

Trabalho premiado em relato de caso do XIV COMUABC do Prêmio Nylceo Marques de Castro

— 1.º LUGAR —

TUBERCULOSE MIOCÁRDICA: RELATO DE UM CASO E REVISÃO DA LITERATURA *

Myocardical Tuberculosis: Case report and review of the literature

PIROLLA, Eduardo Henrique **
BIROLINI, Cláudio ***
NETTO, Caio Coelho ****
POLITI, Gabriel Elias ****
CONFORTI, Cesar Augusto *****

RESUMO: O acometimento cardíaco na tuberculose é pouco freqüente devido a uma provável resistência natural do miocárdio à infecção pelo *Mycobacterium tuberculosis*. São descritas quatro formas da doença no coração: nodular, miliar, difusa infiltrativa e miocardite intersticial inespecífica. As vias de contaminação do miocárdio são a disseminação hematogênica, a drenagem linfática retrógrada a partir de linfonodos mediastinais contaminados e a infecção por contigüidade direta com o pericárdio. A ausência de sintomatologia clínica específica e a dificuldade na identificação de bacilos álcool-ácido-resistentes tornam difícil o diagnóstico clínico, contribuindo para a evolução desfavorável na maioria dos casos. Os autores apresentam um caso de tuberculose do miocárdio com acometimento valvar, em doente jovem do sexo feminino tratada cirurgicamente e atualmente no sexto mês de acompanhamento.

UNITERMO: Tuberculose cardiovascular *.

INTRODUÇÃO

Dentre as manifestações extrapulmonares da tuberculose (TBC), o comprometimento do coração é afecção extremamente rara, com poucos casos descritos na literatura (3, 13, 14, 17, 20, 28).

A ocorrência casual da tuberculose cardíaca reflete-se por sua baixa incidência em diversas séries de necrópsias em doentes portadores de TBC pulmonar, nas quais é sempre inferior a 1% (1, 2, 3, 5, 9, 10, 19, 20).

A introdução da antibioticoterapia específica para tratamento e profilaxia da TBC, tornou ainda mais rara a verificação dessa patologia (5, 11, 27).

A maior prevalência ocorre no sexo masculino, abrangendo todas as faixas etárias (7, 19, 20). Manifestações de acometimento pulmonar prévio ou sintomatologia clínica específica podem ou não estar presentes e as provas bacteriológicas e histológicas para bacilos álcool-ácido resistentes (BAAR) são freqüentemente negativas (2, 3, 11, 16, 20, 26, 27).

Em vista destes aspectos o diagnóstico em vida é pouco freqüente, o que contribui para a evolução desfavorável na maioria dos casos (11, 16, 26) e justifica o relato de um caso, cujo tratamento e evolução podemos acompanhar.

RELATO DE CASO

N. M. S. P., 40 anos, sexo feminino, costureira, natural do Ceará, procedente de Santos, foi encaminhada ao Serviço de Cirurgia Cardíaca da Santa Casa de Santos em 23/03/88, com diagnóstico de dupla disfunção valvar mitral e oclusão total de coronária direita, firmados por cateterismo cardíaco realizado 20 dias antes.

A paciente queixava-se de precordialgia associada a dispnéia aos pequenos esforços há 8 meses e referia internação anterior há 4 meses na Unidade de Terapia Intensiva desse hospital, em decorrência de quadro agudo de insuficiência cardíaca grave, durante o qual desenvolveu episódio de insuficiência renal aguda.

Apresentava história familiar de tuberculose pulmonar há 20 anos, e referia passado reumático (sic), aos 10 anos de idade.

Ao exame físico do coração, apresentava bulhas ritmicas, freqüência cardíaca de 103 batimentos por minuto e sopro sistólico em foco mitral de intensidade moderada (++)/4+, irradiado para regiões escapular e axilar esquerdas. Palpava-se frêmito sistólico precordial. A avaliação pulmonar revelou murmúrio vesicular presente bilateralmente e sibilos em base de hemitórax esquerdo. Não foram evidenciadas outras alterações.

O Rx de tórax e o Eletrocardiograma realizados na internação anterior mostravam, respectivamente, aumento global da área cardíaca e imagem sugestiva de cavitação em lobo superior do pulmão direito, e corrente de lesão sub-endocárdica antero-lateral associada a bloqueio átrio-ventricular do primeiro grau.

Os exames laboratoriais mostravam VHS de 118 mm/1h e relação albumina/globulinas de 0,72 às custas de aumento de gamaglobulina (2,59 g%); ALSO e mucoproteínas não se encontravam alterados.

Todas as pesquisas de BAAR realizadas no muco gástrico e escarro foram negativas.

O Ecocardiograma confirmou a presença de dupla lesão mitral com predomínio estenótico, acrescentando espessamento dos folhetos da valva, bem como a existência de massa atrial esquerda justa-valvar de dimensões aproximadas de 3,0 x 4,0 x 5,0 cm. Notava-se ainda uma importante dilatação das câmaras cardíacas esquerdas (figura 1).

Foi indicado o tratamento cirúrgico. O achado operatório imediato foi de dilatação acentuada do átrio esquerdo e tronco das pulmonares; observavam-se aderências em ápice de pulmão direito. Na exploração da cavidade atrial esquerda encontrou-se tumoração de aspecto degenerativo ao nível do septo inter-atrial, com invasão dos folhetos da valva mitral (figura 2). Proce- deu-se a ressecção da valva mitral e da massa tumoral

* Trabalho realizado no Serviço de Cirurgia Cardíaca da Santa Casa de Santos.

** Residente de primeiro ano, Hospital do Servidor Público Estadual.

*** Interno, quinto-anista da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo.

**** Internos, sexto-anistas da Faculdade de Medicina do ABC.

***** Chefe do Serviço de Cirurgia Cardíaca da Santa Casa de Santos.

em bloco, com reconstrução do septo e do anel valvar, implantando-se prótese de pericárdio bovino. A evolução pós-operatória foi satisfatória.

A descrição macroscópica do exame anátomo-patológico relatou nódulo irregular de coloração amarelo-branco-nacarada com aproximadamente 4 a 5 cm de diâmetro e hipertrofia, endurecimento e fibrose em ambos os folhetos da valva mitral (figura 3).

O exame microscópico evidenciou processo inflamatório supurativo com áreas de necrose de caseificação, focos de calcificação distrófica e granulomas tuberculóides no miocárdio, e tuberculoma na valva mitral, em cuja superfície observava-se também a presença de trombos e necrose de coagulação (figura 4). Não se observaram BAAR à coloração de Ziehl-Nielsen. O diagnóstico anátomo-patológico foi de miocardite tuberculosa.

A paciente recebeu alta no décimo-quarto dia de pós-operatório com esquema triplicado (INH, RMP e PZA), introduzido no PO 5.

Após 20 dias da alta hospitalar, a paciente retornou ao serviço queixando-se de episódios de febre vespertina, sudorese noturna, dispnéia e quadro hemoptóico. Ao exame físico apresentava murmúrio vesicular diminuído em ápice de pulmão direito e sopro tubário de mesma localização. O exame cardiológico era normal. O Rx de tórax mostrou cavitação em ápice de pulmão direito (figura 5). No segundo dia de internação apresentou sinais de descompensação cardíaca, associados a abolição do murmúrio vesicular em hemitórax direito. O Rx de tórax revelou área de opacificação heterogênea difusa do mesmo lado e aumento da área cardíaca.

Foi realizada punção pleural que se mostrou negativa, sugerindo tratar-se de coleção parenquimatosa.

Foram realizadas novas bacterioscopias de escarro, bem como hemoculturas, cujos resultados mostraram-se novamente negativos para BAAR.

Após melhora clínica, a paciente recebeu alta no trigésimo-primeiro dia de internação em vigência de esquema triplicado, cardiotônico e diurético.

Decorridos 2 meses, retornou para acompanhamento ambulatorial, quando não foram constatadas alterações.

No sexto mês de acompanhamento, a paciente procurou o serviço apresentando sinais de insuficiência cardíaca. Foram realizados Rx de tórax, que mostrou evolução resolútiva da cavitação, e Ecocardiograma que evidenciou regressão no tamanho do átrio esquerdo, sem outras alterações das câmaras e função valvar normal (figura 6).

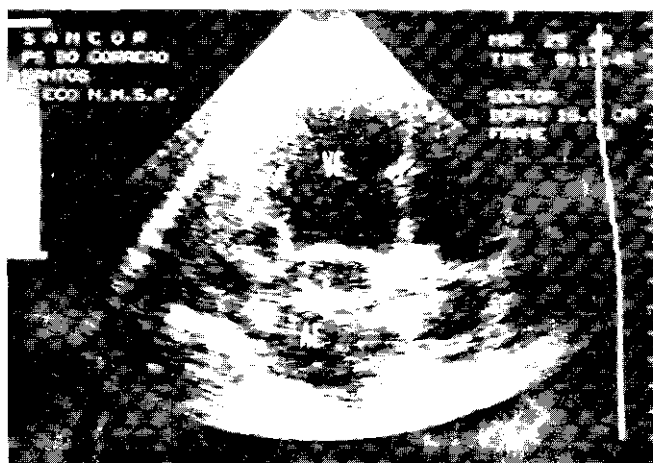


FIGURA 1 — Ecocardiograma pré-operatório. Massa atrial esquerda justa-valvar.



FIGURA 2 — Tumoração de aspecto degenerativo ao nível do septo inter-atrial. Ressecados os folhetos da valva mitral.

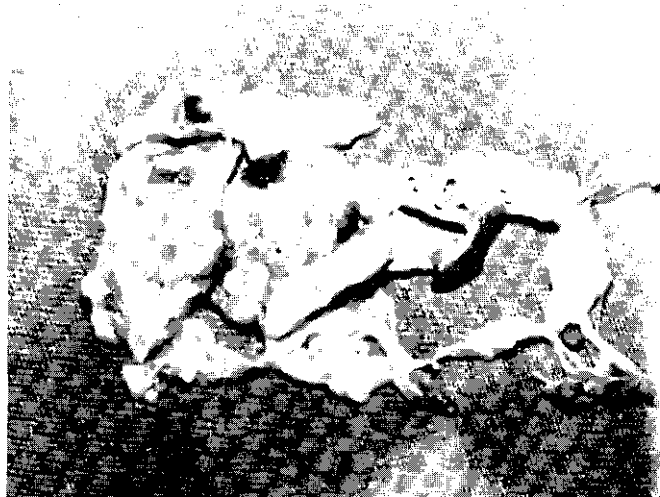


FIGURA 3 — Peça cirúrgica. Valva mitral.

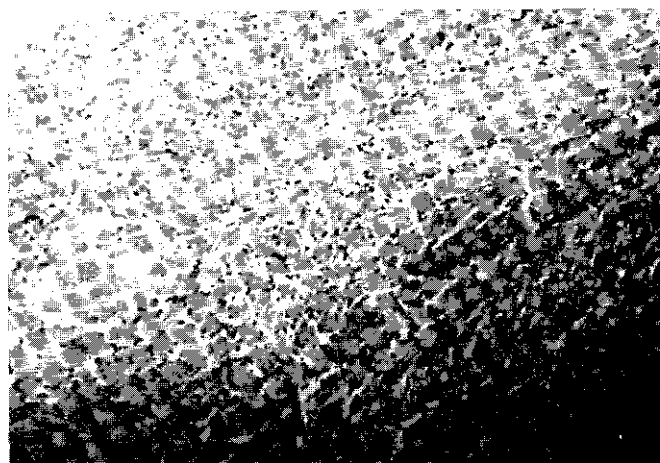


FIGURA 4 — Fotomicrografia. Granuloma de corpo estranho no miocárdio com reação inflamatória inespecífica.



FIGURA 5 — Raio X de tórax na reinternação (PO 34). Área de cavitação em ápice pulmonar direito.

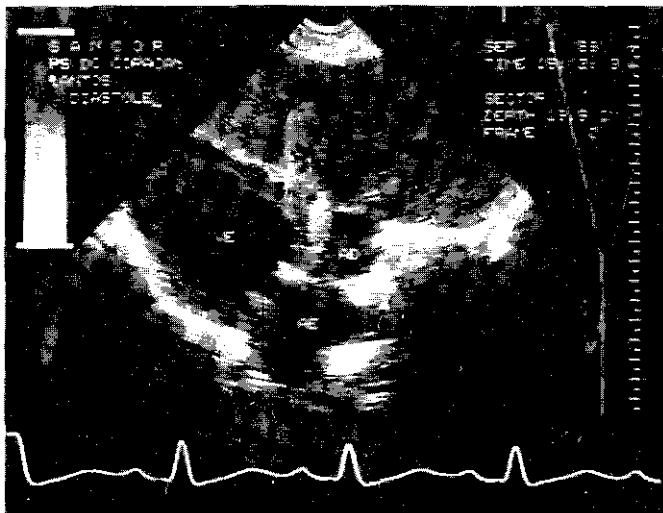


FIGURA 6 — Ecocardiograma pós-operatório (sexto mês). Diminuição das dimensões do átrio esquerdo. Ausência de retrações na prótese mitral.

DISCUSSÃO

A TBC, "sensu lato", é ainda uma doença de grande importância epidemiológica nos países do terceiro mundo, com incidência menor nos países desenvolvidos (4, 20).

A TBC miocárdica é afecção extremamente rara e o primeiro relato data provavelmente de 1964, por Maurocordat (20). É freqüentemente secundária à TBC pulmonar e principalmente à sua forma miliar (2, 18, 20), sendo rara como afecção isolada no coração e particularmente infreqüente quando não associada a TBC pericárdica (2, 17, 20, 26). A raridade do acometimento cardíaco ocorre em virtude de uma provável resistência natural do miocárdio à infecção tuberculosa (7, 22, 25).

Horn e Saphir (8), em 1935, descreveram três formas de ocorrência da doença no miocárdio: nodular, miliar e infiltrativa.

A forma nodular ou tuberculoma isolado, é a mais freqüente (4, 17). Apresenta-se macroscopicamente como nódulo arredondado, de superfície irregular, de consistência firme, coloração amarelo-branco-nacarada com dimensões aproximadas de 5 mm a 7 cm. À microscopia observa-se área central de necrose caseosa, circundada por cápsula de tecido conectivo. A cápsula e o miocárdio adjacente estão infiltrados por células epitelióides e halo linfocitário; geralmente são encontradas células gigantes de Langhans.

A forma miliar consiste de várias formações nodulares de 1 a 3 mm de diâmetro de coloração acinzentada, caracterizadas por área de proliferação de células epitelióides circundadas por halo linfocitário com deslocamento das fibras musculares ao seu redor e focos de degeneração do miocárdio circunjacente; podem ou não estar presentes células gigantes.

A forma difusa infiltrativa apresenta substituição do músculo cardíaco por tecido amarelo-branco-nacarado nas áreas acometidas. Histologicamente observam-se tecido de granulação com células epitelióides, células gigantes de Langhans e linfócitos.

Contudo, outros autores (7, 11) propõem uma quarta forma, a miocardite intersticial inespecífica, caracterizada por hiperplasia celular. Microscopicamente são verificados tecido conectivo no interstício do miocárdio, células redondas, tecido de granulação e raras células gigantes.

O achado de BAAR é excepcional. Quando estão presentes, os bacilos são escassos (2, 3, 5, 6, 11, 13, 14, 24, 27).

As vias de contaminação do miocárdio são a disseminação hematogênica, a via linfática e por contigüidade direta com o pericárdio (14, 22, 28).

A disseminação hematogênica, através das artérias coronarianas e vasos intramiocárdicos em doentes portadores de TBC miliar, é a via mais aceita nos casos de TBC miocárdica na forma miliar.

A via linfática é a mais lógica na patogenia dos tuberculomas isolados (20, 22). Neste caso, ocorreria fluxo retrógrado de linfa dos linfonodos mediastinais inferiores comprometidos, explicando a maior incidência nas câmaras direitas do coração e principalmente no átrio direito (4, 7, 22).

O comprometimento por contigüidade a partir do pericárdio afetado é referido por alguns autores como o mais freqüente (4, 14, 28).

A sintomatologia é diversa e inespecífica. A ocorrência de quadro clínico de tuberculose não é obrigatória, o que torna difícil seu diagnóstico (10, 20, 27). Muitas vezes, a principal queixa é de fundo cardiológico, a exemplo do caso relatado, sem sintomas de tuberculose pulmonar. Em outros casos, o estado geral é bastante comprometido (11, 13, 17).

Dentre os sintomas específicos da tuberculose, são relatados, com freqüência: febre vespertina, emagrecimento, anorexia, inapetência, sudorese noturna e dores torácicas e abdominais (3, 10, 17).

Do ponto de vista cardiológico, comumente são detectadas arritmias e distúrbios de condução, sinais de insuficiência cardíaca e de acometimento valvar (3, 11, 13, 14, 17, 24, 26), que devem ser valorizados em doentes sabidamente tuberculosos (26).

O Rx de tórax pode mostrar sinais característicos de tuberculose pulmonar (4, 11) e, eventualmente, focos de calcificação na área cardíaca (27).

Na presença de sintomas cardíacos pode-se recorrer ao Ecocardiograma, que freqüentemente detecta a ocorrência de massas intracavitárias, adelgassamento da musculatura miocárdica e comprometimentos valvares (15). O Eletrocardiograma mostra as alterações do ritmo, quando presentes.

O diagnóstico de certeza da TBC miocárdica é, no entanto, dado apenas pelo exame anátomo-patológico do material cirúrgico ou peça de necrópsia. Este diagnóstico deve ser feito pela presença das lesões cardíacas descritas, associadas à identificação de lesões tuberculosas típicas em outros órgãos. Os BAAR devem ser exaustivamente procurados em outros tecidos, se não identificados no coração (20, 28). Não encontramos, na literatura, nenhum relato de caso no qual tenha sido feito diagnóstico de tuberculose miocárdica, prévio ao laudo anátomo-patológico.

As complicações mais freqüentes descritas na literatura consistem nos distúrbios de condução (21, 23, 27); insuficiência cardíaca pela miocardite (11) ou patologia obstrutiva valvar ou dos vasos da base (18, 26); envolvimento das coronárias pelo tuberculoma e trombose coronariana (7, 20); aneurisma nos casos de tuberculomas ventriculares (8, 10); tromboembolismos a distância pelo desprendimento de trombos endocárdicos e morte súbita por arritmias, infarto agudo do miocárdio e tamponamento cardíaco por ruptura de aneurismas ventriculares (12, 20).

No diagnóstico diferencial devem ser lembradas outras entidades que acometem o coração, como endocardites bacterianas subagudas, cardites reumáticas, insuficiência coronária e arritmias cardíacas pré-existentes (7, 19, 24).

O caso relatado apresenta alguns aspectos incomuns que justificam a sua apresentação, por tratar-se de doente do sexo feminino, com acometimento de câmara esquerda e envolvimento valvar. O tipo e a localização da lesão contribuíram para o desenvolvimento de quadro clínico indicativo de tratamento cirúrgico, que possibilitou o diagnóstico precoce e o conseqüente sucesso da terapêutica empregada.

SUMMARY: Cardiac damage due to tuberculosis is rare, probably because of a natural resistance of this tissue to *Mycobacterium tuberculosis* infection. There are four described patterns of this illness in the heart: nodular, miliar, infiltrative diffuse and inespecific interstitial myocarditis. Myocardial contamination routes are hematogenic dissemination, lymphatic retrograde drainage from contaminated mediastinal lymphonodes and direct infection by contiguity with an infected pericardium. The absence of specific clinical symptomatology and the difficulty in identifying and isolating the etiogenic agent in most cases turn unusual the clinical diagnosis, contributing to the poor outcome of the patients. The authors present a case of myocardial tuberculoma in a young woman, submitted to surgical treatment, and at present, in the sixth month of accompaniment.

KEYWORD: cardiovascular tuberculosis*.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AUERBACH, A.; GUGGENHEIN, A. Tuberculosis of the myocardium. A review of the literature and report of six new cases. *Q. Bull., Sea View Hosp.*, 2:264-83, 1937.
2. BAKER, R.D. Endocardial tuberculosis. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 19:611-35, 1935.
3. BARNES, W.E.; BARNES, C.A.; WILSON, H. Tuberculosis of the myocardium. A case report. *Dis. Chest.*, 29:96-101, 1956.
4. BEHR, G.; PALIN, H.C.; TEMPERLY, J.M. Myocardial tuberculosis. *Br. Med. J.*, 1:951, 1977.
5. CLAIRBORNE, T.S. Caseating granulomas of the heart. *Am. J. Cardiol.*, 33:920-3, 1979.
6. DAVIES, M.J. Myocarditis. In: POMERANGE A.; & DABIES M.J. *The pathology of the heart. Blackwell Scientific Public.*, Oxford, pg. 200-1, 1975.
7. GOULEY, B.A.; BELLET, S.; McMILLAN, T.M. Tuberculosis of the myocardium. Report of 6 cases with observations on involvement of the coronary arteries. *Arch. Intern. Med.*, 51:244-63, 1933.
8. HALIN, M.A.; MECER, E.N.; GUINN, G.A. Myocardial tuberculoma with a rupture and pseudoaneurysm formation. Successful treatment. *Br. Heart J.*, 54:603-4, 1985.
9. HORN, H.; SAPHIR, O. The involvement of the myocardium in tuberculosis. A review of the literature and report of three cases. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 32:492-506, 1935.
10. HUMAN, D.; ROSE, A.; FRASER, C.B. Tuberculous aneurysm of the left ventricle. A case report. *S. Afr. Med. J.*, 64:26-8, 1983.
11. JASON, M.K. Tuberculosis of myocardium. *J. Med.*, 368-70, 1981.
12. JONES, K.P.; HILDEN, I.L. Tuberculous myocardial aneurysm with rupture and sudden death from tamponade. *Hawaii Med. J.*, 1:295-7, 1942.
13. KAPOOR, P.; MASCARENHAS, E.; RENANAWARE, M.M.; GADGIL, R.K. Tuberculoma of the heart. Report of nine cases. *Am. Heart J.*, 86:334-40, 1973.
14. KRISHNASWAMI, H.; CHERIAN, G. Right atrial tuberculoma. Report of a case with complete recovery. *Thorax*, 39:550-1, 1984.
15. PFEFFERMAN, A.; ZMBRANO, M.A.V. *Cardiologia In: DOLNIKOFF M. Ultrasonografia*, p. 345-441, 1980.
16. POMERANGE, A. Tuberculoma of the intraventricular septum. *Br. Heart J.*, 25:412-4, 1963.
17. RAUCHWERGER, S.M.; ROGERS, R.J. Tuberculoma of the myocardium. A case report. *Am. Heart J.*, 34:280-3, 1947.
18. RAWLS, W.J.; SHUFORD, W.H.; LOGAN, W.D. Right ventricular outflow tract obstruction produced by a myocardial abscess in a patient with tuberculosis. *Am. J. Cardiol.*, 21:738-45, 1968.
19. ROBERTS, J.R.; LISA, J.R. The heart in pulmonary tuberculosis. A clinic-pathological study of 100 autopsied patients. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 47:253-62, 1943.
20. ROSE, A.G. Cardiac tuberculosis. A study of 19 patients. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 11:422-6, 1967.
21. ROSE, I. Tuberculosis of the myocardium. Report of a case exhibiting changing types of heart block. *Am. Rev. Respir. Dis.*, 65:332-8, 1952.
22. ROSEBAUN, H.; LINN, H.J. Tuberculoma of the myocardium in a patient with tuberculous meningitis treated with streptomycin. *Am. J. Clin. Pathol.*, 18:162-6, 1948.
23. SCHNITZER, R. Myocardial tuberculosis with paroxysmal ventricular tachycardia. *Brit. Heart J.*, 5(9):213, 1947.
24. SOYER, R.; BRUNET, A.; CHEVALIER, B.; LEROY, J.; MORERE, M.; REDONNET, M. Tuberculous aortic insufficiency. Report of a case with successful surgical treatment. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 82:254-6, 1981.
25. VON LICHTENBERG, F. Infectious diseases. In: ROBBINS, S.L.; COTRAN, R.S.; KUMAR, V. *Pathologic basis of disease*. W.B. Saunders Company, p. 267-385, 1984.
26. WALLIS, P.J.W.; BRANFOOT, A.C.; EMERSON, P.A. Sudden death due to myocardial tuberculosis. *Thorax*, 39:155-6, 1984.
27. WREN, C.; STOVIN, P.G.I. Isolated interventricular septal tuberculoma causing complete heart block. *Thorax*, 37:149-50, 1982.