

Tamponamento cardíaco secundário à miocardite por Coxsackie B

Cardiac tamponade secondary to myocarditis caused by Coxsackie B

Taponamiento cardíaco secundario a miocarditis por Coxsackie B

Received: 10/09/2025 | Revised: 17/09/2025 | Accepted: 18/09/2025 | Published: 22/09/2025

Breno Baruel dos Santos

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-6321-954X>
Universidade de Taubaté, Brasil
E-mail: brenobaruel@gmail.com

Bruno Henrique de Souza Assis

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-7776-0855>
Universidade de Taubaté, Brasil
E-mail: brunoassis_10@yahoo.com.br

Bianca Ragazzi de Oliveira

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-0133-6027>
Universidade de Taubaté, Brasil
E-mail: bianca.ragazzi@gmail.com

Luiza Sizue de Carvalho Ribeiro

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-8979-8730>
Universidade de Taubaté, Brasil
E-mail: luiza.sizue@gmail.com

Valéria Lima da Cruz

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0452-6571>
Universidade de Taubaté, Brasil
Serviço de Terapia Intensiva do Hospital Regional do Vale do Paraíba, Brasil
E-mail: valeriacruzlima@hotmail.com

Gilson Fernandes Ruivo

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9388-8111>
Universidade de Taubaté, Brasil
Serviço de Terapia Intensiva do Hospital Regional do Vale do Paraíba, Brasil
E-mail: gfruivo@gmail.com

Resumo

A miocardite viral é uma condição inflamatória que pode evoluir de formas subclínicas até quadros graves, como insuficiência cardíaca fulminante e tamponamento cardíaco. A associação com disfunções endócrinas, como o panhipopituitarismo congênito e o hipotireoidismo central, é rara e pouco descrita na literatura. O presente trabalho tem como objetivo relatar o caso de um paciente jovem, portador de pan-hipopituitarismo congênito e malformação da linha média que apresentou tamponamento cardíaco decorrente de miocardite viral por *Coxsackievirus B*. O paciente foi submetido a esternotomia mediana de emergência, com retirada de grande volume de líquido pericárdico, evoluindo posteriormente com disfunção miocárdica grave e fração de ejeção reduzida. A revisão da literatura demonstra que a deficiência hormonal pode contribuir para a maior gravidade da resposta inflamatória e predispor a complicações cardiovasculares severas. Este relato reforça a importância do reconhecimento precoce de manifestações cardiovasculares em pacientes com doenças endócrinas, bem como da abordagem multidisciplinar no manejo de casos complexos.

Palavras-chave: Miocardite; Tamponamento cardíaco; Hipopituitarismo; Hipotireoidismo central.

Abstract

Viral myocarditis is an inflammatory condition that can range from subclinical forms to severe presentations, such as fulminant heart failure and cardiac tamponade. The association with endocrine dysfunctions, such as congenital panhypopituitarism and central hypothyroidism, is rare and scarcely described in the literature. The present work aims to report the case of a young patient with congenital panhypopituitarism and midline malformation who developed cardiac tamponade resulting from viral myocarditis caused by *Coxsackievirus B*. The patient underwent emergency median sternotomy, with removal of a large volume of pericardial fluid, subsequently evolving with severe myocardial dysfunction and reduced ejection fraction. A review of the literature demonstrates that hormonal deficiency may contribute to the greater severity of the inflammatory response and predispose to severe cardiovascular complications.

This report reinforces the importance of the early recognition of cardiovascular manifestations in patients with endocrine diseases, as well as the role of a multidisciplinary approach in the management of complex cases.

Keywords: Myocarditis; Cardiac tamponade; Hypopituitarism; Central hypothyroidism.

Resumen

La miocarditis viral es una condición inflamatoria que puede evolucionar desde formas subclínicas hasta cuadros graves, como insuficiencia cardíaca fulminante y taponamiento cardíaco. La asociación con disfunciones endocrinas, como el panhipopituitarismo congénito y el hipotiroidismo central, es rara y escasamente descrita en la literatura. El presente trabajo tiene como objetivo relatar el caso de un paciente joven, portador de panhipopituitarismo congénito y malformación de la línea media, que presentó taponamiento cardíaco derivado de miocarditis viral por Coxsackievirus B. El paciente fue sometido a esternotomía mediana de urgencia, con extracción de un gran volumen de líquido pericárdico, evolucionando posteriormente con disfunción miocárdica grave y fracción de eyeción reducida. La revisión de la literatura demuestra que la deficiencia hormonal puede contribuir a una mayor gravedad de la respuesta inflamatoria y predisponer a complicaciones cardiovasculares severas. Este relato refuerza la importancia del reconocimiento precoz de las manifestaciones cardiovasculares en pacientes con enfermedades endocrinas, así como del abordaje multidisciplinario en el manejo de casos complejos.

Palabras clave: Miocarditis; Taponamiento cardíaco; Hipopituitarismo; Hipotiroidismo central.

1. 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 complicaçao de miocardite, pericardite, neoplasias, trauma torácico ou, mais raramente, miocardite com envolvimento pericárdico — a chamada miopericardite (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, Gillam & Koulogiannis, 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).

O presente trabalho tem como objetivo relatar o caso de um paciente jovem, portador de pan-hipopituitarismo congênito e malformação da linha média que apresentou 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).

2. Metodologia

O presente trabalho caracteriza-se como sendo um relato de caso clínico, de natureza qualitativo, num estudo descritivo elaborado a partir da análise documental de fonte direta 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. 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 destacados como aspectos relevantes do caso (Pereira et al., 2018).

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 (*myocarditis*), tamponamento cardíaco (*cardiac tamponade*), hipopituitarismo (*hypopituitarism*) e hipotireoidismo central (*central hypothyroidism*). 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 do participante envolvido 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.

3. Descrição do Caso

Paciente W.L.M, masculino, 26 anos de idade. Procurou serviço de pronto atendimento em Pindamonhangaba, no dia 15 de março de 2025, devido à queixa de dispneia progressiva e prostração durante 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 obstrutivo (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 solicitado 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 cristalóides 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 físico 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, murmurários 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 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, confirmado 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 (Uréia = 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* q SOFA 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 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 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 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.

O resultado da pesquisa de anticorpos IgG e IgM teve resultado positivo para o vírus Coxsackie B (Quadro 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 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 (%) (Hematocrito); PCR (mg/dL) (Proteína C reativa); Na (mmol/L) (Sódio); Mg (mg/dL) (Magnésio); Ca (mmol/L) (Cálcio). Fonte: Elaborado pelos Autores.

Quadro 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
Função hepática	Troponina	0,752
	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).
Fonte: Elaborado pelos Autores.

Quadro 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
	Coxsackievirus B IgM/IgG	Pendentes
20/03/25	Aspirado traqueal	Citrobacter koseri (sensível a meropenem), Enterococcus faecalis (sensível a ampicilina), Candida tropicalis (sensível a fluconazol)
22/03/225	EAS	Densidade 1010, pH 6, PT +, HB +, Leucócitos 480.000, Hemácias 96.000
07/04/2025	Coxsackievirus B IgM/IgG	Positivos / Diagnóstico confirmado de miocardite viral

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). Fonte: Elaborado pelos Autores.

4. 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. Apesar 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, necrótose 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抗ígenos 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抗ígenos miocárdicos por mimetismo molecular. Essas autoagressões 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 internação do paciente em questão durante sua internação em UTI. Foi evidenciado 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 hiperfuncionamento hipocortisolismo 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 citado, sob a luz do contexto do caso relatado, a possibilidade do paciente ser portador da Síndrome de David (SD). A Síndrome de DAVID 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, é 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; Quentien et al., 2011).

5. Considerações Finais

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 esse 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

- Adler, Y., Charron, P., Imazio, M., Badano, L., Barón-Esquivias, G., Bogaert, J., Brucato, A., Gueret, P., Klingel, K., Lionis, C., Maisch, B., Mayosi, B., Pavie, A., Ristić, A. D., Sabaté Tenas, M., Seferovic, P., Swedberg, K., Tomkowski, W. & ESC Scientific Document Group. (2015). 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*. 36(42), 2921–64. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv318>
- Appleton, C., Gillam, L. & Koulogiannis, K. (2017). Cardiac tamponade. *Cardiology Clinics*. 35(4), 525–37. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2017.07.006>
- Blauwet, L. A. & Cooper, L. T. (2010). Myocarditis. *Progress in Cardiovascular Diseases*. 52(4), 274–88. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2009.11.006>
- Boschi, A. L., Katugampola, H. & Dattani, M. T. (2021). Congenital hypopituitarism during the neonatal period: Epidemiology, pathogenesis, therapeutic options, and outcome. *Frontiers in Pediatrics*. 8, 600962. <https://doi.org/10.3389/fped.2020.600962>
- Caforio, A. L. P., Pankuweit, S., Arbustini, E., Basso, C., Gimeno-Blanes, J., Felix, S. B., Fu, M., Heliö, T., Heymans, S., Jahns, R., Klingel, K., Linhart, A., Maisch, B., McKenna, W., Mogensen, J., Pinto, Y. M., Ristić, A., Schultheiss, H.-P., Seggewiss, H., ... Elliott, P. M. (2013). 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*. 34(33), 2636–48. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eht210>
- Cooper, L. T. Jr. (2009). Myocarditis. *The New England Journal of Medicine*. 360(15), 1526–38. <https://doi.org/10.1056/NEJMra0800028>
- Cooper, L. T. & Heidecker, B. (2024). Clinical manifestations and diagnosis of myocarditis in adults. UpToDate. <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-myocarditis-in-adults>
- Ferreira, C. & Sarmento, J. A. (2020). Miopericardite – Casuística de um hospital central. *Ecos do Minho*. <https://hdl.handle.net/10216/142417>
- Imazio, M. & De Ferrari, G. M. (2017). Cardiac tamponade: A clinical challenge. *E-Journal of Cardiology Practice*. 15(17). <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-15/Cardiac-tamponade-a-clinical-challenge>
- Imazio, M., & Gaita, F. (2015). Diagnosis and treatment of pericarditis. *Heart*. 101(15), 1159–68. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2014-306362>
- Jain, A., Kumar, S., Arora, A., Sachdeva, A., Goyal, A., Ghosh, S., ... Varma, S. (2022). Fulminant Coxsackievirus myocarditis in an immunocompetent adult: A case report and literature analysis. *Cureus*. 14(6), e25787. <https://doi.org/10.7759/cureus.25787>.
- Klein, I. & Danzi, S. (2007). Thyroid disease and the heart. *Circulation*, 116(15), 1725–35. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.678326>
- Mac, T. T., Sng, A. A. L., Lim, J. Y., Tan, W. L., Lim, Y. C., Tan, M. S., ... Chng, W. J. (2023). Deficient anterior pituitary with common variable immune deficiency (DAVID syndrome): A new case and literature reports. *Journal of Neuroendocrinology*. 35(5), e13287. <https://doi.org/10.1111/jne.13287>.
- Magnani, J. W. & Dec, G. W. (2006). Myocarditis: Current trends in diagnosis and treatment. *Circulation*, 113(6), 876–90. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.584532>

Montera, M. W., Pereira, S. B., Colafranceschi, A. S., Mesquita, E. T., Reis, A. M. & Sociedade Brasileira de Cardiologia. (2022). Diretriz de miocardites da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2022. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. 119(1), 143–211. <https://doi.org/10.36660/abc.20220412>.

Pereira, A. S. et al. (2018). Metodologia da pesquisa científica. [free ebook]. Santa Maria. Editora da UFSM.

Quentien, M. H., Delemer, B., Papadimitriou, D. T., Souchon, P. F., Jaussaud, R., Pagnier, A., Munzer, M., Jullien, N., Reynaud, R., Galon-Faure, N., Enjalbert, A., Barlier, A. & Brue, T. (2012). Deficit in anterior pituitary function and variable immune deficiency (DAVID) in children presenting with adrenocorticotropin deficiency and severe infections. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 97(1), E121–E128. <https://doi.org/10.1210/jc.2011-0407>

Ristić, A. D., Imazio, M., Adler, Y., Anastasakis, A., Badano, L. P., Brucato, A., Caforio, A. L. P., Dubourg, O., Elliott, P., Gimeno, J., Helio, T., Klingel, K., Linhart, A., Maisch, B., Mayosi, B., Mogensen, J., Pinto, Y., Seggewiss, H., Seferović, P. M., ... Charron, P. (2014). 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. 35(34), 2279–84. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu217>.

Ross, D. S. (2023). Cardiovascular effects of hypothyroidism. UpToDate.<https://www.uptodate.com/contents/cardiovascular-effects-of-hypothyroidism>
Thevathasan, T., Kenny, M. A., Gaul, A. L., Paul, J., Krause, F. J., Lech, S., Stadler, G., Meyer, A., Schreiber, F., Fairweather, D., Cooper, L T, Tschöpe, C, Landmesser, U, Skurk, C, Balzer, F, & Heidecker, B. (2024). Sex and age characteristics in acute or chronic myocarditis: A descriptive, multicenter cohort study. JACC: Advances. 3(4), Article 100411. <https://doi.org/10.1016/j.jacadv.2024.100411>.

Tschöpe, C., Ammirati, E., Bozkurt, B., Caforio, A. L. P., Cooper, L. T, Felix, S. B., Hare, J. M., Heidecker, B., Heymans, S., Hübner, N., Kelle, S., Klingel, K., Maatz, H., Parwani, A. S., Spillmann, F., Starling, R. C., Tsutsui, H., Seferovic, P. & Van Linthout, S. (2021). Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: Current evidence and future directions. Nature Reviews Cardiology, 18(3), 169–93. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-00435-x>.