

Relato
de Caso

Diagnóstico Clínico e Radiológico da Miocardite Aguda e uma Complicação Não-Usual

1

Clinical and Radiological Diagnosis of Acute Myocarditis with an Unusual Complication

Claudio Domenico Sahione Schettino, Sílvia Martelo, Flávia de Deus, Aline Vargas, Marcello Paschoal,
Eduardo Tassi, Ricardo Novis, Shenia Novis, Maria Lucia Pimentel, Sergio Novis

Resumo

O objetivo deste relato de caso é descrever as abordagens diagnóstica e terapêutica empregadas durante a avaliação de um paciente com queixa de dor torácica e história clínica sugestiva de miocardite aguda. Após confirmação diagnóstica pela ressonância magnética (RMC) cardíaca e o tratamento adequado, o paciente apresentou evolução desfavorável caracterizada por dor abdominal e resposta inflamatória sistêmica.

Palavras-chave: Miocardite, Resposta inflamatória sistêmica, Ressonância magnética cardíaca, Colecistite

Abstract

The aim of this case report is to describe the diagnostic and therapeutic approaches used to assess a patient presenting chest pain and with a clinical history suggesting acute myocarditis. After confirming the diagnosis through cardiac magnetic resonance imaging and proper treatment, the clinical status of the patient deteriorated, characterized by abdominal pain and an inflammatory systemic response.

Keywords: Myocarditis, Inflammatory systemic response, Cardiac magnetic resonance imaging, Cholecystitis

Introdução

A miocardite se caracteriza pela presença de uma resposta inflamatória do miocárdio, frequentemente em decorrência de uma agressão infecciosa primária em outro sítio¹. O processo inflamatório pode acometer outras estruturas do coração, mais comumente o pericárdio (pericardite). O acometimento dessa estrutura ocasiona alterações eletrocardiográficas típicas, como o supradesnivelamento do segmento ST-T e a queixa de dor precordial, achados muito semelhantes a um quadro de síndrome coronariana aguda, o que torna a exclusão de doença coronariana obstrutiva essencial em alguns casos².

Essa condição não tão incomum pode resultar em uma variedade de sinais e sintomas e em apresentações clínicas, desde casos leves sem qualquer grau de disfunção ventricular e pacientes oligossintomáticos a quadros graves de miocardite fulminante, com acometimento significativo da função ventricular e

morte súbita em pacientes jovens sem história prévia de doença coronariana^{3,4}.

O agente agressor mais freqüente é o infeccioso, mas a miocardite pode também ser secundária a agressões pelo sistema imunológico, como na miocardite periparto, por radioterapia ou por quimioterapia. Entre os agentes infecciosos, o mais comum é o viral, principalmente os enterovírus. Entre estes, o coxsackie do tipo B é o mais comum, sendo responsável por cerca de 50% dos casos⁵. Outros diferentes tipos de vírus, como o adenovírus, citomegalovírus, Epstein-Barr vírus, parvovírus B19, entre outros, têm sido freqüentemente implicados. Entretanto, os estudos clínicos mostram uma grande variabilidade e, em sua maioria, baixa positividade na identificação dos vírus⁶.

Tendo em vista a diversidade de apresentações clínicas e a inespecificidade dos marcadores laboratoriais, o diagnóstico se baseia fundamentalmente no alto grau

Clínica São Vicente – Rio de Janeiro (RJ), Brasil

Correspondência: cdomenico@gaveacor.com.br

Claudio Domenico Sahione Schettino | Rua Joana Angélica, 232 - Ipanema – Rio de Janeiro (RJ), Brasil | CEP: 22420-030

Recebido em: 20/07/2008 | Aceito em: 07/09/2008

de suspeita clínica e, mais recentemente, na confirmação pelos achados na ressonância magnética cardíaca (RMC). Outras causas de miocardite são muito menos comuns e incluem a infecção pelo HIV, difteria, doença de Chagas, dengue, doença de Lyme e, mais raramente, a miocardite de células gigantes, de etiologia desconhecida⁶. Infecções virais do trato gastrointestinal e respiratório podem envolver o coração em até 5% dos pacientes. Sabe-se que 10% dos pacientes que desenvolvem miocardite evoluem para cardiomiopatia dilatada com alto risco para morte súbita.

O grau de suspeição clínica aumenta na presença de história de doença viral prévia e na ausência de doença cardíaca preexistente, associadas ou não ao aparecimento súbito de arritmias ou distúrbio de condução cardíaca; na presença de aumento da área cardíaca ou sintomas de insuficiência cardíaca congestiva sem causa aparente⁶.

Relato de Caso

M.P.R.C, 40 anos, sexo feminino, branca, procurou seu médico assistente com queixa de dor precordial em aperto de forte intensidade, irradiada para dorso, com aproximadamente seis horas de apresentação e início súbito. A intensidade da dor aumentava com os

movimentos respiratórios e com mudança de decúbito, e associava-se a desconforto abdominal e mal-estar.

A paciente apresentava história prévia de esclerose múltipla com necessidade regular de imunossupressão com metilprednisolona. Era grande tabagista e portadora de asma brônquica. A história familiar era negativa para doença arterial coronariana, diabetes mellitus ou pneumopatias. Não havia, no momento da apresentação clínica, quadro recente de virose, febre inexplicada, alergia respiratória, exacerbação do quadro asmático, uso de drogas ou imunossupressão recente.

Ao exame, a paciente apresentava-se ansiosa, com dor torácica moderada, taquicárdica (FC=124bpm), normotensa (PA=130mmHg x 70mmHg), afebril, anictérica e hipo-hidratada +/4-. A ausculta cardíaca era normal, sem a presença de atrito pericárdico ou sopros. Ausência de ruídos adventícios à ausculta pulmonar, abdome inocente, embora difusamente doloroso à palpação profunda com peristalse normal. Ausência de edema ou empastamento de membros inferiores.

O ECG realizado nos primeiros 10 minutos de admissão evidenciava supradesnivelamento do segmento ST-T em parede inferior e alterações de infradesnivelamento do ST-T em parede anterior (V1-V6) (Figura 1).

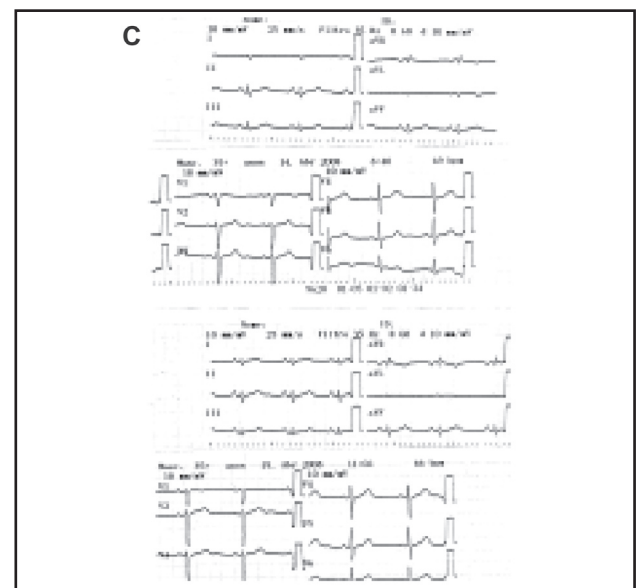
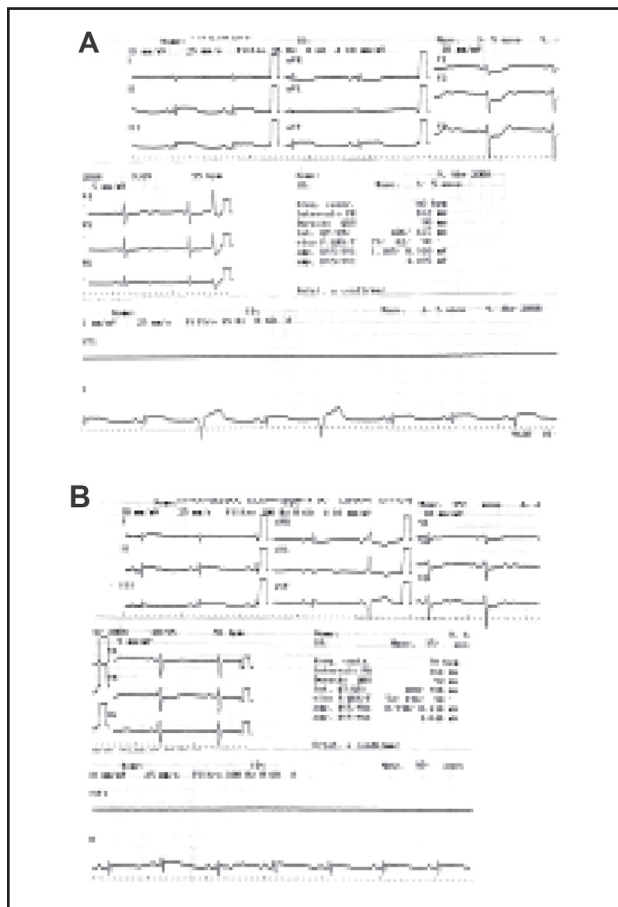


Figura 1
Evolução eletrocardiográfica do paciente estudado
A) Admissão: supradesnivelamento do segmento ST-T (2mm) mais predominante nas derivações inferiores. Infradesnivelamento do segmento ST-T (3mm) em parede ântero-septal. Extra-sístoles ventriculares frequentes, em bigeminismo.
B) Admissão (2 horas): supradesnivelamento do segmento ST-T (2mm) mais predominante nas derivações inferiores. Infradesnivelamento do segmento ST-T (3 mm) em parede ântero-septal.
C) ECG do 1º e 10º dias de internação: normal.

Os exames de sangue colhidos inicialmente evidenciavam elevação dos níveis séricos da troponina T e CK-MB, hemograma com leucocitose e marcadores de injúria hepática normais.

A paciente foi medicada no Setor de Emergência com aspirina, clopidogrel e nitroglicerina venosa sem melhora sintomática. O ECG evolutivo, duas horas após o início da dor, mantinha o mesmo padrão da admissão. A radiografia de tórax era normal. O ecocardiograma à beira do leito evidenciava déficit de relaxamento, sem aumentos cavitários ou disfunção sistólica de ventrículo esquerdo.

Inicialmente optou-se pela realização de uma angiotomografia de artérias coronárias, que foi normal, com escore de cálcio zero. Em seguida, a paciente foi submetida à RMC, que demonstrou função

biventricular preservada e presença de aumento de sinal com seqüência gradiente eco em parede ântero-lateral de segmento medial, sugestiva de inflamação aguda compatível com miocardite. Observou-se também realce tardio epicárdico em parede ântero-lateral e ínfero-lateral de segmento medial e basal com padrão compatível com miocardite aguda. Massa inflamada/ acometida estimada pela planimetria em 12g (10,8% de miocárdio total de VE) (Figura 2).

Foram solicitados outros exames na tentativa de identificar a presença do agente viral nas análises de sangue e fezes, como pesquisa de IgM e PCR para diversos vírus, como coxsackie, citomegalovírus, hepatite C, dengue, e outros para a avaliação de atividade de doença do colágeno (esclerodermia, lúpus eritematoso sistêmico, polimiosite) e doença reumática.

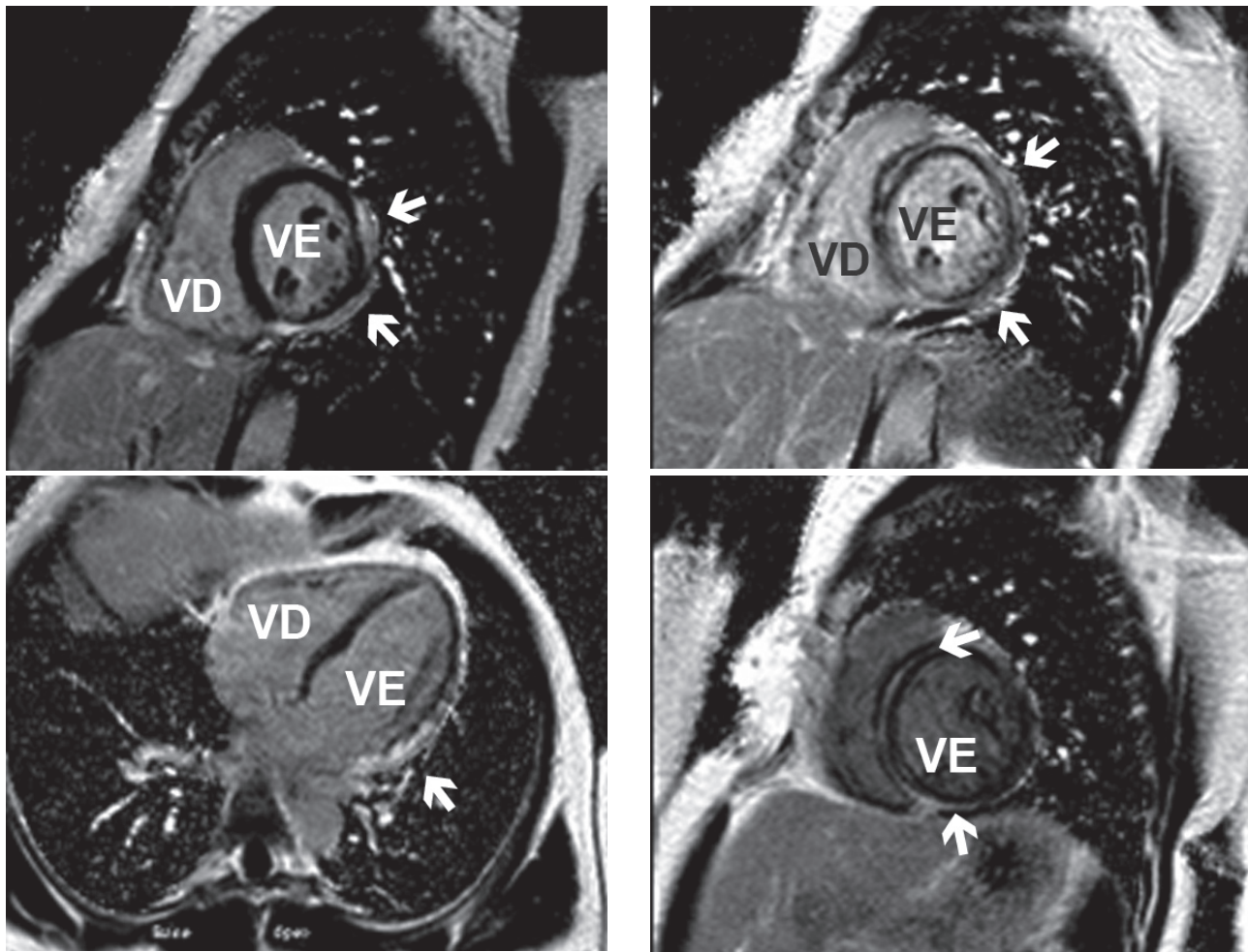


Figura 2

Ressonância magnética cardíaca

1ª RMC: Seqüência em quatro câmaras de realce tardio evidenciando sinal hipertenso epicárdico em parede ântero-lateral e ínfero-lateral (áreas brancas) e realce em quatro câmaras mostrando o realce na parede ínfero-lateral (área branca).

2ª RMC: Seqüência em quatro câmaras de realce tardio em eixo curto após 10 dias de evolução, evidenciando aumento da área de sinal hipertenso epicárdico agora englobando parede ântero-lateral e ínfero-lateral (áreas brancas) além de realce tardio mesocárdico também em septo (áreas brancas).

Foi iniciado tratamento medicamentoso com Aine (indometacina), tendo a paciente evoluído com significativa melhora sintomática nas primeiras oito horas. A curva de enzimas cardíacas manteve níveis elevados de troponina nesse período. No quinto dia de internação, a paciente apresentou quadro súbito de dor abdominal de forte intensidade associado a náuseas e elevação de enzimas hepáticas. Ao exame clínico ressaltava-se hepatomegalia. Foi realizada ultra-sonografia de abdome total que evidenciou vesícula biliar normodistendida, sem cálculos evidentes com paredes espessadas, derrame pleural direito e fígado aumentado.

Nova RMC (Figura 2), realizada 10 dias após a internação, demonstrou função biventricular preservada, porém com discreto aumento diastólico de VE e aumento da área de realce tardio epicárdico, agora englobando parede anterior, ântero-lateral e ínfero-lateral de segmentos medial e basal, além de realce tardio mesocárdico septal com padrão compatível com miocardite aguda em curso. Massa inflamada/acometida estimada pela planimetria em 18g (18,3% de miocárdio total de VE). Foi iniciada antibioticoterapia venosa com ciprofloxacina. Após 48 horas, a paciente apresentou melhora clínica e laboratorial, recebendo alta hospitalar 15 dias após a internação.

Os exames laboratoriais para a identificação da presença do agente viral nas análises de sangue e de fezes, e os de avaliação de atividade de doença do colágeno (esclerodermia, lúpus eritematoso sistêmico, polimiosite) e doença reumática foram normais. A paciente apresentou excelente evolução clínica. Uma terceira RMC de controle, oito semanas após o diagnóstico, evidenciou regressão completa do realce tardio, indicando ausência de inflamação ou fibrose residual.

Discussão

Tratando-se de uma paciente jovem com dor torácica atípica, do tipo pleurítica, sem história familiar de doença coronariana e ECG com alterações difusas do segmento ST-T, suspeitou-se inicialmente do diagnóstico de miocardite aguda. No entanto, em vista da maior gravidade do diagnóstico diferencial de uma síndrome coronariana aguda com supradesnivelamento do segmento ST-T² e por se tratar de uma paciente com história de tabagismo importante, foi realizada uma angiotomografia de artérias coronárias para fins de exclusão. Uma angiotomografia de coronárias com laudo normal e com escore de cálcio de valor zero tem alta sensibilidade e especificidade na exclusão de um episódio coronariano agudo por obstrução aterosclerótica⁷.

Desde 2002, a RMC é considerada o exame de escolha para avaliação da função ventricular, pois está menos sujeita a vieses, tais como janela acústica inadequada e grande variabilidade interobservadores. A avaliação da função ventricular pela RMC é realizada sem a necessidade de contraste e utiliza-se dos mesmos cortes da ecocardiografia, porém com uma qualidade final de imagem mais detalhada e uma melhor avaliação do ventrículo direito.

A ressonância magnética cardíaca (RMC) apresentou grande avanço nos últimos 15 anos, e suas indicações na avaliação de cardiopatias são cada vez mais abrangentes. As atuais técnicas de mensuração do realce tardio permitem uma precisa delimitação das áreas de dano miocárdico, por infarto ou inflamação (miocardite), em fase aguda (necrose) ou tardia (fibrose), com excelente correlação com a medida direta da massa infartada pela anatomopatologia. As áreas lesionadas apresentam intensidade de sinal muito aumentada (branca) em comparação ao miocárdio normal (preto), após injeção de gadolínio na técnica de realce tardio. O grande contraste entre o tecido necrótico/fibrótico e o tecido miocárdico íntegro, associado à ótima resolução espacial proporcionada pela RMC, permitem a precisa avaliação do território lesionado⁸.

Pela técnica do realce tardio, o miocárdio íntegro aparece com intensidade muito baixa de sinal (preto). Outra característica da técnica de realce tardio é o uso do gadolínio, que possui distribuição extracelular e, por isso, não penetra nas membranas celulares íntegras. Nas regiões lesionadas, ocorre ruptura das membranas dos miócitos necróticos e, portanto, o gadolínio pode se distribuir livremente. Além disso, com a necrose dos miócitos, a saída do gadolínio das áreas lesionadas ocorre mais lentamente. Esses dois fatores fazem com que a concentração do contraste, cerca de 5 minutos a 15 minutos após a injeção, seja muito maior nas regiões necróticas do que no tecido miocárdico normal, tornando brancas (sinal intenso) as áreas lesionadas nas imagens de realce tardio, permanecendo por aproximadamente duas horas. O realce tardio pela RMC costuma ser positivo de 88% a 95% dos casos de miocardite, podendo detectar atividade inflamatória e acompanhar a evolução da doença. A sua disposição geralmente é epicárdica e/ou mesocárdica, preservando o endocárdio, padrão típico que exclui causa isquêmica (a qual possui disposição transmural ou subendocárdica respeitando a vascularização coronariana). A RMC não ajuda apenas no diagnóstico de miocardite, como também aumenta significativamente a sensibilidade em biopsias endomiocárdicas.

Os exames laboratoriais não são diagnósticos e indicam apenas a presença de atividade inflamatória

e/ou de agressão miocárdica. Cerca de 60% dos pacientes irão apresentar um aumento dos marcadores de inflamação como VHS ou da PTN-C reativa; e 25%, leucocitose inespecífica. Os marcadores de necrose miocárdica estarão elevados na presença de ruptura celular miocárdica. Em 1/3 dos casos de miocardite observa-se aumento nos níveis séricos das troponinas T e I, estando elevadas em 32% dos pacientes, enquanto que a CK-MB encontra-se elevada em 12%. Os níveis séricos enzimáticos correspondem ao grau de agressão miocárdica e apresentam um comportamento diferente do infarto agudo do miocárdio, pois não seguem o padrão usual da curva enzimática, permanecendo com pico mais prolongado e queda mais lenta⁹.

Os níveis de troponina persistentemente elevados corroboraram o diagnóstico. Os outros exames realizados na tentativa de se identificar a presença do agente viral nas análises de sangue, fezes, pericárdio e miocárdio, como pesquisa de IGM e PCR para diversos vírus, como coxsackie, citomegalovírus e hepatite C, ou na avaliação de atividade de doença do colágeno (esclerodermia, lúpus eritematoso sistêmico, polimiosite) e doença reumática^{1,3}. Assim, o agente etiológico não foi esclarecido nesse caso, mas a presença de outras doenças associadas foi afastada.

A evolução eletrocardiográfica não foi característica de casos de miopericardite, sendo observadas alterações difusas e transitórias do segmento ST-T. Os achados eletrocardiográficos, inespecíficos para o diagnóstico, mas que associados à história clínica aumentam o grau de suspeição diagnóstica, incluem a presença de taquicardia sinusal (cl clinicamente desproporcional ao quadro febril), fibrilação atrial, sobrecarga ventricular esquerda, bloqueios atrioventriculares, alterações de repolarização e complexos de baixa voltagem. As alterações mais comuns são as da repolarização ventricular, podendo se apresentar como supra ou infradesnívelamento do segmento ST-T e da onda T, alterações que se distribuem difusamente e são transitórias. Os atrasos da condução intraventricular (bloqueio de ramo), principalmente o esquerdo, geralmente estão associados com importante envolvimento miocárdico, e indicam pior prognóstico¹⁰.

O ecocardiograma transtorácico bidimensional realizado à beira do leito é útil nos casos suspeitos de miocardite para a avaliação da presença ou não de disfunção sistólica ventricular esquerda ou biventricular, associada ou não com aumento dos diâmetros sistólico ou diastólico ventriculares. É possível observar-se hipocinesia difusa ou segmentar com ou sem áreas de acinesia ou discinesia. Na fase

aguda da miocardite, não é incomum o achado de hipocinesia difusa com disfunção ventricular sem importante aumento dos diâmetros cavitários. Em decorrência da condição inflamatória e da disfunção ventricular, podem se formar trombos murais, sobretudo associados a cardiomiopatia de origem auto-imune. As manifestações ao ecocardiograma são transitórias, podendo envolver ou progredir para cardiomiopatia dilatada. Normalmente, a alteração segmentar não se correlaciona com o ECG, como ocorre em casos de síndrome coronariana aguda com supradesnívelamento do segmento ST-T. Nesse caso, o ecocardiograma normal não afastou nem a suspeita clínica de miocardite aguda nem de doença coronariana obstrutiva, tendo sua utilidade limitada à avaliação da presença de disfunção ventricular e aumentos cavitários¹¹.

Três dias após a admissão, a paciente apresentou quadro clínico, laboratorial e ultra-sonográfico indicativos de colecistite alitíptica, provavelmente reacional ao processo inflamatório sistêmico, como se observa em casos de sepse. Não se encontra relato na literatura de acometimento dessa estrutura, porém na ausência de cálculo biliar ou alteração morfológica dos ductos biliares, a hipótese reacional parece razoável.

As miocardites constituem um grupo de doenças caracterizadas por agressão imunoinflamatória ao miocárdio. O substrato anatomopatológico dessa agressão é classicamente descrito como infiltrado celular de linfócitos, macrófagos e outros leucócitos, com destruição de cardiomiócitos e miocitólise (critérios de Dallas)⁶. Modernamente, tem sido descrito que o grau de agressão auto-imune e a ativação inflamatória são os determinantes da gênese e evolução da miocardite, tendo sido comprovada a importância do papel da agressão linfocitária na gênese do desenvolvimento da agressão miocárdica. Vários estudos com a utilização de terapias imunossupressoras também demonstraram redução da atividade inflamatória, com melhora da função ventricular¹².

Em vista da excelente evolução clínica da paciente, e considerando-se a sensibilidade limitada do método para o diagnóstico da miocardite, optou-se pela não-realização da biópsia endomiocárdica do ventrículo direito¹³. Essa baixa sensibilidade provavelmente deve-se à natureza transitória e focal do processo inflamatório. O procedimento é invasivo e apresenta 0,1% de complicações graves como o óbito, e 0,25% de risco de perfuração cardíaca. Assim, a biópsia endomiocárdica tem sido reservada para casos de insuficiência cardíaca rapidamente progressiva ou arritmias, contexto no qual o diagnóstico histológico

preciso é fundamental na escolha do tratamento imunossupressor¹⁴.

Ressalta-se no caso também o fato de a paciente apresentar o diagnóstico de esclerose múltipla (EM) surto-remissão¹⁵ desde 2000, sob acompanhamento neurológico regular e uso de pulsoterapia com metilprednisolona durante os surtos, em cada ocasião com remissão completa dos sintomas. Esse tipo de doença leva a uma destruição da bainha de mielina que recobre e isola as fibras nervosas do sistema nervoso central. A causa direta da EM é a degeneração da camada isoladora lipídica de mielina que envolve os axônios neuronais pela destruição, pelo próprio sistema imunitário do indivíduo, das células gliais que produzem e armazenam essa mielina. A ausência de isolamento eficaz dos neurônios, e da sua sustentação pelas células gliais, leva à degeneração dos mesmos e à perda de função.

Embora no momento do diagnóstico da miocardite a paciente não estivesse sob imunossupressão recente, deve ser considerada a possibilidade de uma imunossupressão crônica ou mesmo o fato de a própria etiologia da doença de base sendo auto-imune ter facilitado o surgimento do quadro de miocardite aguda viral. No momento a paciente apresenta exame neurológico normal. A ressonância de crânio revela a presença de lesões disseminadas desmielinizantes perigosas com características de diferentes etapas de evolução.

De maior relevância, o quadro de colecistite aguda alifásica, diagnosticado 48 horas após a apresentação clínica, não é achado comum em adultos com miocardite aguda. A dor abdominal é queixa clínica freqüente em crianças nas quais posteriormente se confirma esse diagnóstico, e quase sempre não está associada a complicações abdominais nessa faixa etária^{16,17}.

Em adultos, existem relatos em literatura de pacientes com diagnóstico de hepatite C e, mais raramente, hepatite A, complicada com miocardite aguda de etiologia viral¹⁸⁻²⁰, porém, até o momento, nenhum relato de miocardite associada a processo inflamatório biliar ou colecistite aguda. Também foi relatada a rara associação de gastroenterite por *Campylobacter jejuni* com casos de miocardite aguda²⁰. O quadro clínico de gastroenterite na apresentação clínica inicial da miocardite não é tão infreqüente, porém ainda não é bem conhecida a fisiopatologia dessa associação. Nesses casos, usualmente, os sintomas da gastroenterite precedem a dor torácica em dois a três dias.

Especula-se que uma relação entre as exotoxinas liberadas por bactérias enterocolíticas desempenhe um papel na agressão miocárdica, porém não há

qualquer comprovação patológica até o momento, na literatura²¹.

As exotoxinas do *C. jejuni* caracteristicamente apresentam efeitos cito e hepatotóxicos, mas não cardiotoxicos²².

No caso clínico, chama atenção a apresentação clínica inicial fortemente sugestiva de miocardite, diagnóstico confirmado pela ressonância cardíaca e o surgimento inesperado, após melhora da dor torácica, de dor abdominal e elevação de enzimas hepáticas. O espessamento da vesícula associado à inexistência de cálculos indicaram um processo inflamatório biliar no contexto da miocardite, o que levou a acreditar ser essa última a etiologia mais provável da colecistite.

Essa complicação, ainda não descrita na evolução de um quadro de miocardite aguda, ressalta a importância de, em casos de miocardite aguda, considerar-se a possibilidade de complicações não usuais com acometimento de estruturas tanto adjacentes ao miocárdio como órgãos à distância, cada vez mais considerando a miocardite aguda um processo inflamatório sistêmico.

Referências

1. Dec Jr GW, Palacios IF, Fallon JT, et al. Active myocarditis in the spectrum of acute dilated cardiomyopathies: clinical features, histologic correlates, and clinical outcome. *N Engl J Med.* 1985;312:885-90.
2. Dec Jr GW, Waldman H, Southern J, et al. Viral myocarditis mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20:85-89.
3. Cambridge G, MacArthur CG, Waterson AP, et al. Antibodies to coxsackie B viruses in congestive cardiomyopathy. *Br Heart J.* 1979;41:692-96.
4. Ambrosio AD, Patti G, Manzoli A, et al. The fate of acute myocarditis between spontaneous improvement and evolution to dilated cardiomyopathy: a review. *Heart.* 2001;85:499-504.
5. Schwaiger A, Umlauf F, Weyrer K, et al. Detection of enteroviral ribonucleic acid in myocardial biopsies from patients with idiopathic dilated cardiomyopathy by polymerase chain reaction. *Am Heart J.* 1993;126(2):406-10.
6. Feldman AM, McNamara D. Myocarditis. *N Engl J Med.* 2000;343:1388-398.
7. Garcia MJ, Lessick J, Hoffmann MH. Accuracy of 16-row multidetector computed tomography for the assessment of coronary artery stenosis. *JAMA.* 2006;296:403-11.
8. Kim RJ, Fieno DS, Parrish TB, et al. Relationship of MRI delayed contrast enhancement to irreversible injury, infarct age, and contractile function. *Circulation.* 1999;100(19):1992-2002.

9. Smith SC, Ladenson JH, Mason JW, et al. Elevations of cardiac troponin I associated with myocarditis: experimental and clinical correlates. *Circulation*. 1997;95:163-68.
10. Karjalainen J, Viitasalo M, Kala R, et al. 24-Hour electrocardiographic recordings in mild acute infectious myocarditis. *Ann Clin Res*. 1984;16:34-39.
11. Ferdeghini EM, Pinamonti B, Picano E, et al. Quantitative texture analysis in echocardiography: application to the diagnosis of myocarditis. *J Clin Ultrasound*. 1991;19:263-70.
12. Opavsky MA, Penninger JM, Aitken K, et al. Susceptibility to myocarditis is dependent on the response of ab T lymphocytes to coxsackie viral infection. *Circ Res*. 1999;85:551-58.
13. Mason JW. Techniques for right and left ventricular endomyocardial biopsy. *Am J Cardiol*. 1978;41:887-92.
14. Wu LA, Lapeyre III AC, Cooper LT. Current role of endomyocardial biopsy in the management of dilated cardiomyopathy and myocarditis. *Mayo Clin Proc*. 2001;76:1030-1038.
15. Polman CH, Reingold SC, Edan G, et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the «McDonald Criteria». *Ann Neurol*. 2005;58:840-46.
16. Powers PP, Read JL, Porter RR, et al. Acute idiopathic pericarditis simulating acute abdominal disease. *Am Med Assoc*. 1955;15:157(3):224-26.
17. Valigura LaS, Gorilovskaia AI. Abdominal pain in acute myocarditis and pericarditis. *Am J Dis Child*. 1963;105:70-76.
18. Matsumori A, Shimada T, Chapman NM, et al. Myocarditis and heart failure associated with hepatitis C virus infection. *J Card Fail*. 2006;12:293-98.
19. Bosson C, Lim DQ, Hadrami J, et al. Myopericarditis during hepatitis A. *Presse Med*. 1996;25:995-96.
20. Florkowski CM, Ikram RB, Crozier IM, et al. *Campylobacter jejuni* myocarditis. *Clin Cardiol*. 1984;7:558-59.
21. Yuki N. Infectious origins of, and molecular mimicry in, Guillain-Barre and Fisher syndromes. *Lancet Infect Dis*. 2001;1:29-37.
22. Wassenaar T. Toxin production by *Campylobacter* spp. *Clin Microbiol Rev*. 1997;10:81-94.