

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXVII

Capítulo 19

TAMPONAMENTO CARDÍACO SECUNDÁRIO À MIOCARDITE POR *COXSACKIE B*

AGNUS MAXIMIANO ABREU RIBEIRO DA SILVA¹
BIANCA RAGAZZI DE OLIVEIRA¹
BRENO BARUEL DOS SANTOS¹
BRUNO HENRIQUE DE SOUZA ASSIS¹
GABRIEL ROCHA MARQUES¹
GABRIEL SILVA SALCI¹
GUSTAVO MAZZEO DO NASCIMENTO¹
LUCA CHRISTOPHE AUGUSTO¹

1. Discente – Medicina da Universidade de Taubaté.

Palavras-chave: Miocardite Viral; Tamponamento Cardíaco; Pan-Hipopituitarismo Congênito.

DOI

10.59290/9073223039

P EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

A miocardite é uma inflamação do músculo cardíaco, geralmente causada por agentes infecciosos, principalmente vírus, como os enterovírus da família *Picornaviridae*, em especial o *Coxsackievirus B*. Recentemente, apesar de números ainda restritos, a miocardite foi uma das primeiras comorbidades relatadas por COVID-19, assim como outras doenças cardiovasculares. Estudos epidemiológicos concluíram que o SARS-CoV-2 aumentou a incidência de miocardite e pericardite em pelo menos 15 vezes, mesmo que a condição permaneça rara. No contexto atual, as miocardites virais estão se tornando cada vez mais importantes devido ao aumento de sua incidência, e podem variar dependendo da população e faixa etária. Podem manifestar-se de forma aguda, subaguda ou crônica, com apresentações clínicas variadas, desde quadros leves até insuficiência cardíaca fulminante, arritmias ou tamponamento cardíaco, sendo uma importante causa de miocardiopatia dilatada em adultos jovens (MONTERA *et al.*, 2022; COOPER & HEIDECKER, 2024; TSCHÖPER *et al.*, 2021; THEVATHASAN *et al.*, 2024; ALIDA *et al.*, 2013).

Dados do *Global Burden of Disease* de 2019 estimam que a incidência em homens de 35 a 39 anos seja de 6,1 por 100.000 habitantes, com mortalidade de 0,2 por 100.000. Muitos casos permanecem subdiagnosticados, o que torna o reconhecimento precoce essencial. A apresentação clínica pode incluir dor torácica, dispneia, fadiga e sinais de insuficiência cardíaca, sendo frequentemente precedida por sintomas infecciosos inespecíficos. Em casos mais graves, pode ocorrer choque cardiogênico, arritmias ou morte súbita. Outros órgãos também podem ser afetados, direta ou indiretamente, a depender da etiologia e gravidade da inflamação: os rins (por hipoperfusão ou sepse), o fígado (congestão hepática), pulmões (edema),

além de manifestações neurológicas secundárias à disfunção sistêmica (COOPER & HEIDECKER, 2024; TSCHÖPER *et al.*, 2021; THEVATHASAN *et al.*, 2024).

O tamponamento cardíaco, por sua vez, representa uma emergência clínica resultante da rápida ou progressiva elevação da pressão intrapericárdica, que impede o enchimento cardíaco adequado e leva à queda do débito cardíaco. Essa condição pode surgir como complicação de miocardite, pericardite, neoplasias, trauma torácico ou, mais raramente, miocardite com envolvimento pericárdico — a chamada mio-pericardite (MP), e pode estar secundário a cânceres e infecções virais. Em muitos pacientes, o tamponamento é a primeira manifestação clínica da doença de base, que ainda não havia sido diagnosticada, o que reforça a necessidade de reconhecimento imediato da síndrome (APPLETON *et al.*, 2017; IMAZIO & DE FERRARI, 2017).

O envolvimento endócrino, como no hipotireoidismo central associado ao pan-hipopituitarismo congênito, é outro fator que pode agravar a função cardíaca. A deficiência de hormônios tireoidianos ativos, como o T3, reduz a contratilidade miocárdica, altera a expressão de canais iônicos e reduz a sensibilidade aos estímulos adrenérgicos, além de predispor a derrames pericárdicos (ROSS, 2023; KLEIN & DANZI, 2007).

Relatos clínicos como o aqui apresentado são importantes não apenas pela raridade e complexidade do caso, mas também por expandirem o conhecimento sobre apresentações atípicas, associações fisiopatológicas incomuns e condutas terapêuticas eficazes. As publicações científicas mais recentes têm se dedicado a aprimorar o conhecimento sobre a miocardite viral, buscando identificar fatores de risco, padrões de apresentação clínica e estratégias de diagnóstico e tratamento mais eficazes (MONTERA *et al.*, 2022).

Neste contexto, relatamos o caso de um paciente jovem com malformação da linha média, pan-hipopituitarismo congênito e hipotireoidismo central, que evoluiu com tamponamento cardíaco decorrente de miocardite viral por *Coxsackievirus B*. O caso destaca a inter-relação entre disfunções hormonais, imunológicas e cardiovasculares, ressaltando a importância da abordagem integrada no diagnóstico e tratamento de síndromes cardiometabólicas complexas. Através desse relato, espera-se contribuir para a disseminação do conhecimento sobre a miocardite viral associada ao pan-hipopituitarismo congênito e fornecer estratégias para a melhoria dos cuidados clínicos e no enfrentamento dessa forma da doença (COOPER & HEIDECKER, 2024; ROSS, 2023; TSCHÖPER *et al.*, 2021; THEVATHASAN *et al.*, 2024; KLEIN & DANZI, 2007).

MÉTODO

O presente trabalho caracteriza-se como um relato de caso clínico qualitativo e descritivo elaborado a partir da análise documental do prontuário médico de um paciente admitido em hospital terciário da região do Vale do Paraíba, no mês de março de 2025, com diagnóstico de tamponamento cardíaco decorrente de miocardite viral associada a pan-hipopituitarismo congênito e hipotireoidismo central (PEREIRA *et al.*, 2018). Para coletar os dados necessários para a descrição do caso, foi realizada a revisão dos registros do prontuário eletrônico do paciente na Instituição, durante a internação hospitalar do paciente, com a coleta de dados referentes aos aspectos clínicos e epidemiológicos, exames complementares, além do desfecho clínico. As particularidades do caso, em especial a manifestação clínica grave e as abordagens terapêuticas utilizadas, foram destacadas como aspectos relevantes do caso.

A revisão bibliográfica foi realizada por meio de consulta a artigos científicos disponíveis nas bases PubMed e UpToDate, selecionados entre os anos de 2005 e 2025. Foram empregados descritores em português e inglês, incluindo: miocardite viral (*viral myocarditis*), tamponamento cardíaco (*cardiac tamponade*), pan-hipopituitarismo congênito (*congenital panhypopituitarism*), hipotireoidismo central (*central hypothyroidism*) e miopericardite (*myopericarditis*). Os critérios de inclusão contemplaram diretrizes clínicas, revisões sistemáticas, estudos originais e relatos de caso relacionados às doenças em questão, priorizando publicações recentes e de relevância reconhecida na literatura médica.

Com base nos dados coletados e analisados, foi elaborado um relato de caso qualitativo descritivo. É importante ressaltar que todas as etapas do estudo foram conduzidas em conformidade com os princípios éticos da Declaração de Helsinque, preservando a confidencialidade e a privacidade da paciente. Dessa forma, os direitos e o bem-estar da participante envolvida foram protegidos ao longo de todo o processo de pesquisa. O Termo de Consentimento Livre e Esclarecido foi assinado pelo seu responsável legal, sendo submetido ao Comitê de Ética.

DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente W.L.M, do sexo masculino, 26 anos de idade. Procurou serviço de pronto atendimento em Pindamonhangaba, no dia 15 de março de 2025, devido à queixa de dispnéia progressiva e prostração há dois meses, com piora nos três dias anteriores. Paciente foi diagnosticado com tamponamento cardíaco após exame de imagem e, então, transferido em estado gravíssimo ao Hospital Regional do Vale do Paraíba para tratamento cirúrgico. O paciente foi admitido em estado de choque obstru-

tivo (PA: 70x33 mmHg; cianótico de extremidades; taquicárdico (113 bpm); com pulsos finos, tempo de enchimento capilar aumentado e sob efeito da sedação). Foi submetido ao procedimento de esternotomia mediana com abertura do saco pericárdico e drenagem de 500 mL de líquido de aspecto sero-sanguinolento, para o qual foi solicitada cultura. Durante o procedimento cirúrgico, foram evidenciados limites cardíacos aumentados com sinais de insuficiência cardíaca. Paciente evoluiu com episódio de parada cardiorrespiratória na sala de cirurgia, sendo reanimado após 1 ciclo de massagem cardíaca. No decorrer do procedimento, foram utilizados 1500 mL de cristaloides para expansão volêmica e dois concentrados de hemácias. A gasometria arterial realizada na urgência indicou quadro de acidose metabólica, corroborando com a hipótese diagnóstica inicial de choque obstrutivo. O paciente foi encaminhado para internação em UTI em grave estado geral, dependente de suporte avançado de vida, drogas vasoativas (dobutamina, noradrenalina e vasopressina) em altas vazões e em uso de Zinacef profilático. A cultura do líquido pericárdico teve resultado negativo.

O paciente apresentava pan-hipopituitarismo congênito, condição rara, em acompanhamento no Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo, e hipotireoidismo central. Além disso, possui outras malformações em estruturas localizadas na linha média corporal (como fissura labiopalatina), manifestação conhecida como Malformação da Linha Média Central. Fazia o uso de terapia de reposição hormonal com levotiroxina, somatropina e testosterona, além do uso crônico de clomipramina e vitamina D. As possíveis relações das doenças genéticas com o quadro do paciente serão melhor descritas na discussão.

Após a admissão na unidade de terapia intensiva o paciente se encontrava, ao exame fí-

sico geral, sedado, em mau estado geral, hipocorado (++)/4), cianótico em extremidades, anictérico, pupilas mióticas e pouco reagentes. À ausculta cardíaca, ruídos cardíacos regulares em dois tempos, taquicárdico e bulhas hipofonéticas. À ausculta respiratória, murmúrios vesiculares presentes e diminuídos globalmente. Abdômen se encontrava plano, normotenso, sem visceromegalias e ruídos hidroaéreos ausentes. Ao exame de extremidades, pulsos finos, ausência de edema e sinais de má perfusão tecidual presentes.

Os exames laboratoriais admissionais na UTI, no dia 15 de março, evidenciaram quadro de Insuficiência Renal Aguda (IRA) e início do quadro de sepse (**Quadro 19.1**). Além disso, a gasometria arterial revelou quadro de acidose mista, tendo em vista o pH reduzido às custas da diminuição dos níveis de bicarbonato e da elevação da pressão parcial de CO₂. Tais entidades clínicas evidenciam a gravidade do quadro de choque inicial. Após a admissão no leito de terapia intensiva, foi mantido sedado, sob ventilação mecânica por meio de intubação orotraqueal e com uso de drogas vasoativas (dobutamina, noradrenalina e vasopressina).

No dia 16 de março foi realizado ecocardiograma transtorácico, que constatou fração de ejeção reduzida em ventrículo esquerdo (23%), associada à hipertrofia e hipocinesia da mesma área, além de disfunção sistólica do ventrículo direito, confirmando a hipótese de insuficiência cardíaca congestiva com fração de ejeção reduzida. Com isso, a equipe médica chegou à conclusão diagnóstica de choque misto, com componente obstrutivo e cardiogênico. O paciente evoluiu com quadro infeccioso associado à disfunção renal (Ureia = 156 mg/dL; Cr = 3,87 mg/dL). Os resultados confirmaram a condição de insuficiência renal aguda de causa pré-renal, classificada em KDIGO estágio 1. Foram calculados os scores qSOFA e SOFA, com resultados 2 e 15, respectivamente, o que levou à

abertura do protocolo de sepse e início da antibioticoterapia de amplo espectro empírica (com cefepime). Também foram solicitadas hemocultura e urocultura, as quais tiveram resultado negativo, além da análise de aspirado traqueal, que constatou a presença de *Micrococcus* (**Quadro 19.3**).

No dia 17 de março novos exames laboratoriais foram realizados e demonstraram piora no quadro infeccioso, com elevação dos níveis séricos da proteína C-reativa e leucocitose. Foram solicitadas análises laboratoriais de marcadores cardíacos que demonstraram lesão miocárdica pela elevação sérica de troponina (**Quadro 19.2**), o que levou a equipe médica a suspeitar de miocardite como causa base do quadro. Além disso, foi solicitada a dosagem de hormônios para avaliação da função tireoidiana, tendo em vista a hipótese de hipotireoidismo central como etiologia do tamponamento cardíaco e da insuficiência cardíaca. Os resultados evidenciaram nível sérico de TSH inexpressivo e de T4 livre no limite inferior do valor de referência (**Quadro 19.2**). O paciente foi classificado dentro do score APACHE, obtendo 32 pontos, com mortalidade prevista de 76%. Com isso, foi mantido em leito de UTI, com suporte avançado de vida, sob sedação, uso de drogas vasoativas,

ventilação mecânica invasiva e antibioticoterapia de amplo espectro (cefepime), visando o controle do quadro infeccioso, melhora hemodinâmica, compensação metabólica e melhora da função renal. Além disso, a terapia de reposição hormonal foi mantida com as medicações de uso contínuo.

A pesquisa de anticorpos IgG e IgM teve resultado positivo para o vírus *Coxsackie B* (**Quadro 19.3**), indicando infecção recente e confirmando a hipótese diagnóstica de miocardite viral, levantada pela equipe médica. No dia 25 de março, o paciente apresentou melhora no quadro de insuficiência respiratória e foi extubado. Na semana seguinte, foi suspensa a terapia antimicrobiana de amplo espectro tendo em vista a melhora no quadro infeccioso. Paciente apresentou evolução clínica satisfatória, apresentando-se lúcido, acordado e interativo no dia 07 de abril. Além disso, encontrava-se eupneico em ar ambiente e estável hemodinamicamente, sem uso de drogas vasoativas. O quadro de insuficiência cardíaca foi inicialmente compensado após o tratamento específico, bem como a recuperação da função renal. Com isso, o paciente teve alta da UTI e foi transferido para a enfermaria de clínica médica do hospital, com posterior alta hospitalar em boas condições.

Quadro 19.1 Parâmetros laboratoriais durante internação hospitalar

DATA DO EXAME		15/03/2025	17/03	21/03	22/03	25/03	29/03	07/04/2025
EXAMES		RESULTADOS EXAMES						
FUNÇÃO RENAL	Ureia (mg/dL)	97	168	87	97	98	85	79
	Creatinina (mg/dL)	2,02	3,13	1,61	2,14	1,62	1,37	1,06
	Clearance de creatinina	-	26	58,1	41,2	57,7	-	96,4
	Potássio (mmol/L)	5	3,4	3,5	3,5	2,9	2,4	3,5
GASOMETRIA	pH	7,2	7,53	7,57	7,51	7,49	7,57	7,4
	pCO2 (mmHg)	51	33	34	36	44	42	-

	pO₂ (mmHg)	82	149	114	90	126	67	-
	sO₂ (%)	94	99%	99	98	99	96	80
	Lactato (mmol/L)	1,9	2,1	1	1,5	2	1,8	-
	BE (mmol/L)	8,3	5	8,7	5,5	9,2	1,5	4,2
	HCO₃ (mmol/L)	19,9	27,6	-	-	33,5	38,5	-
HEMOGRAMA	Hb (g/dL)	15,5	12,7	11	11,8	10,2	11,8	11,6
	Ht (%)	45,1	37,50%	37	37,5	32,5	38,6	36,1
	Leucócitos (/mm³)	25.000	18.400	14.400	17.300	16.600	15.300	10.800
	PCR (mg/dL)	-	6,6	15,1	14,9	7,7	1,9	-
ELETRÓLITOS	Na (mmol/L)	136	143	160	163	153	164	141
	Mg (mg/dL)	2,1	2,5	2,9	2,9	1,7	2,2	-
	Ca (mmol/L)	1,19	1,18	1,31	1,3	1,23	1,28	1,21

Legenda: K⁺ ou Potássio (mmol/L) (Potássio sérico); pH (Potencial hidrogeniônico); pCO₂ (mmHg) (Pressão parcial de dióxido de carbono); pO₂ (mmHg) (Pressão parcial de oxigênio); sO₂ (%) (Saturação de oxigênio); BE (mmol/L) (Base excess – Excesso de bases); HCO₃⁻ (mmol/L) (Bicarbonato); Hb (g/dL) (Hemoglobina); Ht (%) (Hematócrito); PCR (mg/dL) (Proteína C reativa); Na (mmol/L) (Sódio); Mg (mg/dL) (Magnésio); Ca (mmol/L) (Cálcio).

Quadro 19.2 Parâmetros laboratoriais do dia 18/03/2025

18/03/2025	Exames realizados	Resultados
Função tireoidiana	T4	0,9
	TSH	0,01
Marcador lesão cardíaca	CK	274
	CKMB	21
	Troponina	0,752
Função hepática	BT	1,56
	BD	0,61
	BI	0,95

Legenda: T4 (Tiroxina); TSH (Hormônio estimulante da tireoide); CK (Creatina quinase); CKMB (Isoenzima MB da creatina quinase); B (Bilirrubina total); BD (Bilirrubina direta); BI (Bilirrubina indireta).

Quadro 19.3 Principais exames solicitados durante internação hospitalar

Data	Exame	Resultado/Observação Principal
15/03/2025	Cultura de líquido pericárdico	Negativo
16/03/25	Hemoculturas (2 amostras)	Parciais negativas (48h)
	Aspirado traqueal	Micrococcus
18/03/25	EAS	Densidade 1020, pH 6, PT +, Glicose +, Cetonas +, HB ++, Leucócitos 27.000, Hemácias 90.000
	Testes rápidos (HIV, Hep B/C, Sífilis)	Todos não reagentes
	Sorologias	CMV e EBV IgG positivos, IgM negativos
	<i>Coxsackievirus B</i> IgM/IgG	Pendentes
20/03/25	Aspirado traqueal	<i>Citrobacter koseri</i> (sensível a meropenem), <i>Enterococcus faecalis</i> (sensível a ampicilina), <i>Candida tropicalis</i> (sensível a fluconazol)
22/03/25	EAS	Densidade 1010, pH 6, PT +, HB +, Leucócitos 480.000, Hemácias 96.000

Legenda: EAS (Exame de urina tipo I – Elementos Anormais do Sedimento); PT (Proteínas totais); HB (Hemoglobina); CMV (Citomegalovírus); EBV (Epstein-Barr Vírus); IgM (Imunoglobulina M); IgG (Imunoglobulina G); HIV (Vírus da Imunodeficiência Humana); Hep B/C (Hepatite B / Hepatite C).

DISCUSSÃO

O presente relato refere-se a um caso clínico de um paciente de 26 anos de idade, portador de pan-hipopituitarismo congênito que apresentou dispneia progressiva durante um mês com intensificação dos sintomas nos últimos dias, quando procurou por atendimento médico. O paciente foi diagnosticado com tamponamento cardíaco e transferido para o Hospital Regional do Vale do Paraíba (HRVP) em Taubaté/SP, evoluindo com quadro de choque obstrutivo, quando foi submetido à esternotomia mediana para tratamento da condição. Após resolução do procedimento cirúrgico, foi encaminhado para internação em UTI para continuação da investigação diagnóstica. A confirmação diagnóstica se deu a partir da sorologia específica para *Coxsackievirus B*, na suspeita de uma MP complicada com derrame pericárdico volumoso, configurando o quadro de tamponamento cardíaco e choque obstrutivo. Ape-

sar da gravidade do quadro apresentou boa evolução clínica após as medidas terapêuticas realizadas.

A miocardite viral é uma entidade clínica complexa e heterogênea, cuja apresentação varia desde formas subclínicas até quadros fulminantes com insuficiência cardíaca ou tamponamento cardíaco, como observado neste paciente. A literatura descreve que os enterovírus, notadamente o *Coxsackie B3*, estão entre os principais agentes etiológicos, sendo responsáveis por lesão direta aos cardiomiócitos e ativação de respostas imunológicas inatas e adaptativas (MONTERA *et al.*, 2022; COOPER, 2009).

O desenvolvimento da miocardite viral ocorre em três fases: fase aguda, subaguda e crônica. Na fase inicial, o vírus infecta o tecido cardíaco, replicando-se dentro dos cardiomiócitos por meio da ligação ao receptor CAR (*Coxsackie* e Adenovírus Receptor) e ao correceptor DAF. Isso leva à lise celular direta, necroptose

e liberação de material viral e proteínas intracelulares, o que perpetua a inflamação local (JAIN *et al.*, 2022; MAGNANI & DEC, 2006).

A fase subaguda envolve a ativação da imunidade adaptativa, com apresentação de antígenos cardíacos às células T e B. Em alguns indivíduos, particularmente aqueles com predisposição genética ou imunossupressão, ocorre falha na depuração viral, resultando em inflamação persistente e produção de autoanticorpos contra antígenos miocárdicos por mimetismo molecular. Essas auto agressões contribuem para a evolução para miocardiopatia dilatada e, ocasionalmente, quadros agudos graves, como o tamponamento cardíaco observado no paciente relatado (MONTERA *et al.*, 2013).

A MP é uma condição inflamatória que acomete simultaneamente o miocárdio e o pericárdio, sendo considerada uma entidade clínica relativamente rara. A miocardite isolada é responsável por aproximadamente 0,05% das admissões hospitalares, com uma incidência estimada em 2 casos por 100.000 habitantes por ano. A ocorrência concomitante de inflamação do pericárdio, configurando o quadro de MP, é ainda menos comum (FERREIRA & SARMENTO, 2020).

Embora miocardite e pericardite possam manifestar-se de forma independente, a sobreposição das duas entidades caracteriza a MP. A doença acomete mais frequentemente indivíduos do sexo masculino, e sua apresentação clínica é variável, podendo incluir desde sintomas inespecíficos com evolução aguda ou subaguda, até quadros graves de insuficiência cardíaca com risco elevado de mortalidade. A taxa de mortalidade na fase aguda da MP varia entre 7% e 15%, refletindo a gravidade potencial da doença e a importância do reconhecimento precoce e manejo adequado da condição (FERREIRA & SARMENTO, 2020; ADLER *et al.*, 2015).

O tamponamento cardíaco é uma emergência médica caracterizada pelo acúmulo de líquido no espaço pericárdico, levando à compressão das câmaras cardíacas, restrição ao enchimento diastólico e redução do débito cardíaco. Embora comumente associado a etiologias neoplásicas, urêmicas ou traumáticas, pode também ocorrer como complicação de MP viral, particularmente quando há rápida progressão do derrame, como descrito neste caso. No presente caso, a presença de hipotensão arterial e abafamento de bulhas (componentes da tríade de Beck), no momento da admissão do paciente, foi fundamental para levantar a hipótese de tamponamento, confirmada no momento do procedimento cirúrgico de esternotomia mediana para acesso do saco pericárdico, com retirada de 500 ml de líquido sero-sanguinolento. A tríade de Beck é composta pelos sinais clínicos clássicos de tamponamento cardíaco (bulhas hipofonéticas, hipotensão e estase jugular), sendo de suma importância para o correto diagnóstico desta condição (IMAZIO & DE FERRARI, 2017; ARSEN *et al.*, 2014; IMAZIO & GAITA, 2014).

O fato de o paciente apresentar pan-hipopituitarismo congênito introduz uma variável relevante ao quadro clínico. A deficiência de hormônios tróficos, especialmente do eixo hipotálamo-hipófise-tireoide e eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, compromete diretamente a função cardiovascular. O hipotireoidismo central reduz a expressão de proteínas miocárdicas cruciais como SERCA-2a e miosina-alfa, prejudicando a contratilidade cardíaca, o relaxamento diastólico e a resposta adrenérgica (KLEIN & DANZI, 2007).

Nessa perspectiva, foi realizado ecocardiograma transtorácico durante a permanência do paciente na UTI. Foi evidenciada disfunção miocárdica grave e uma fração de ejeção (FE) de 23%, atestando um quadro de insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFEr).

Estima-se que cerca de 30% dos casos de miocardite mais graves, documentados com biópsia endomiocárdica e cursando com disfunção ventricular evoluam para miocardiopatia dilatada e insuficiência cardíaca (IC) com prognóstico reservado. Assim, infere-se que o quadro de ICFeR apresentado pelo paciente tem intrínseca relação com o hipotireoidismo central apresentado e com a miocardite viral pelo *Coxsackievirus B* (MONTERA *et al.*, 2022; BLAUWET & COOPER, 2010).

Adicionalmente, a deficiência de cortisol pode reduzir a tolerância ao estresse, modular negativamente a resposta inflamatória e contribuir para hipotensão refratária. Em pacientes com hipercortisolismo não tratado adequadamente, pode ocorrer um estado funcional semelhante ao choque, agravado pela sobrecarga pericárdica. Esse estado de disfunção hormonal agrava o quadro inflamatório cardíaco e pode mascarar ou potencializar os sinais clínicos de tamponamento (BOSCH I ARA *et al.*, 2021).

Pode ser citada, sob a luz do contexto do caso relatado, a possibilidade de o paciente ser portador da síndrome de David (SD). A SD é uma condição extremamente rara caracterizada pela associação de deficiência hipofisária anterior (hipopituitarismo) com imunodeficiência comum variável (CVID). Trata-se de uma desordem genética, a partir da mutação do gene NFKB2, essencial na regulação da resposta imune e do desenvolvimento hipofisário – esse desarranjo é responsável pela CVID e pelo hipopituitarismo (apresentado pelo paciente), associada a deficiência de ACTH. É crível, nesse sentido, que uma das causas da infecção pelo *Coxsackievirus B*, agente causador da miocardite, seja facilitada pela predisposição do paciente para quadros infecciosos, tendo em vista a

relação entre deficiência de cortisol, decorrente do pan-hipopituitarismo, e um quadro de imunodeficiência (MAC *et al.*, 2023; QUENTEN *et al.*, 2011).

CONCLUSÃO

A miocardite viral representa uma condição clínica grave com complicações de alta morbimortalidade. Seu diagnóstico adequado tem papel fundamental no tratamento e melhora das condições clínicas, além do controle das principais complicações. A associação do quadro com doenças endócrino-metabólicas de base se mostra como possível fator causal e agravante, o que dificulta seu manejo. A literatura sobre a associação entre hipopituitarismo congênito e tamponamento cardíaco é escassa, sendo este um raro relato de apresentação inicial de miocardite viral com evolução para tamponamento cardíaco em paciente com hipopituitarismo congênito e síndrome de má-formação da linha média.

Para trabalhos futuros, sugerimos a realização de estudos que visem compreender a relação entre a deficiência hormonal apresentada e uma possível predisposição a maior agressividade do quadro inflamatório viral na miocardite. Com isso, seria possível elucidar a influência do sistema endócrino sobre a imunidade e como o desequilíbrio nesta relação contribui para o surgimento de infecções graves. A realização dessas pesquisas poderá fornecer subsídios valiosos para a elaboração de protocolos clínicos específicos, capazes de orientar o manejo em cenários complexos e, consequentemente, contribuir para a redução do impacto em termos de morbimortalidade dos pacientes acometidos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADLER, Y. *et al.* 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: the task force for the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, v. 36, p. 2921-2964, 2015. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv318.
- APPLETON, C. *et al.* Cardiac tamponade. *Cardiology Clinics*, v. 35, n. 4, p. 525-537, 2017. DOI: 10.1016/j.ccl.2017.07.006.
- BLAUWET, L.A. & COOPER, L.T. Myocarditis. *Progress in Cardiovascular Diseases*, v. 52, p. 274-288, 2010. DOI: 10.1016/j.pcad.2009.11.006.
- BOSCH I ARA, L. *et al.* Congenital hypopituitarism during the neonatal period: Epidemiology, pathogenesis, therapeutic options, and outcome. *Frontiers in Pediatrics*, v. 8, artigo 600962, 2021. DOI: 10.3389/fped.2020.600962.
- CAFORIO, A.L.P. *et al.* Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: A position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *European Heart Journal*, v. 34, p. 2636-2648, 2013. DOI: 10.1093/eurheartj/eh210.
- COOPER, L.T. Myocarditis. *The New England Journal of Medicine*, v. 360, p. 1526-1538, 2009. DOI: 10.1056/NEJMr0800028
- COOPER, L.T. & HEIDECKER, B. Clinical manifestations and diagnosis of myocarditis in adults. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. 2024. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-myocarditis-in-adults>. Acesso em: 11 jun 2025.
- FERREIRA, C. & SARMENTO, J.A. Miopericardite – Casuística de um hospital central. *Ecos do Minho*; v 15, p. 35-42, 2020. Disponível em: <https://hdl.handle.net/10216/142417>. Acesso em: 23 jun 2025.
- IMAZIO, M. & DE FERRARI, G.M. Cardiac tamponade: A clinical challenge. *E-Journal of Cardiology Practice*, v. 15, n. 17, 2017.
- IMAZIO, M. & GAITA, F. Diagnosis and treatment of pericarditis. *Heart*, v. 101, p. 1159-1168, 2015. DOI: 10.1136/heartjnl-2014-306362.
- JAIN, A. *et al.* Fulminant Coxsackievirus myocarditis in an immunocompetent adult: A case report and literature analysis. *Cureus*, v. 14, artigo e25787, 2022. DOI: 10.7759/cureus.25787.
- KLEIN, I. & DANZI, S. Thyroid disease and the heart. *Circulation*, v. 116, p. 1725-1735, 2007. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.678326.
- MAC, T.T. *et al.* Deficient anterior pituitary with common variable immune deficiency (DAVID syndrome): A new case and literature reports. *Journal of Neuroendocrinology*, v. 35, artigo e13287, 2023. doi: 10.1111/jne.13287.
- MAGNANI, J.W. & DEC, G.W. Myocarditis: Current trends in diagnosis and treatment. *Circulation*, v. 113, p. 876-890, 2006. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.584532.
- MONTERA, M.W. *et al.* Diretriz de miocardites da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2022. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 119, p. 143-211, 2022. DOI:10.36660/abc.20220412
- QUENTEN, M.H. *et al.* Deficit in anterior pituitary function and variable immune deficiency (DAVID) in children presenting with adrenocorticotropin deficiency and severe infections. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 97, p. E121-E128, 2012. DOI: 10.1210/jc.2011-0407.

RISTIĆ, A.D. *et al.* Triage strategy for urgent management of cardiac tamponade: A position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *European Heart Journal*, v. 35, p. 2279-2284, 2014. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu217.

THEVATHASAN, T. *et al.* Sex and age characteristics in acute or chronic myocarditis: A descriptive, multicenter cohort study. *JACC: Advances*, v. 3, artigo 100411, 2024. DOI: 10.1016/j.jacadv.2024.100857.

TSCHÖPE, C. *et al.* Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: Current evidence and future directions. *Nature Reviews Cardiology*, v. 18, p. 169-193, 2021. DOI: 10.1038/s41569-020-00435-x.

ROSS, D.S. Cardiovascular effects of hypothyroidism. In: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. 2023. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/cardiovascular-effects-of-hypothyroidism>. Acesso em: 22 jun. 2025.