

Miocardiolpatia dilatada: relato de caso e revisão de literatura*Dilated cardiomyopathy: Case report and literature***Running title:** *Cardiomiopatia dilatada*

Gabriel Couto Andrade Santos^{1*} | Flavia Daniela de Souza Tavares¹ | Igor Campos
Vidal¹ | Renato Santos Laboissière¹

¹Faculdade de Medicina de Barbacena, Barbacena, Minas Gerais, Brasil.

***Endereço para correspondência:** Gabriel Couto Andrade Santos. Rua Monsenhor Silvestre de Castro, nº 100, Bairro Funcionários, Barbacena, Minas Gerais, Brasil. CEP: 36.202-020. Telefone: +55 32 99824-5220. E-mail: gabrielcouthasantos@gmail.com. **Declaração de conflitos de interesses:** os autores negam possuir qualquer conflito de interesse.

doi: [10.29327/2343584.8.1-6](https://doi.org/10.29327/2343584.8.1-6)

Submetido: 13/04/2025.

Aceito: 24/06/25.

RESUMO

Introdução: A miocardiopatia dilatada é uma condição caracterizada pela dilatação ventricular e disfunção sistólica, com etiologias diversas, incluindo miocardite viral. **Objetivo:** Este estudo relata o caso de uma paciente de 57 anos, previamente assintomática, que desenvolveu miocardiopatia dilatada grave após quadro sugestivo de infecção por SARS-CoV-2. **Materiais e Métodos:** O diagnóstico foi confirmado por ecocardiograma (fração de ejeção de 20%), ressonância magnética (fibrose mesocárdica) e exclusão de coronariopatia. A paciente foi submetida a tratamento farmacológico otimizado (sacubitril/valsartana, carvedilol, espironolactona, dapagliflozina) e terapia de ressincronização cardíaca com desfibrilador implantável, evoluindo com melhora clínica e recuperação da função ventricular (FE 54%). Realizou-se revisão de literatura no PubMed e SciELO, onde buscou-se compreender a relação entre COVID-19 e injúria miocárdica. **Conclusão:** Conclui-se que a miocardiopatia dilatada pós-COVID-19 pode exigir abordagem multimodal, incluindo terapia de ressincronização cardíaca com desfibrilador implantável em casos refratários, reforçando a importância do diagnóstico precoce e manejo individualizado. O trabalho chama atenção tanto pela rápida deterioração da função ventricular quanto pela expressiva resposta terapêutica à abordagem multimodal, com destaque para a terapia de ressincronização cardíaca associada a desfibrilador implantável. Assim, o caso reforça a importância de se considerar etiologias virais, como a COVID-19, no diagnóstico diferencial de insuficiência cardíaca de início recente e etiologia indefinida, além de evidenciar o impacto positivo de uma intervenção precoce e individualizada no prognóstico funcional desses pacientes.

Palavras-chave: Miocardiopatia dilatada. COVID-19. Insuficiência cardíaca. Terapia de ressincronização cardíaca.

ABSTRACT

Introduction: Dilated cardiomyopathy is characterized by ventricular dilation and systolic dysfunction, with viral myocarditis being a known etiology. **Objective:** This study reports a case of a 57-year-old asymptomatic female who developed severe dilated cardiomyopathy following suspected SARS-CoV-2 infection. **Materials and Methods:** Diagnosis was confirmed by echocardiography (ejection fraction 20%), cardiac MRI (mid-myocardial fibrosis), and exclusion of coronary artery disease. The patient received optimized pharmacotherapy (sacubitril/valsartan, carvedilol, spironolactone, dapagliflozin) and cardiac resynchronization therapy with a defibrillator achieving significant clinical improvement and ventricular function recovery (EF 54%). A literature review (PubMed/SciELO) highlighted the association between COVID-19 and myocardial injury. **Conclusion:** This case underscores that post-COVID-19 dilated cardiomyopathy may require multimodal management, including cardiac resynchronization therapy with a defibrillator in refractory cases, emphasizing early diagnosis and tailored interventions. The study draws attention both for the rapid deterioration of ventricular function and for the significant therapeutic response to a multimodal approach, with emphasis on cardiac resynchronization therapy combined with an implantable defibrillator. Thus, the case highlights the importance of considering viral etiologies, such as COVID-19, in the differential diagnosis of recently onset heart failure with an undefined cause, as well as demonstrating the positive impact of early and individualized intervention on the functional prognosis of these patients.

Keywords: Dilated cardiomyopathy. COVID-19. Heart failure. Cardiac resynchronization therapy.

INTRODUÇÃO

As cardiomiopatias são doenças complexas do músculo cardíaco, com diferentes causas e manifestações, que afetam a estrutura e a função do miocárdio sem ligação direta com doenças coronarianas, hipertensão, valvopatias ou doenças cardíacas congênitas. São geralmente causadas por defeitos genéticos ou lesões nos cardiomiócitos¹. Para facilitar o diagnóstico e tratamento das cardiomiopatias é comum classificá-las por critérios morfológicos, funcionais e genéticos. A classificação mais adotada inclui os tipos: dilatado, hipertrófico, restritivo, arritmogênico entre outros.

A forma dilatada é caracterizada por aumento do tamanho das câmaras ventriculares do coração levando a um quadro de insuficiência cardíaca¹. Entre as possíveis causas de cardiomiopatia dilatada, destacam-se as miocardites causadas por agentes etiológicos virais, como o SARS-CoV-2. Este coronavírus é o causador da COVID-19, doença que além de incluir repercussões respiratórias, pode afetar múltiplos sistemas do corpo, como o cardíaco. Tal vírus constitui-se de fita de RNA e destaca-se por poder desencadear uma resposta inflamatória significativa e, em casos graves, danos diretos ao tecido cardíaco².

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, 57 anos, assintomática, em acompanhamento regular com cardiologista devido à presença de bloqueio de ramo esquerdo (BRE) prévio, detectado em eletrocardiograma de rotina. Havia também realizado, em 2011, um ecocardiograma com estresse farmacológico que revelou fração de ejeção (FE) de 61%, sem sinais de isquemia miocárdica.

Em julho de 2021 retornou ao cardiologista com relato de dispneia aos moderados esforços, com evolução alguns meses, em piora progressiva, resultando em dispneia aos pequenos esforços, ortopneia e dispneia paroxística noturna. Negava dor torácica, sendo realizado ecocardiograma em agosto de 2021, que evidenciou FE de 20%, ventrículo esquerdo (VE) aumentado e difusamente hipocinético com disfunção diastólica importante, além de ventrículo direito (VD) hipocontrátil e aumento da pressão de artéria pulmonar (37mmHg). Foi submetida à angiotomografia de coronárias também em agosto de 2021, não sendo detectados sinais de coronariopatia, como focos de calcificação. Realizou ressonância magnética do coração na mesma data, tendo sido evidenciada fibrose mesocárdica em parede septal e inferolateral médio apical, sugerindo sequela de miocardite prévia.

Com relato de viagem ao exterior (Estados Unidos) em janeiro do mesmo ano e retornou com sintomas respiratórios discretos que atribuiu à infecção de vias aéreas superiores. Como nessa época o país enfrentava milhares de casos de COVID-19, aventou-se a hipótese de miocardite pós-infecção por SARS-CoV-2, embora não tenha sido realizado exame confirmatório na fase aguda devido ao quadro respiratório discreto.

Iniciou-se o tratamento de insuficiência cardíaca de FE reduzida com aumento progressivo das doses diárias de sacubitril/valsartana (98/102mg), carvedilol (50mg), espironolactona (25mg) e dapaglifozina (10mg). Realizou novo ecocardiograma em novembro de 2021 com melhora discreta da FE (32%), porém manteve-se sintomática e não tolerou dose máxima das medicações. Como tratava-se de quadro de cardiomiopatia dilatada em tratamento farmacológico otimizado, mantendo-se em classe funcional NYHA II/III, em ritmo sinusal associado a BRE, QRS =160 ms com FE=32%, foi indicada terapia de ressincronização cardíaca associada a cardiodesfibrilador implantável, realizada em janeiro de 2022.

Após a colocação do cardiodesfibrilador implantável, a paciente evoluiu com melhora clínica importante, em NYHA I. Último ecocardiograma, realizado em outubro de 2023, revelou FE de 54%, VE com função sistólica preservada, VD normocontrátil e redução da pressão de artéria pulmonar (27 mmHg).

DISCUSSÃO

O caso clínico traz o relato de uma paciente com diagnóstico prévio de BRE, assintomática, em acompanhamento regular com cardiologista, que, em 2011, apresentava-se com fração de ejeção de 61%. Após 10 anos, começou a evoluir com um quadro sintomático, muito sugestivo de uma miocardite.

A miocardite é uma condição inflamatória do miocárdio frequentemente associada a infecções virais³, incluindo o SARS-CoV-2, o agente causador da COVID-19⁴. A miocardite por coronavírus pode se manifestar de maneira semelhante ao que foi observado na paciente, com sintomas como dispneia, arritmias e dor torácica. Além disso, o diagnóstico de miocardite é

frequentemente confirmado por exames como o ecocardiograma⁵, que no presente relato evidenciou-se disfunção cardíaca importante, além da ressonância magnética que revelou fibrose miocárdica, o que é sugestivo de um processo inflamatório crônico ou sequela de quadro agudo prévio, possivelmente relacionado a uma infecção viral anterior.

O SARS-CoV-2 pode induzir miocardite por diferentes mecanismos, incluindo a ligação do vírus ao receptor ACE2, altamente expresso no miocárdio, e a resposta inflamatória mediada por citocinas. Essa inflamação pode resultar em lesão celular, fibrose e alteração na função cardíaca⁶, como foi visto na paciente, com a redução da FE e alteração da função sistólica e diastólica do VE, além da disfunção do VD. A relação entre miocardite e COVID-19 tem sido documentada em vários estudos, mostrando que, mesmo em casos leves ou assintomáticos de COVID-19, a infecção pode deixar sequelas cardíacas⁷. Nesse sentido, sequelas, como uma miocardiopatia dilatada, podem comprometer a função cardíaca, levando a diferentes níveis de deficiência na capacidade de bombeamento do coração⁸, que no presente relato de caso ficou evidenciado pelo ecocardiograma que demonstrou FE de 20%, VE aumentado e difusamente hipocinético com disfunção diastólica importante, além de VD hipocontrátil e aumento da pressão de artéria pulmonar (37mmHg).

A insuficiência cardíaca decorrente de miocardite pode evoluir tanto para insuficiência cardíaca com fração de ejeção normal (ICFEN), quanto para insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER). No caso da ICFER, compatível com o quadro da paciente, a principal diferença morfológica no VE é o aumento de seu tamanho e a alteração de sua forma, resultante de um processo de remodelamento que ocorre de maneira

mais acentuada, em comparação com pacientes com ICFEN⁹.

No manejo da ICFER, o tratamento tem como principais objetivos melhorar a qualidade de vida, aliviando os sintomas, aumentar a tolerância aos esforços físicos, reduzir o número de hospitalizações e, consequentemente, prolongar a sobrevida do paciente¹⁰. Estudos de metanálise evidenciaram que ICFER pode ser tratada de forma eficaz com uma combinação de terapias farmacológicas. Entre os medicamentos avaliados, os inibidores de receptor de angiotensina-neprilisina (ARNi), os antagonistas do receptor mineralocorticoide (MRA), os betabloqueadores (BB) e os inibidores de SGLT2 (SGLT2i) se destacam na redução da mortalidade por todas as causas e eventos cardiovasculares. Quando usados em conjunto, essas classes demonstram o maior benefício em termos de sobrevida livre de eventos adversos, com uma redução significativa no risco relativo em comparação com placebo. Outras opções, como vericiguat e omecamtiv-mecarbil, têm mostrado benefícios menores e são reservadas para casos específicos. Contudo, ressalta-se que é essencial a otimização da combinação dos medicamentos para maximizar tanto a qualidade de vida do paciente quanto a sobrevida, além de ser importante a adesão ao tratamento e o ajuste conforme as características individuais do mesmo¹¹.

No presente caso, o manejo farmacológico com Sacubitril/Valsartana (ARNi), Carvedilol (BB), Espironolactona (MRA) e Dapagliflozina (SGLT2i) reflete as recomendações atuais para reduzir mortalidade e melhorar a qualidade de vida. Apesar da otimização medicamentosa, a persistência de sintomas e a FE reduzida indicaram a necessidade de terapia de ressincronização cardíaca associada a um cardiodesfibrilador implantável. A terapia de ressincronização cardíaca (TRC) com desfibrilador (TRC-D) tem

demonstrado melhorar a qualidade de vida e a sobrevivência de pacientes com ICFER ao promover a ressincronização da condução e contração ventricular, além de favorecer a remodelação reversa do coração. É recomendada em pacientes sintomáticos com QRS prolongado e FE menor ou igual a 35%, apesar do tratamento farmacológico ideal. A TRC-D, que combina a ressincronização com a prevenção de arritmias ventriculares, tem sido associada a uma menor mortalidade em comparação com o marcapasso TRC (TRC-P), especialmente em pacientes com FE abaixo de 30%. A remodelação reversa promovida pela TRC pode reduzir o risco de morte súbita cardíaca (MSC), tornando o uso do cardioversor-desfibrilador implantável (CDI) mais discutido, já que muitos pacientes são elegíveis para ambos os tratamentos¹². No caso relatado a estratégia escolhida (TRC-D) foi apropriada, uma vez que apresentava BRE, QRS largo (160ms) e cardiomiopatia dilatada. Após a intervenção, houve melhora clínica significativa (NYHA nível II/III para nível I), com recuperação da FE (54%) e redução da pressão arterial pulmonar, evidenciando a eficácia da abordagem. Além disso, a hipótese de miocardite pós-COVID-19 ilustra a importância de considerar etiologias inflamatórias na progressão da ICFER e na escolha do tratamento, embora no caso não tenha

sido possível afirmar a etiologia da cardiomiopatia dilatada.

CONCLUSÃO

A cardiomiopatia dilatada é uma condição complexa que pode ser desencadeada por diversas causas, incluindo infecções virais, como a miocardite associada ao SARS-CoV-2. O caso apresentado ilustra a evolução de uma paciente com miocardiopatia dilatada, inicialmente assintomática, mas que desenvolveu insuficiência cardíaca grave devido a uma possível miocardite pós-COVID-19. Apesar da otimização farmacológica, a paciente necessitou de terapia de ressincronização cardíaca com desfibrilador implantável (TRC-D), um tratamento eficaz em pacientes com fração de ejeção reduzida e sintomas persistentes. Após a intervenção, observou-se uma significativa melhora clínica, com recuperação da função cardíaca e redução de complicações, reforçando a importância da terapia integrada e da consideração de fatores etiológicos no manejo de insuficiência cardíaca.

REFERÊNCIAS

- 1 - Yacoub MY. Cardiomiopatia dilatada. 2. ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 2021. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/#/books/9786555761009>
- 2 - Figueiredo Neto JA, Marcondes-Braga FG, Moura LZ, Figueiredo AMS, Figueiredo VMS, Mourilhe-Rocha R et al. Doença de coronavírus-19 e o miocárdio. *Arq Bras Cardiol.* 2020; 114(6): 1051–57.
- 3 - Badrinath A, Bhatta S, Kloc A. Persistent viral infections and their role in heart disease. *Front Microbiol.* 2022; 24(13): 1030440. doi: 10.3389/fmicb.2022.1030440. PMID: 36504781.
- 4 - Ciarambino T, Menna G, Sansone G, Giordano M. Cardiomiopatias: uma visão geral. *Int. J. Mol. Sci.* 2021; 22: 7722. doi: 10.3390/ijms22147722.
- 5 - Tschöpe C, Ammirati E, Bozkurt B, Caforio ALP, Cooper LT, Felix SB et al. Miocardite e cardiomiopatia inflamatória: evidências atuais e direções

futuras. *Nat. Rev. Cardiol.* 2021; 18: 169–93.

6 - Egas D, Guadalupe JJ, Prado-Vivar B, Becerra-Wong M, Márquez S, Castillo S et al. SARS-CoV-2 detection and sequencing in heart tissue associated with myocarditis and persistent arrhythmia: a case report. *IDCases.* 2021; 25: e01187. doi: 10.1016/j.idcr.2021.e01187.

7 - Zheng YY, Ma YT, Zhang JT, Xie X. *Nature Reviews Cardiol.* 2020; 17: 259 – 260.

8 - Ciarambino T, Menna G, Sansone G, Giordano M. Cardiomiopatias: uma visão geral. *Int. J. Mol. Sci.* 2021; 22: 7722. doi: 10.3390/ijms2214772.

9 - Mann DL, Bristow MR. Mechanisms and models in heart failure: the biomechanical model and beyond. *Circulation.* 2005; 111: 2837-49.

10 - Mesquita ET, Jorge AJL. Tratamento da insuficiência cardíaca com fração de ejeção normal. *Arq Bras Cardiol.* 2010; 94(3): 414–26.

11 - Tromp J, Ouwerkerk W, Van Veldhuisen DJ, Hillege HL, Richards AM, Van der Meer P et al. Systematic review and network meta-analysis of pharmacological treatment of heart failure with reduced ejection fraction. *JACC Heart Fail.* 2022; 10(2): 73-84.

12 - Schrage B, Lund LH, Melin M, Benson L, Uijl A, Dahlström U et al. Cardiac resynchronization therapy with or without defibrillator in patients with heart failure *Europace.* 2022; 24(1): 48-57.