Revista Eletrônica
Acervo Saúde
Electronic Journal Collection Health ISSN 2178-2091

Miocardite por coinfecção de chagas e citomegalovírus

Myocarditis due to co-infection of chagas and cytomegalovirus

Miocarditis por coinfección de chagas y citomegalovirus

Rodrigo Batista da Silva[1], Eduardo Silva Furtado de Mendonça[1], Ádria Rayane Lima Cascaes[2], Ricardo Ormanes Massoud[2], Alexandre Marques da Rocha[2], Giovanna Barcelos Fontenele Pereira[3], Beatriz Siems Tholius[3], Paula Amador Gomes da Silva[4], Rodrigo Almeida Souza[2], Nina Pinto Monteiro Rocha[2].

RESUMO

Objetivo: Relatar um caso de miocardite aguda com sobreposição de Doença de Chagas e Citomegalovírus. **Detalhamento de caso:** Paciente do sexo masculino, 42 anos, apresentou quadro de febre persistente por 28 dias, dor torácica, cefaleia e palpitações, negava comorbidades. Exames iniciais mostraram alteração de repolarização em Eletrocardiograma e troponina elevada (0,39), além de leucocitose. Durante a internação, exames de imagem evidenciaram miocardite não-isquêmica aguda com presença de realce tardio, sorologia evidenciou infecção aguda por Citomegalovírus. Paciente evoluiu com quadro de tamponamento cardíaco, necessitando de realização de pericardiocentese devido derrame pericárdico de grande volume, e PCR revertida. Evoluiu com fibrilação atrial e insuficiência renal, necessitando de hemodiálise em Centro de Terapia Intensiva. Após novas tentativas de controle da infecção, foi diagnosticado com Doença de Chagas, iniciando tratamento com Benzonidazol. O paciente apresentou melhora clínica e recebeu alta, com orientações para uso de medicações cardíacas e continuação do tratamento em casa. **Considerações finais:** É necessário estudos mais robustos sobre protocolos que abordam miocardites por infecções concomitantes.

Palavras-chave: Miocardite, Miocardite chagásica, Citomegalovírus.

ABSTRACT

Objective: To report a case of acute myocarditis that overlapped Chagas Disease and Cytomegalovirus. **Case details:** A 42-year-old male patient presented with persistent fever for 28 days, chest pain, headache, and palpitations, denying any comorbidities. Initial tests showed repolarization abnormalities on the electrocardiogram and elevated troponin (0.39), along with leukocytosis. During hospitalization, imaging studies revealed acute non-ischemic myocarditis with late enhancement, and serology indicated acute infection with Cytomegalovirus. The patient developed cardiac tamponade, necessitating pericardiocentesis due to a large pericardial effusion, and underwent a reversal of PCR. He progressed to atrial fibrillation and renal failure, requiring hemodialysis in the Intensive Care Unit. After further attempts to control the infection, he was diagnosed with Chagas Disease and started on treatment with Benznidazole. The patient showed clinical improvement and was discharged with instructions for cardiac medication use and continuation of treatment at home. **Final considerations:** Further robust studies are needed on protocols addressing myocarditis due to concurrent infections.

Keywords: Myocarditis, Chagas myocarditis, Cytomegalovirus.

[1] Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (FAMAZ), Belém - PA.
[2]Universidade do Estado do Pará (UEPA), Belém - PA.
[3]Centro Universitário do Estado do Pará (CESUPA), Belém - PA.
[4]Universidade Federal do Pará (UFPA), Belém - PA.

SUBMETIDO EM: 12/2024 | ACEITO EM: 1/2025 | PUBLICADO EM: 3/2025

RESUMEN

Objetivo: Relatar un caso de miocarditis aguda con superposición de Enfermedad de Chagas y Citomegalovirus. **Detalles del caso:** Paciente del sexo masculino, 42 años, presentó cuadro de fiebre persistente durante 28 días, dolor torácico, cefalea y palpitaciones, negando comorbilidades. Exámenes iniciales mostraron alteración de repolarización en el electrocardiograma y troponina elevada (0,39), además de leucocitosis. Durante la hospitalización, exámenes de imagen evidenciaron miocarditis no isquémica aguda con presencia de realce tardío, y la serología evidenció infección aguda por Citomegalovirus. El paciente evolucionó con cuadro de taponamiento cardíaco, necesitando la realización de pericardiocentesis debido a un derrame pericárdico de gran volumen, y PCR revertida. Evolucionó con fibrilación auricular e insuficiencia renal, requiriendo hemodiálisis en el Centro de Terapia Intensiva. Tras nuevos intentos de control de la infección, fue diagnosticado con Enfermedad de Chagas, comenzando tratamiento con Benznidazol. El paciente presentó mejoría clínica y fue dado de alta, con orientaciones para el uso de medicamentos cardíacos y la continuación del tratamiento en casa. **Consideraciones finales:** Es necesario realizar estudios más robustos sobre protocolos que aborden miocarditis por infecciones concomitantes.

Palabras clave: Miocarditis, Miocarditis chagásica, Citomegalovirus.

INTRODUÇÃO

A miocardite é um processo inflamatório que afeta o tecido cardíaco, caracterizado por uma resposta imune que pode ser desencadeada por uma variedade de agentes patogênicos e não patogênicos. Entre as causas mais comuns, destaca-se a infecção viral, que é responsável por uma proporção significativa dos casos diagnosticados. No entanto, a condição pode também ser provocada por uma série de outros fatores, incluindo componentes bioquímicos, infecções bacterianas, fúngicas e parasitárias, como o protozoário Trypanosoma cruzi, que é conhecido por causar a doença de Chagas. Além disso, a miocardite pode surgir em decorrência de doenças autoimunes, nas quais o próprio sistema imunológico ataca o tecido cardíaco, levando a uma apresentação não infecciosa da patologia (FRADE GLF, et al., 2022).

Histologicamente, a miocardite é marcada pela presença de infiltrados inflamatórios nas células do miocárdio, que podem ser observados em exames histológicos. Esses infiltrados inflamatórios são frequentemente acompanhados por alterações degenerativas ou até mesmo necrose nos cardiomiócitos adjacentes, comprometendo a função cardíaca e podendo levar a complicações graves, como arritmias e insuficiência cardíaca. O reconhecimento precoce e o manejo adequado da miocardite são fundamentais, uma vez que a gravidade da condição pode variar amplamente entre os indivíduos, dependendo da etiologia, da extensão da inflamação e da resposta do organismo ao tratamento. Desta forma, a compreensão dos mecanismos subjacentes à miocardite e suas diversas causas é essencial para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas eficazes e para a melhoria do prognóstico dos pacientes afetados (CAFORIO ALP, et al., 2017).

A maioria dos quadros de miocardites virais ocorre de forma autolimitada, apresentando um curso benigno e sem maiores complicações posteriores à resolução da infecção (GIANINI MW e DE SIQUEIRA EC, 2023). No entanto, em casos onde não há a eliminação completa do patógeno causador, a situação pode se agravar, de forma que a persistência do agente infeccioso pode levar a uma lesão miocárdica contínua, associada a uma inflamação secundária que resulta da resposta imune do organismo, onde os anticorpos produzidos podem, paradoxalmente, agravar a condição do tecido cardíaco, culminando no desenvolvimento de Cardiomiopatia Dilatada, que pode se manifestar tanto de maneira aguda quanto crônica. Na forma aguda, a doença pode progredir rapidamente, levando a um quadro de insuficiência cardíaca aguda, que é uma emergência médica, ou até mesmo a um choque cardiogênico em sua forma fulminante (GIANINI MW e DE SIQUEIRA EC, 2023; FRADE GLF, et al., 2022).

Em relação a forma infecciosa não viral de miocardite, a Doença de Chagas se destaca, especialmente devido seu alto potencial de evolução para sua forma crônica, a cardiomiopatia Chagásica (SAMPAIO BR, et al., 2023). Nesse sentido, casos de miocardites associados a Doença de Chagas se tornam ainda mais desafiadores, haja vista que, embora seja endêmica em mais de 21 países, muitos dos pacientes afetados acabam por não ser receber o diagnóstico e como consequência não realizam o tratamento adequado (IGNÁCIO DF, et al., 2022). Cabe destacar que, no território brasileiro, a região norte possui maior prevalência

de casos de Doença de Chagas, sendo o grupo de homens jovens que fazem ingesta de açaí os mais afetados pela patologia, grupo que também compõe o perfil de paciente mais afetados pelas miocardites infecciosas (SAMPAIO BR, et al., 2023; GOMES G et al., 2020).

A patologia apresenta quadros clínicos muito distintos, podendo se apresentar de forma similar a infarto do miocárdio em eletrocardiograma, especialmente em paciente mais jovens, cursando ainda com elevação dos níveis de Troponina – marcador de necrose miocárdica-, e até como quadro assintomático. Outras queixas mais frequentes nos pacientes afetados são mialgia, história de infecção respiratória recente podendo evoluir com dispneia, febre e taquicardia (RROKU A, et al, 2021; TYMIŃSKA A, 2021; CAFORIO ALP, et al., 2017). A ausência de um quadro clínico bem definido de miocardite torna o diagnóstico da patologia desafiador, sendo vital o uso de ferramentas laboratoriais, histopatológicas, eletrocardiográficas e de imagem para realizar o diagnóstico em casos suspeitos (GIANINI MW e DE SIQUEIRA EC, 2023).

O estudo tem como objetivo relatar um caso de miocardite aguda com sobreposição de Doença de Chagas e Citomegalovírus, sendo previamente aprovado no Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) sob o parecer 7.163.893 e CAE 83386824.0.0000.5174.

DETALHAMENTO DE CASO

Paciente do sexo masculino, 42 anos, com histórico de febre há 28 dias, procurou o pronto atendimento com queixas de dor torácica a respiração profunda, cefaleia e palpitações de início súbito. Ao exame físico, encontrava-se anictérico e acianótico, mas febril com temperatura axilar de 38,4ºC. Não foram detectadas alterações na ausculta cardíaca nem na ausculta pulmonar. O paciente apresentava-se taquipneico e com náuseas no momento da consulta. Informou que estava em acompanhamento com infectologista para esclarecimento do quadro febril, utilizando Cefaclor 500mg por 5 dias com término no dia anterior ao atendimento na urgência. Negou histórico de Hipertensão Arterial, Diabetes Mellitus, etilismo e tabagismo.

Foram solicitados um Eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações e dosagem de Troponina sérica na urgência, revelando um ECG com alterações de repolarização ventricular e Troponina de 0.39, associados a leucocitose. Na entrada, foi admitido em Centro de Terapia Intensiva (CTI), onde iniciou Ceftriaxona EV por 10 dias e solicitadas sorologias para investigação de doenças autoimunes e infecciosas. Realizou um Ecocardiograma Transesofágico que evidenciou aumento de câmaras cardíacas e um derrame pericárdico leve, sendo encaminhado à realização de um Cateterismo cardíaco, o qual revelou uma ponte miocárdica em artéria descendente anterior (ADA). Evoluiu com melhora clínica e laboratorial, sendo levado para a enfermaria após 3 dias no CTI.

Mesmo sob antibioticoterapia, o paciente apresentou uma deterioração significativa de seu quadro clínico, o que levou à decisão de escalonamento do tratamento para uma combinação de Piperacilina + Tazobactam, Clindamicina e Fluconazol. Para complementar a avaliação clínica, foi realizada uma Ultrassonografia de Abdome Total, que revelou a presença de um fígado levemente hiperecoico, sugerindo uma infiltração adiposa leve. Após três dias do início da nova terapia antimicrobiana, o paciente apresentou uma melhora clínica notável, evoluindo sem episódios de febre vespertina.

Durante internação da enfermaria cardiológica realizou Ressonância Magnética (RM) do coração que evidenciou fração de ejeção (FE) de 54%, associada a edema pericárdico, derrame pericárdico moderado a importante, aumento de septo interventricular com 1,4 cm, hipocinesia difusa em ventrículo esquerdo e regiões de fibrose, necrose no ventrículo esquerdo (3% da massa total do ventrículo), compatíveis com miocardite não-isquêmica aguda. Recebeu sorologias para doenças autoimunes e infecciosas com resultados negativas, exceto para Citomegalovírus (CMV), a qual apresentou IgM e IgG positivos em altos títulos. Diante disso, iniciou Ganciclovir por 21 dias.

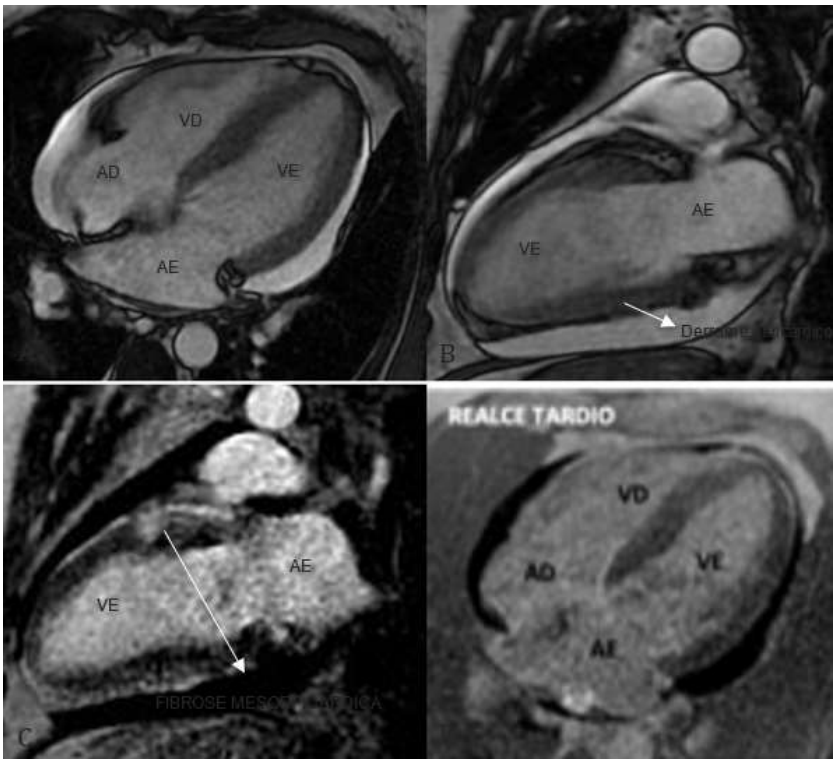
Após a finalização da terapia antimicrobiana e 12 dias após o início do antiviral, o paciente apresentou síncope com liberação esfincteriana após caminhar e sentar-se. Evoluiu para Parada Cardiorrespiratória (PCR) em Fibrilação Ventricular (FV), sendo a ressuscitação cardiopulmonar (RCP) prontamente utilizada e o cumprimento do protocolo do Advanced Cardiovascular Life Support (ACLS) e retorno da circulação espontânea após 3 ciclos de RCP. Cerca de 2 minutos depois, apresentou nova PCR em FV, seguida de novo retorno da circulação espontânea após 1 ciclo de RCP.

Com a reanimação bem-sucedida, o paciente foi intubado na enfermaria e, em seguida, encaminhado novamente para o CTI, onde a equipe médica decidiu realizar uma Ecocardiografia Point-Of-Care (ECO-POCUS). Este exame revelou a presença de um derrame pericárdico de grande volume, o que gerou a indicação urgente para a realização de uma pericardiocentese. A intervenção foi feita de forma imediata, resultando na drenagem de um volume significativo de líquido amarelo-citrino, evidenciando a gravidade da condição. Para garantir a continuidade do tratamento e a monitorização adequada, um dreno tubular foi inserido, conectado a um sistema de selo d'água. No dia seguinte, a equipe médica notou que o dreno ainda apresentava drenagem de uma nova quantidade expressiva de líquido.

Foi solicitado parecer da Infectologia, com indicação para início de Meropenem e Vancomicina por 10 dias e manutenção da terapia com Ganciclovir por 21 dias. No CTI, o paciente permaneceu sedado com uso de Dormonid e Fentanil com necessidade de manutenção hemodinâmica mediante Noradrenalina. Durante internação no CTI paciente evolui com ECG evidenciando Fibrilação Atrial (FA) de alta resposta, necessitando de manejo mediante Dobutamina. Posteriormente apresentou piora da função renal, necessitando de hemodiálise conforme avaliação da equipe de nefrologia e realização de traqueostomia.

Após término de antiobioticoterapia anterior o paciente manteve-se apresentado picos febris e subfebris, sendo realizada nova antibioticoterapia com Polimixina B e Fluconazol por 14 dias e Linezolida por 21 dias com subsequente associação a Anfotecina B apresentando controle dos quadros de febre. Passou por nova avaliação ao término dos antibióticos prévios, na qual a equipe de infectologia recomendou reiniciar o esquema de tratamento com Vancomicina e Meropeném associada a Anfotericina B. Após 1 mês no CTI recebeu sorologias de IgM e IgG positivas para Doença de Chagas, com introdução de Benzonidazol 2 comprimidos ao dia por cerca de 60 dias. O paciente evolui com melhora do quadro clínico e recebeu alta em uso de Bissulfato de Bisoprolol 5 mg uma vez ao dia e Amiodarona 100 mg uma vez ao dia, finalizando o resto do esquema de do Benzonidazol em casa.

Figura 1 - Ressonância Magnética do Coração. A) Aumento de volume de Átrio Esquerdo (AE). B) Derrame pericárdico homogêneo de moderado/importante com restrição diastólica leve. C) Fibrose miocárdica. D) Realce tardio (*late inhencement*) heterogênio e mesoepicárdico acometendo principalmente porção da parede anterior da porção basal.



Fonte: Silva RD, et al., 2025.

DISCUSSÃO

A miocardite aguda, processo inflamatório do tecido miocárdico, é uma afecção comum mundialmente, sendo a sua forma viral a mais prevalente dentre as diversas etiologia que podem cursar com o quadro. Entre as causas virais mais frequentes estão infecções por Enterovírus, como o vírus Coxsackie, Parvovírus, Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV) e estudo mais recentes incluem os Coronavírus (MARTENS CR e ACCORNERO F, 2021). Ainda em relação a sua etiologia viral, os Herpesvírus são causas menos prevalentes, sendo os principais representantes desta família o Virus Epstein-Barr (EBV) e CMV sendo o primeiro o mais comum entre eles e o CMV mais frequente em indivíduos imunossuprimidos e está associado aos quadros fulminantes de Miocardite aguda (LEE PY, et al., 2023; SCHULTHEISS HP, et al., 2021; MARTENS CR e ACCORNERO F, 2021). No paciente retratado houve a presença dos marcadores sorológicos em alto título para o CMV enquanto apresentou IgG e IgM negativos para o EBV, todavia na avaliação de doenças imunossupressoras como Lúpus Eritematoso Sistêmico e HIV o paciente apresentou resultados negativos, sendo descartados doenças imunossupressoras.

No Brasil, especialmente na vasta e rica região Amazônica, diversos fatores alimentares e ambientais contribuem significativamente para a prevalência de uma etiologia particular da patologia, a miocardite chagásica. Esta condição está fortemente associada à infecção provocada pelo protozoário T*rypanosoma cruzi*, um agente patológico que se destaca pela sua relevância na saúde pública brasileira, especialmente em áreas endêmicas. O relato do estudo é compatível com essa realidade, considerando que o paciente residia na Amazônia e apresentava o hábito de consumir açaí de forma frequente. O açaí, além de ser uma iguaria popular na região, é uma das vias de transmissão alimentar mais comumente associadas à Doença de Chagas, conforme evidenciado em pesquisas recentes (MONTERA MW, et al., 2022; GOLPOUR A, et al., 2021). Nessa forma específica da doença, o tecido miocárdico é invadido pela forma tripomastigota do protozoário, levando ao desencadeamento de uma resposta inflamatória sistêmica que pode resultar em sérias complicações. A evolução da doença é dividida em duas fases: a fase aguda, que se caracteriza por manifestações clínicas mais evidentes e potencialmente graves, e a fase crônica, que pode se desenvolver de forma insidiosa, muitas vezes sem sintomas, mas que pode resultar em comprometimentos cardíacos significativos ao longo do tempo (DA MATA CAMARGOS L, et al., 2024).

Ademais, a clínica da miocardite se caracteriza por uma apresentação heterogênea, variando desde formas assintomáticas até quadros fulminantes (OLEJNICZAK M, et al., 2020). Essa diversidade na apresentação clínica pode tornar o diagnóstico um desafio, uma vez que tanto a miocardite de origem viral quanto aquela causada por protozoários podem manifestar-se de maneira semelhante, apresentando sintomas como dor torácica, dispneia aos esforços, febre, taquicardia, esplenomegalia e edema. Diante dessa sobreposição de sintomas, os exames de imagem, como ecocardiogramas e ressonâncias magnéticas, bem como os estudos histopatológicos, tornam-se indispensáveis para o diagnóstico preciso da patologia. Esses exames não apenas ajudam na identificação da causa subjacente da miocardite, mas também desempenham um papel crucial na escolha do tratamento adequado para cada quadro clínico (MESQUITA ET, et al., 2022). No caso deste paciente específico, a complexidade da sua condição, marcada pela sobreposição de patologias e um quadro clínico agravado, levou à decisão de iniciar o tratamento com o antirretroviral Ganciclovir, seguido do uso de Benzonidazol, visando uma abordagem terapêutica que possa abordar tanto a infecção viral quanto a protozoária, maximizando assim as chances de recuperação e melhoria da qualidade de vida do paciente.

O padrão ouro atualmente recomendado para o diagnóstico de miocardite é a biópsia endomiocárdica. No entanto, essa abordagem isolada pode não ser suficiente para uma avaliação abrangente do paciente. É fundamental integrar outras ferramentas diagnósticas para obter uma visão completa da condição clínica do indivíduo. Um dos métodos complementares importantes é o ecodopplercardiograma, que desempenha um papel crucial na detecção de alterações no miocárdio, especialmente na avaliação de insuficiência cardíaca aguda associada à miocardite (BROCIEK E, et al., 2023; LAMPEJO T, 2021). Este exame permite não apenas a visualização da função ventricular, mas também a identificação de anormalidades na movimentação das paredes do coração, que podem ser indicativas de comprometimento miocárdico.

Outra ferramenta de suma importância é a ressonância magnética cardíaca, considerada o padrão ouro não invasivo para o diagnóstico de miocardite. Com o uso do realce tardio, este exame possibilita a detecção precisa de áreas de inflamação e fibrose no tecido cardíaco, além de contribuir para a avaliação do volume e características do derrame pericárdico que pode ocorrer em decorrência do processo inflamatório (URZUA FRESNO C, et al., 2023; MONTERA MW, et al., 2022). A ressonância magnética se destaca por sua capacidade de fornecer imagens detalhadas e informações funcionais do coração, o que é essencial para o manejo adequado da doença.

No caso específico de um paciente submetido à ressonância magnética, observou-se um padrão de realce tardio sugestivo de injúria miocárdica não-isquêmica, além de um aumento do septo interventricular e a presença de derrame pericárdico de moderado a importante, acompanhado de sinais de restrição diastólica leve (**Figura 1**). Essas descobertas são fundamentais para entender a gravidade da miocardite e orientar as decisões terapêuticas, evidenciando a necessidade de uma abordagem multidisciplinar no diagnóstico e manejo desta condição complexa. A combinação dessas ferramentas diagnósticas não só aumenta a precisão do diagnóstico, mas também melhora os resultados clínicos ao permitir uma intervenção mais precoce e direcionada.

No que tange a história natural da doença de pacientes com miocardite, seja de origem viral ou por protozoários, a manifestação de quadros como insuficiência cardíaca aguda, até arritmias malignas ou tamponamento, decorrente do derrame pericárdico, são comuns, como visto no paciente retratado, o qual evoluiu com um quadro de tamponamento cardíaco e posteriormente com fibrilação atrial de alta resposta (RAGHAVENDRA RAO MV, et al., 2020). Dessa forma, a clínica de arritmias e de insuficiência cardíaca decorrente do quadro agudo devem ser consideradas no tratamento final do paciente, com o uso de drogas antiarrítmicas, betabloqueadores e, em caso de morte súbita abortada, uso de Cardioversor desfibrilhador implantável (URZUA FRESNO C, et al., 2023; SCHULTHEISS HP, et al., 2021).

Diante do caso relatado, percebe-se o quanto o uso de exames de imagem complementares e sorologias são essenciais para o diagnóstico e tratamento de pacientes acometidos com miocardite aguda, de forma que é necessário estudos mais robustos sobre protocolos que abordam os desafios de diagnóstico de miocardites por infecções concomitantes.

REFERÊNCIAS

1. BROCIEK E, et al. Myocarditis: etiology, pathogenesis, and their implications in clinical practice. Biology, 2023; 12 (6): 874.
2. CAFORIO ALP, et al. Myocarditis: a clinical overview. Current Cardiology Reports, 2017; 19(63): 1-12.
3. DA MATA CAMARGOS L, et al. Fisiopatologia e manejo da miocardiopatia chagásica: uma revisão abrangente. Brazilian Journal of Health Review, 2024; 7(5): 73416.
4. FRADE GLF, et al. Miocardite: uma revisão da literatura: Myocarditis: a review of the literature. Brazilian Journal of Development, 2022; 8(10): 65386-65397.
5. GIANINI MW, DE SIQUEIRA EC. Uma abordagem geral da miocardite aguda. Revista Eletrônica Acervo Saúde, 2023; 23(3): 12569.
6. GOLPOUR A, et al. Epidemiological impact of myocarditis. Journal of clinical medicine, 2021; 10(4): 603.
7. GOMES G, et al. Perfil epidemiológico da Doença de Chagas aguda no Pará entre 2010 e 2017. Pará Research Medical Journal, 2020; 4: 20.
8. IGNÁCIO DF, et al. Cardiomiopatia chagásica: diagnóstico e tratamento Chagasic cardiomyopathy: diagnosis and treatment. Brazilian Journal of Development, 2022; 8(4): 25021-25026.
9. LAMPEJO T, et al. Acute myocarditis: aetiology, diagnosis and management. Clinical Medicine, 2021; 21(5): 505-510.
10. LEE PY, et al. Cardiac arrhythmias in viral infections. Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology, 2023; 66(8): 1939-1953.

11. MARTENS CR, CCORNERO F. Viruses in the heart: direct and indirect routes to myocarditis and heart failure. Viruses, 2021; 13(10): 1924.
12. MESQUITA ET, et al. Miocardite aguda: 16 pontos que todo médico deve conhecer. Medicina, Ciência e Arte, 2022; 1(3): 21-35.
13. MONTERA MW, et al. Diretriz de miocardites da sociedade brasileira de cardiologia–2022. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2022; 119(1): 143-211.
14. OLEJNICZAK M, et al. Viral myocarditis—incidence, diagnosis and management. Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia, 2020; 34(6): 1591-1601.
15. RAGHAVENDRA RAO MV, et al. Death and Grief of Viral Myocarditis and Exciting Portrayal of Viruses. EC Microbiology, 2020; 16(7): 32-46.
16. RROKU A, et al. Update on myocarditis–what we know so far and where we may be heading. European Heart Journal Acute Cardiovascular Care, 2021; 10(4): 455-467.
17. SAMPAIO BR, et al. Análise do perfil epidemiológico dos casos da doença de chagas no brasil durante o período de 2018 até 2023. The Brazilian Journal Of Infectious Diseases, 2023; 27: 103504.
18. SCHULTHEISS HP, et al. Viral myocarditis—from pathophysiology to treatment. Journal of Clinical Medicine, 2021; 10(22): 5240.
19. TYMIŃSKA A, et al. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy in 2021: An update. Pol. Arch. Intern. Med, 2021; 131(6): 594-606.
20. URZUA FRESNO C, et al. Cardiac imaging in myocarditis: current evidence and future directions. Canadian Association of Radiologists Journal, 2023; 74(1):147-159.