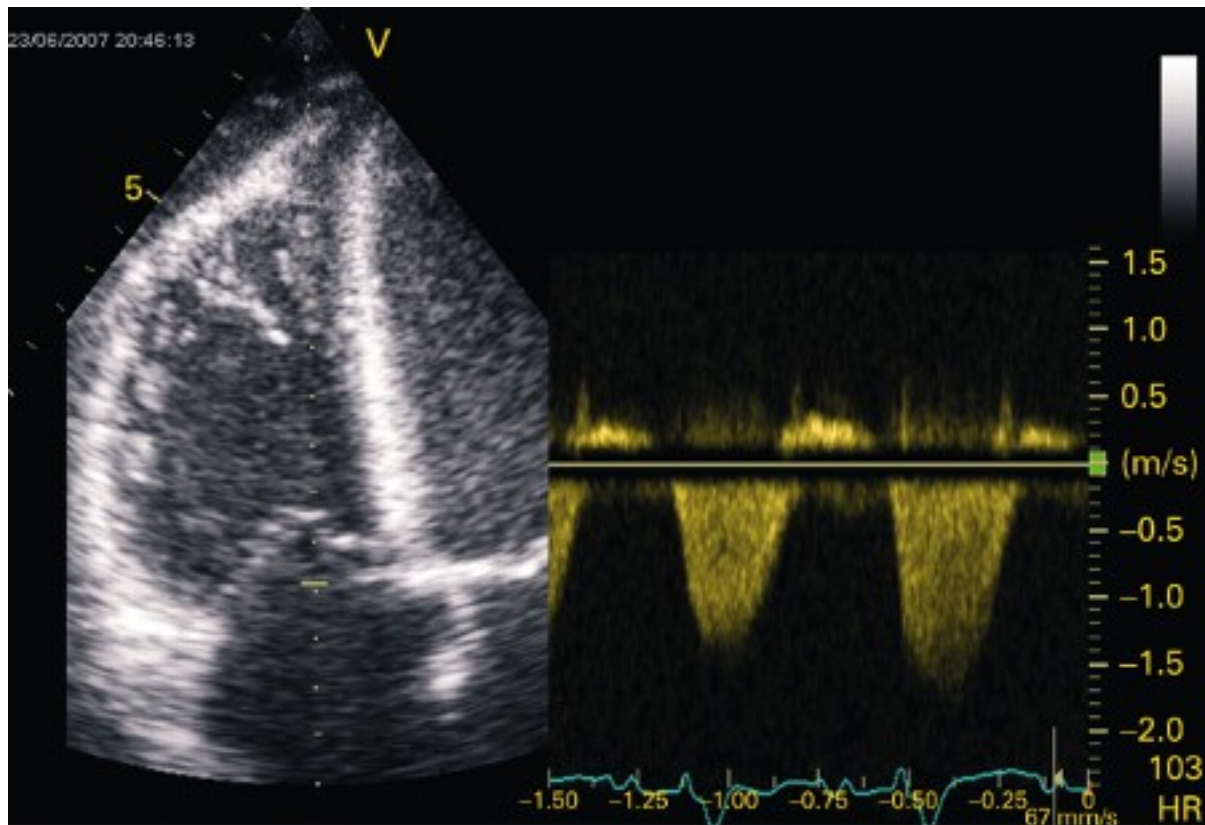


Figura 3: Ecocardiografia transtorácica em plano apical de 4 câmaras em paciente com miocardite. O ventrículo direito está dilatado com hipocinesia. Ocorre a presença de regurgitação tricúspide com redução no gradiente do Doppler de onda contínua, indicando insuficiência ventricular direita

De: Rasmussen TB, Dalager S, Andersen NH, et al. *BMJ Case Reports* 2009; doi:10.1136/bcr.09.2008.0997

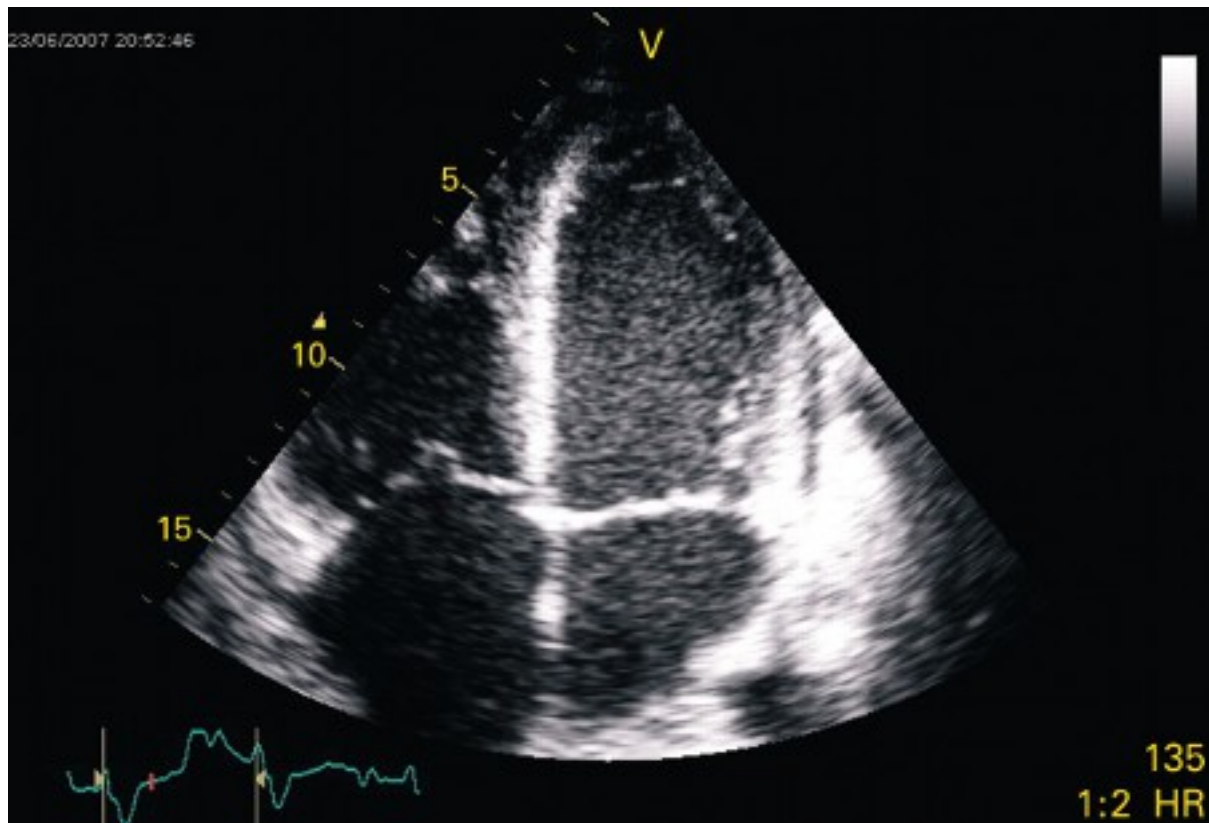


Figura 4: Ecocardiografia em plano apical de 4 câmaras em um paciente apresentando miocardite, mostrando um ventrículo esquerdo levemente dilatado com contraste espontâneo ao ultrassom indicando grave comprometimento da função sistólica ventricular esquerda

De: Rasmussen TB, Dalager S, Andersen NH, et al. BMJ Case Reports 2009; doi:10.1136/bcr.09.2008.0997

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Mar 19, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Katherine C. Wu, MD, FACC

Associate Professor of Medicine

Johns Hopkins University, School of Medicine, Baltimore, MD

DIVULGAÇÕES: KCW declares that she has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Katherine Wu would like to gratefully acknowledge Dr James E. Harvey and Dr Arman T. Askari, previous contributors to this monograph. JEH and ATA declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

David A. Leaf, MD, MPH

Professor of Medicine

School of Medicine, VA Greater Los Angeles Healthcare System, UCLA, Los Angeles, CA

DIVULGAÇÕES: DAL declares that he has no competing interests.

John Charpie, MD, PhD

Associate Professor of Pediatrics

Medical Director, Pediatric Cardiothoracic Intensive Care Unit, University of Michigan Congenital Heart Center, Ann Arbor, MI

DIVULGAÇÕES: JC declares that he has no competing interests.

Lokesh Tejwani, MD, FACC

Assistant Professor of Clinical Medicine

University of Missouri Hospitals and Clinics, Harry S. Truman VA Hospital, Columbia, MO

DIVULGAÇÕES: LT declares that he has no competing interests.