

## EDIÇÃO ESPECIAL

### CARDIOMIOPATIA DILATADA PÓS-MIOCARDITE AGUDA: RELATO DE CASO

#### *DILATED CARDIOMYOPATHY POST-ACUTE MYOCARDITIS: A CASE REPORT*

Amadeu Antônio Bertuol Filho<sup>1</sup>

Gabriele Souto Coelho<sup>2</sup>

Ana Clara Roos Fadanelli<sup>3</sup>

Poliana da Rocha de Azevedo<sup>4</sup>

**Resumo:** A cardiomiopatia dilatada caracteriza-se por dilatação ventricular e disfunção contrátil na ausência de condições anormais de carga, com incidência anual de 6 a 7 casos por 100.000 pessoas. Entre seus principais fatores de risco estão predisposição genética, miocardite, consumo crônico de álcool e distúrbios metabólicos. A miocardite, inflamação do miocárdio, é causa importante de miocardiopatia dilatada e tem como fatores de risco infecções virais, agentes tóxicos e predisposição genética. O diagnóstico é preferencialmente realizado por biópsia endomiocárdica, embora exames de imagem e marcadores séricos sejam mais utilizados por sua praticidade. O consumo de álcool associado a bebidas energéticas representa potencial risco para ambas as condições, por induzir toxicidade, aumento transitório da contratilidade e disfunção cardíaca. O presente trabalho descreve o caso de um homem de 38 anos que apresentou sintomas infecciosos seguidos de disfunção cardíaca grave, com dilatação ventricular esquerda, fração de ejeção reduzida, fibrilação atrial e níveis elevados de peptídeo natriurético tipo B. A ressonância magnética evidenciou disfunção sistólica global e fibrose intersticial, sugerindo o diagnóstico de cardiomiopatia dilatada não

61

<sup>1</sup> Médico Cardiologista; Universidade do Extremo Sul Catarinense (UNESC), Criciúma, SC, Brasil; E-mail: [amadeubertuol@gmail.com](mailto:amadeubertuol@gmail.com). ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1382-5277>. Lattes: <http://lattes.cnpq.br/6218439270687519>.

<sup>2</sup> Acadêmica do curso de Medicina; Universidade do Extremo Sul Catarinense (UNESC), Criciúma, SC, Brasil; E-mail: [gabrielescoelho@unesc.net](mailto:gabrielescoelho@unesc.net). ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-2103-3047>. Lattes: <https://lattes.cnpq.br/4453683375465634>.

<sup>3</sup> Acadêmica do curso de Medicina; Universidade do Extremo Sul Catarinense (UNESC), Criciúma, SC, Brasil; E-mail: [anaclarafadanelli@unesc.net](mailto:anaclarafadanelli@unesc.net). ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-5522-7963>. Lattes: <http://lattes.cnpq.br/0769294178585759>.

<sup>4</sup> Acadêmica do curso de Medicina; Universidade do Extremo Sul Catarinense (UNESC), Criciúma, SC, Brasil; E-mail: [pollaroid\\_edge@hotmail.com](mailto:pollaroid_edge@hotmail.com). ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-2323-941X>. Lattes: <http://lattes.cnpq.br/4753782020626349>.

#### **Autor Correspondente:**

Gabriele Souto Coelho; Av. Universitária, 1105, Bairro Universitário, Universidade do Extremo Sul Catarinense (UNESC), CEP 88806-000, Criciúma - SC, Brasil.  
E-mail: [gabrielescoelho@unesc.net](mailto:gabrielescoelho@unesc.net).  
Telefone: (48) 99615-3448.

isquêmica. O desfecho favorável, com melhora da fração de ejeção, reforça a importância do diagnóstico precoce, do monitoramento estrutural e funcional cardíaco e do manejo adequado para prevenir progressão e complicações futuras.

**Palavras-chave:** Miocardiopatia; CMD; Miocardite; Insuficiência cardíaca.

**Abstract:** Dilated cardiomyopathy is characterized by ventricular dilation and contractile dysfunction in the absence of abnormal loading conditions, with an annual incidence of 6 to 7 cases per 100.000 individuals. Its main risk factors include genetic predisposition, myocarditis, chronic alcohol consumption, and metabolic disorders. Myocarditis, an inflammatory disease of the myocardium, is an important cause of dilated cardiomyopathy and has as risk factors viral infections, toxic agents, and genetic predisposition. Diagnosis is preferably established by endomyocardial biopsy, although imaging modalities and serum markers are also useful. Alcohol consumption combined with energy drinks represents a risk for both conditions, due to myocardial toxicity, transient increase in contractility, and subsequent cardiac dysfunction. This report describes the case of a 38-year-old man who developed infectious symptoms followed by severe cardiac dysfunction, with ventricular dilation, reduced ejection fraction, atrial fibrillation, and elevated B-type natriuretic peptide levels. During follow-up, cardiac magnetic resonance imaging revealed global systolic dysfunction and interstitial fibrosis, corroborating the diagnosis of dilated cardiomyopathy. The favorable outcome, with improvement of the ejection fraction, underscores the importance of early diagnosis, structural and functional cardiac monitoring, and appropriate management to prevent disease progression and future complications.

**Keywords:** Cardiomyopathy; DCM; Myocarditis; Heart Failure.

## **Introdução**

A cardiomiopatia dilatada (CMD) é caracterizada pela dilatação ventricular associada à disfunção contrátil, na ausência de outras doenças cardíacas, especialmente a isquêmica<sup>1</sup>. O ventrículo esquerdo é geralmente o mais afetado devido à sua maior espessura muscular<sup>1</sup>. A prevalência é de até 1 em 2.500 pessoas, com incidência de 6 a 7 casos por 100.000 ao ano, afetando principalmente adultos entre 20 e 60 anos, que podem apresentar sintomas de

insuficiência cardíaca (IC) ou arritmias<sup>8</sup>. O diagnóstico baseia-se em critérios clínicos, exclusão de causas secundárias, ecocardiograma, ressonância magnética (RM) e exames laboratoriais<sup>9</sup>. Alterações estruturais, como fibrose miocárdica, têm valor prognóstico, permitindo prever morte súbita e potencial de recuperação da função ventricular<sup>9</sup>.

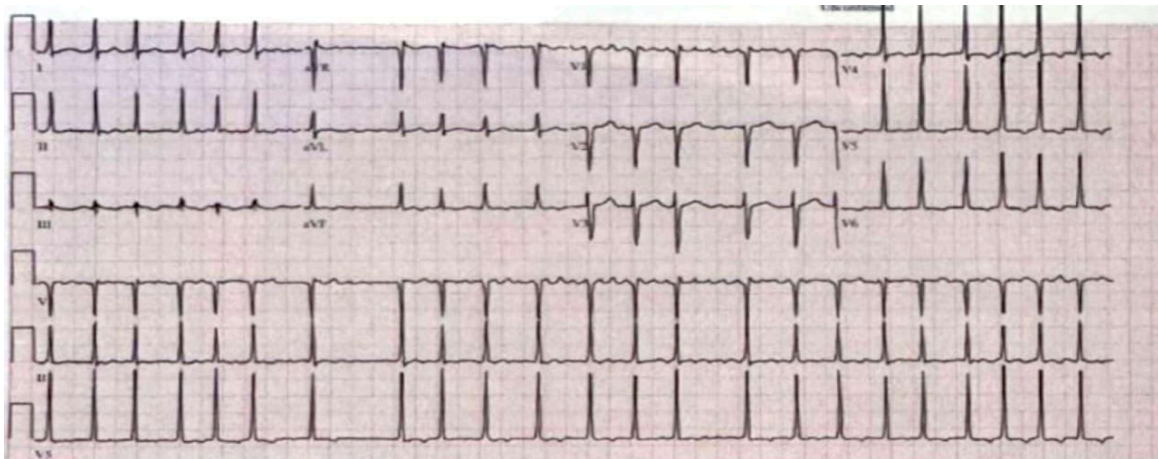
A forma idiopática é a mais comum<sup>1</sup>, mas a miocardite representa a principal causa secundária, podendo ser provocada por vírus, bactérias, protozoários ou fungos, que causam inflamação e lesão do miocárdio<sup>4</sup>. Os vírus mais frequentes incluem enterovírus, adenovírus, citomegalovírus e hepatite B<sup>10</sup>. Quando associada à disfunção ventricular esquerda, IC ou arritmias, a doença apresenta prognóstico reservado, embora a evolução clínica varie, já que alguns pacientes se recuperam totalmente, enquanto outros progridem para CMD<sup>11</sup>. Para o diagnóstico, a RM é superior ao ecocardiograma, capaz de discernir causas isquêmicas e não isquêmicas além de demonstrar a fibrose miocárdica – importante marcador prognóstico. A biópsia endomiocárdica, embora seja o padrão-ouro, é pouco utilizada por ser invasiva e de interpretação variável<sup>11</sup>.

O consumo excessivo de álcool, particularmente quando combinada a energéticos, pode contribuir com o aumento do risco de CMD e de miocardite devido à toxicidade miocárdica, arritmias, inflamação, estresse adrenérgico e sobrecarga hemodinâmica<sup>12,13</sup>. Por isso, é apropriado investigar esse fator em pacientes jovens com CMD não isquêmica<sup>14</sup>.

### **Descrição do caso**

M.G.M., homem de 38 anos, carpinteiro, com índice de massa corporal (IMC) 26 kg/m<sup>2</sup>, compareceu ao pronto-socorro do Hospital Universitário de Londres em 25 de dezembro de 2024, em Londres, na Inglaterra, com queixa de dor abdominal, diarreia (cerca de 6 episódios por dia), vômitos, febre, palpitações e sintomas gripais há 15 dias. Ao exame físico, foi constatado ritmo cardíaco irregular, com frequência cardíaca (FC) de 156 batimentos por minuto (bpm). O eletrocardiograma (ECG) (Figura 1) evidenciou fibrilação atrial (FA), e o ecocardiograma demonstrou dilatação do ventrículo esquerdo (VE) com comprometimento sistólico grave. A fração de ejeção (FEVE) pelo método de Simpson foi de 29% por hipocinesia global acentuada, sem valvulopatias significativas.

**Figura 1 – ECG demonstrando FA, realizado em 25 de dezembro de 2024.**



**Fonte:** exame fornecido pelo paciente.

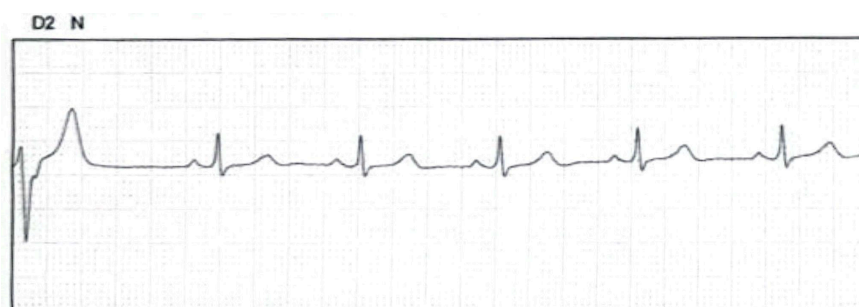
Após os exames, a principal hipótese foi CMD associada à FA. Os exames laboratoriais não demonstraram alterações eletrolíticas e a dosagem de peptídeo natriurético tipo B (BNP) era de 9.563 ng/L (intervalo de referência entre 0 e 399 ng/L). Os medicamentos prescritos foram bisoprolol 10 mg uma vez ao dia, dapagliflozina 10 mg uma vez ao dia, furosemida 40 mg duas vezes ao dia, losartana 12,5 mg uma vez ao dia, digoxina 0,125 mg uma vez ao dia, apixabana 5 mg duas vezes ao dia, lansoprazol 30 mg uma vez ao dia e amoxicilina 500 mg três vezes ao dia por 7 dias. Além disso, M.G.M. foi encaminhado para seguimento ambulatorial, com objetivo de substituir a losartana por sacubitril/valsartana e avaliar o acréscimo de um antagonista mineralocorticoide, como a espironolactona.

No seguimento ambulatorial, em 14 de fevereiro de 2025, considerando que M.G.M era um imigrante com visto de turista expirado, foi aconselhado que retornasse ao Brasil para acompanhamento adequado, uma vez que os atendimentos ambulatoriais não poderiam mais ser realizados. O paciente também recebeu orientações sobre o risco de morte súbita e foi informado de que, normalmente, o protocolo de rotina incluiria a reavaliação cardíaca e a instalação de um cardioversor desfibrilador implantável (CDI). Naquele momento, tais condutas não seriam viáveis devido à sua situação imigratória.

Como história mórbida progressiva, ainda no Brasil, em junho de 2023, o paciente havia apresentado palpitações e dispneia após uso de bebida alcoólica (*whisky*) misturada com energético, mas não possuía comorbidades. Em 28 de junho de 2023, após consulta ambulatorial com cardiologista, foi realizado ECG que

demonstrou ritmo sinusal, FC de 68 bpm e extrassístole ventricular isolada (Figura 2). No teste ergométrico, houve resposta máxima normal ao esforço, ausência de arritmias significativas, raras extrassístoles ventriculares isoladas e monomórficas, e, de forma geral, boa aptidão cardiorrespiratória. Nesse período, o paciente relatou ter feito uso de “remédios para o coração”, mas não soube informar quais eram, suspendendo o uso ao emigrar para Londres.

**Figura 2 – Derivação D2 do ECG demonstrando extrassístole ventricular, realizado em 28 de junho de 2023.**



**Fonte:** exame fornecido pelo paciente.

Em meados de junho de 2025, M.G.M. retornou ao Brasil e procurou atendimento ambulatorial com cardiologista. Foi realizado um ecodopplercardiograma transtorácico em 17 de junho de 2025, que evidenciou átrio esquerdo com dimensões internas aumentadas (48 mL/m<sup>2</sup>) e VE com dimensões internas aumentadas, disfunção sistólica global por hipocinesia difusa, *strain* de pico sistólico global longitudinal reduzido (11%; o valor de referência é superior a 16%) e FEVE de 31%; ou seja, hipertrofia excêntrica do VE com disfunção sistólica global por hipocinesia difusa, associada a aumento significativo do volume do átrio esquerdo (Figura 3).

**Figura 3 – Principais achados do ecodopplercardiograma transtorácico, realizada em 17 de junho de 2025.**

Aorta	31	(28 - 40 mm)	Fração Ejeção (Teichholz)	40,3	% (normal > 52 %)
Átrio Esquerdo	44	(30 - 40 mm)	Delta d%	20,0	% (normal > 29 %)
Ventriculo Direito basal	36	(25 - 41 mm)	Volume Diastólico final VE (Teichholz)	100,35	ml/m <sup>2</sup>
Diâmetro Diastólico VE	60	(42 - 58 mm)	Volume Sistólico final VE (Teichholz)	59,94	ml/m <sup>2</sup>
Diâmetro Sistólico VE	48	(25 - 40 mm)	Volume Ejetado/batimento VE	40,41	ml/m <sup>2</sup>
Septo Interventricular	6	(6 - 10 mm)	Espessura relativa	0,18	
Parede Posterior	5	(6 - 10 mm)	Índice de massa do VE - ASE	63,6	g (49- 115 g/m <sup>2</sup> )
Frequência cardíaca	63	bpm	Peso	70	Kg

**Fonte:** exame fornecido pelo paciente.

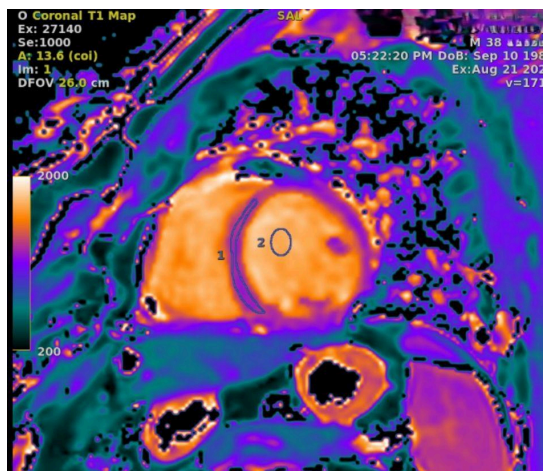
Em 21 de setembro de 2025, foi realizada uma RM do coração, que evidenciou VE com dimensões indexadas limítrofes, mas aumento do diâmetro diastólico final (58 mm), disfunção sistólica global moderada do VE com FEVE de 41% e hipocinesia difusa (Figura 4). O paciente não apresentou realce tardio, considerado fator de bom prognóstico. Contudo, a análise do mapa T1 e volume extracelular estavam alterados, sugerindo processo infiltrativo incipiente, compatível com miocardite em fase subaguda (Figura 5).

**Figura 4 – Principais achados da RM, realizada em 21 de setembro de 2025.**

Análise do Mapa T1 miocárdico:	
T1 miocárdico nativo	1263 ms (VR: ~1250 ms)
T1 sangue nativo	1714 ms
T1 miocárdico pós contraste	356 ms
T1 sangue pós contraste	320 ms
Hematócrito sintético	47%
Volume Extracelular do Miocárdio (VEC)	42% (VR <30%)

**Fonte:** exame fornecido pelo paciente.

**Figura 5 – Mapa T1, em RM realizada em 21 de setembro de 2025.**



O mapa T1 sugere edema e inflamação miocárdica recentes, achado compatível com miocardite em fase subaguda.

**Fonte:** exame fornecido pelo paciente.

Após a investigação mais recente, o cardiologista optou por não realizar a implantação do CDI, mantendo o tratamento clínico e o acompanhamento periódico. O seguimento do paciente ocorreu por meio da Unidade Básica de Saúde, e ele se

encontra assintomático, executando suas atividades de vida diária sem intercorrências.

## **Discussão**

Como observado no caso do paciente M.G.M., há uma possível causa infecciosa para sua miocardite, visto que os sintomas apresentados cerca de 15 dias antes da sua entrada no serviço de urgência e emergência do Hospital Universitário de Londres. Contudo, por não haver um histórico cardíaco progressivo bem detalhado (principalmente a ausência de um ecocardiograma prévio ao quadro ou de um histórico de exames laboratoriais no período agudo da infecção), não é possível determinar a etiologia definitiva da CMD.

A miocardite infecciosa é considerada uma condição subdiagnosticada, principalmente por suas manifestações clínicas variadas e a não realização de protocolos diagnósticos, em que o tratamento muitas vezes é iniciado antes da confirmação da patologia<sup>4</sup>. Esses fatores podem explicar a ausência de um diagnóstico etiológico definitivo da CMD neste caso, uma vez que, em miocardites de possível origem infecciosa, a identificação do agente causal nem sempre é possível, mesmo diante de sintomas compatíveis. Além disso, o paciente apresentava fatores de risco potenciais para o quadro de miocardite, como idade jovem e histórico de efeitos adversos durante a ingestão de bebidas alcoólicas associada a energético<sup>5</sup>.

Em relação ao quadro de extrassístole ventricular, identificada em 2022 após o consumo de bebida alcoólica com energético, não é possível estabelecer uma relação direta com o diagnóstico de CMD em 2024. Contudo, há relatos de que o consumo de álcool pode causar redução da contratilidade cardíaca e aumento da pressão diastólica<sup>13</sup>, promovendo alterações funcionais que favorecem a ocorrência de miocardite ou disfunção ventricular em indivíduos suscetíveis<sup>7</sup>. Esses efeitos podem ocorrer tanto no consumo crônico quanto no uso agudo de altas doses (acima de 5 g/kg de peso corporal). Quanto aos energéticos, seu principal componente é a cafeína, que pode ter sua meia-vida aumentada em 72% quando associada ao álcool, ampliando seus efeitos adversos<sup>7</sup>. Tal combinação tem sido relacionada, em relatos isolados, a casos de arritmias e disfunção ventricular reversível, embora a evidência ainda seja limitada e baseada em séries pequenas.

Dessa forma, embora o quadro clínico do paciente sugira uma miocardite infecciosa como causa primária, a associação do consumo de álcool e energéticos possivelmente atuou como fator agravante ou predisponente. A ausência de acompanhamento médico regular durante o período em que residiu no exterior dificultou a definição precisa do início e da evolução do quadro. Apesar dessas limitações, o paciente apresentou melhora funcional significativa do ventrículo esquerdo, reforçando a importância do diagnóstico precoce, do seguimento clínico contínuo e da adesão ao tratamento farmacológico otimizado, mesmo em contextos assistenciais limitados.

### **Considerações finais**

O presente relato de caso evidencia a complexidade diagnóstica e terapêutica da CMD provavelmente associada a uma miocardite prévia, especialmente em pacientes com fatores de risco relacionados ao consumo concomitante de álcool e energéticos. Apesar das limitações no acompanhamento decorrentes da condição migratória e das dificuldades logísticas do paciente, observou-se recuperação funcional significativa do ventrículo esquerdo, sugerindo que o diagnóstico precoce, a monitorização cardíaca e o tratamento clínico adequados podem favorecer desfechos favoráveis, mesmo em contextos assistenciais desafiadores.

### **Referências**

1. HEYMANS, S.; LAKDAWALA, N. K.; TSCHÖPE, C.; KLINGEL, K. *Dilated cardiomyopathy: causes, mechanisms, and current and future treatment approaches*. *Lancet*, v. 402, n. 10406, p. 998-1011, 16 set. 2023. doi: 10.1016/S0140-6736(23)01241-2.
2. MYERS, M. C.; ABABIO, Y.; BERGE, A.; et al. *Prevalence and incidence of dilated cardiomyopathy in the United States and Western Europe: a systematic review*. *Curr Rev Cardiol*, v. 17, n. 5, p. 2071–2084, 2025. doi: 10.1016/j.crcard.2025.08.001.
3. BOZKURT, B.; COLVIN, M.; COOK, J.; et al. *Current Diagnostic and Treatment Strategies for Specific Dilated Cardiomyopathies: A Scientific Statement From the American Heart Association*. *Circulation*, v. 134, n. 23, p. e579-e646, 6 dez. 2016. doi: 10.1161/CIR.0000000000000455.
4. SHAMS, P.; COLLIER, S. A. *Acute Myocarditis*. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 25 abr. 2025. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538270/>. Acesso em: 6 out. 2025.

5. LAMPEJO, T.; DURKIN, S. M.; BHATT, N.; GUTTMANN, O. *Acute myocarditis: aetiology, diagnosis and management*. Clin Med (Lond), v. 21, n. 5, p. e505-e510, set. 2021. doi: 10.7861/clinmed.2021-0121.
6. KANG, M.; CHIPPA, V.; AN, J. *Viral Myocarditis*. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025 Jan-. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459259/>. Acesso em: 6 out. 2025.
7. DOMÍNGUEZ, F.; ADLER, E.; GARCÍA-PAVÍA, P. *Alcoholic cardiomyopathy: an update*. Eur Heart J, v. 45, n. 26, p. 2294-2305, 9 jul. 2024. doi: 10.1093/eurheartj/ehae362.
8. REICHART, D.; MAGNUSSEN, C.; ZELLER, T.; BLANKENBERG, S. *Dilated cardiomyopathy: from epidemiologic to genetic phenotypes: A translational review of current literature*. J Intern Med, v. 286, n. 4, p. 362-372, out. 2019. doi: 10.1111/joim.12944.
9. JAPP, A. G.; GULATI, A.; COOK, S. A.; COWIE, M. R.; PRASAD, S. K. *The Diagnosis and Evaluation of Dilated Cardiomyopathy*. J Am Coll Cardiol, v. 67, n. 25, p. 2996-3010, 28 jun. 2016. doi: 10.1016/j.jacc.2016.03.590.
10. LASRADO, N.; REDDY, J. *An overview of the immune mechanisms of viral myocarditis*. Rev Med Virol, v. 30, n. 6, p. 1-14, nov. 2020. doi: 10.1002/rmv.2131.
11. TSCHÖPE, C.; AMMIRATI, E.; BOZKURT, B.; et al. *Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions*. Nat Rev Cardiol, v. 18, n. 3, p. 169-193, mar. 2021. doi: 10.1038/s41569-020-00435-x.
12. FISK, G.; HAMMOND-HALEY, M.; D'SILVA, A. *Energy drink-induced cardiomyopathy*. BMJ Case Rep, v. 14, n. 4, e239370, 15 abr. 2021. doi: 10.1136/bcr-2020-239370.
13. MAISCH, B. *Alcoholic cardiomyopathy: The result of dosage and individual predisposition*. Herz, v. 41, n. 6, p. 484-493, set. 2016. doi: 10.1007/s00059-016-4469-6.
14. UYANIK, M.; GEDIKLI, O.; YILDIRIM, U. *Energy Drink-Associated Cardiomyopathy after Excessive Consumption: A Case Report*. J Tehran Heart Cent, v. 16, n. 3, p. 119-122, jul. 2021. doi: 10.18502/jthc.v16i3.8189.