

NATHALIE SCHERER

Hospital Gui Herme Álvaro, HGA, Santos, SP,
Brasil.

PRI SCILA TAVARES

Hospital Gui Herme Álvaro, HGA, Santos, SP,
Brasil.

GABRIELA BERTINI

Hospital Gui Herme Álvaro, HGA, Santos, SP,
Brasil.

Recebido em fevereiro de 2019.
Aprovado em maio de 2019.

MIOCARDIOPATIA DILATADA DE PROVÁVEL ORIGEM VIRAL COM TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR: RELATO DE CASO

RESUMO

Introdução: A miocardiopatia dilatada (MD) é uma doença idiopática, caracterizada por dilatação ventricular, comprometimento da contratilidade miocárdica e disfunção sistólica. A maioria dos dados que orientam o manejo deriva de estudos com adultos, destacando a necessidade de pesquisas contínuas na população pediátrica. **Objetivo:** Relatar o caso de uma criança diagnosticada com MD de provável origem viral com desenvolvimento de taquicardia supraventricular. **Relato do Caso:** Este estudo descreveu o caso de uma criança de 2 anos e meio de idade, com quadro febril e distensão abdominal, anasarca, vômitos e oligúria, que após controle inicial apresentou-se afebril, hidratado, anictérico, acianótico e com boa perfusão capilar, todavia com diagnóstico de MD e sinais indiretos de hipertensão pulmonar. O ecocardiograma acusou uma série de anomalias funcionais e anatômicas no coração e em seus vasos, exigindo transferência para a Unidade de Terapia Intensiva. Ocorreu importante evolução para um quadro de taquicardia supraventricular, insuficiência respiratória e parada cardíaca não reversível, resultando no óbito do paciente. **Conclusão:** O presente estudo chama a atenção para a possibilidade de desenvolvimento da MD em decorrência de infecção viral, além do fato de que a doença pode evoluir para taquicardia supraventricular, aumentando a gravidade do quadro.

Palavras-Chave: pediatria; miocardiopatia dilatada; infecção viral; taquicardia supraventricular; cardiologia.

DILATED MYOCARDIOPATHY OF PROBABLE VIRAL ORIGIN WITH SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA: A CASE REPORT

ABSTRACT

Introduction: Dilated cardiomyopathy (DC) is an idiopathic disease characterized by ventricular dilatation, compromised myocardial contractility and systolic dysfunction. Most of the data that guide management comes from studies with adults, highlighting the need for continuous research in the pediatric population. **Aim:** To report a case of a child diagnosed with DC of probable viral origin with development of supraventricular tachycardia. **Case Report:** This study described the case of a 2 and a half-year-old child with febrile illness and abdominal distension, anasarca, vomiting and oliguria, who after initial control presented afebrile, hydrated, anictic, acyanotic and with good capillary perfusion, however with a diagnosis of MD and indirect signs of pulmonary hypertension. The echocardiogram showed a series of functional and anatomical anomalies in the heart and its vessels, requiring transference to the Intensive Care Unit. There was a significant evolution to a condition of supraventricular tachycardia, respiratory failure and non-reversible cardiac arrest, resulting in patient death. **Conclusion:** The present study draws attention to the possibility of DC development due to viral infection, in addition to the fact that the disease can progress to supraventricular tachycardia, increasing the severity of the disease.

Keywords: pediatrics; dilated cardiomyopathy; viral infection; supraventricular tachycardia; cardiology.

INTRODUÇÃO

A miocardiopatia dilatada (MD) é uma doença miocárdica primária de causa desconhecida, caracterizada por dilatação ventricular ou biventricular esquerda, comprometimento da contratilidade miocárdica e disfunção sistólica (DEC; FUSTER, 1994). Trata-se de um grupo heterogêneo de doenças miocárdicas caracterizadas por dilatação cardíaca e contratilidade miocárdica comprometida, na maioria das vezes classificada como idiopática (AROLA et al., 1998).

O prognóstico geralmente é ruim, com uma mortalidade de 5 anos relatada em até 80% em crianças. Entretanto, um alto grau de variabilidade foi descrito no curso clínico e nas características sorológicas e hemodinâmicas da doença. Embora o transplante cardíaco seja cada vez mais utilizado para tratar pacientes pediátricos com MD, vários fatores têm sido sugeridos como preditores de desfecho ruim tanto em crianças quanto em adultos, aliando-se a isso o fato de que o curso clínico da doença é muitas vezes imprevisível e varia para cada paciente (AROLA et al., 1998).

Dependendo dos critérios diagnósticos utilizados, a incidência anual relatada da MD na década de 1990 variava entre 5 e 8 casos para cada 100.000 habitantes. No entanto, a verdadeira incidência já era, à época, provavelmente subestimada por esses números, uma vez que muitos casos assintomáticos permaneciam sem reconhecimento. A prevalência ajustada por idade da MD nos Estados Unidos era, em média, de 36 casos para cada 100.000 habitantes, sendo responsável por aproximadamente 10.000 mortes a cada ano (DEC; FUSTER, 1994). Dados recentes revelam que a incidência de MD infantil é descrita como sendo 1,13-1,24 por 100.000 crianças, e que a doença é responsável por mais da metade das cardiomiopatias primárias (RUPP; JUX, 2018).

Indivíduos da etnia negra e do sexo masculino apresentam risco de desenvolvimento da MD cerca de 2,5 vezes maior do que os indivíduos caucasianos e do sexo feminino, não estando este resultado associado a fatores socioeconômicos, consumo de álcool ou outras variáveis. Foram relatadas associações convincentes entre a doença e a hipertensão arterial sistêmica, uso de agonistas beta-adrenérgicos e consumo moderado de álcool. Como a dilatação e disfunção cardíaca podem resultar de uma variedade de distúrbios adquiridos ou hereditários, a diferenciação de formas idiopáticas de formas secundárias e potencialmente reversíveis de doença miocárdica tem importante implicação prognóstica e terapêutica (DEC; FUSTER, 1994).

Em crianças, a MD é a cardiomiopatia mais comum. A normalização do tamanho e da função do coração pode ocorrer com o tempo, mas as crianças com a doença também apresentam um risco significativo e aumentado de morbidade e mortalidade (LIN; MIYAMOTO; SCHUMACHER, 2018).

Existem relatos de que a MD pode ser causada por infecção viral, como por exemplo, os casos descritos por Andrade (2016), Ramirez et al (2017), Diógenes et al (2005), Hajjar et al (2005), dentre outros. Já foi relatado também que uma importante complicação da MD é o surgimento de taquicardia, conforme apresentado no estudo de Mont'Alverne et al (2012), embora a MD também possa ser originada de uma taquicardia supraventricular incessante, conforme relatado por de Junior et al (2001).

Muitos dos dados que orientam o manejo são derivados de estudos com adultos, destacando a necessidade de pesquisas contínuas nessa população única de pacientes (LIN; MIYAMOTO; SCHUMACHER, 2018). Dessa forma, a proposta do presente trabalho é descrever um caso de cardiomiopatia dilatada de provável origem viral com taquicardia supraventricular, visando contribuir para um melhor entendimento da evolução do paciente portador da referida condição clínica.

OBJETIVO

Relatar um caso de cardiomiopatia dilatada de provável origem viral com taquicardia supraventricular, atendido no Hospital Guilherme Álvaro, localizado na cidade de Santos - SP, no ano de 2018.

MÉTODO

Trata-se do relato de um caso de cardiomiopatia dilatada de provável origem viral, com taquicardia supraventricular, atendido no Hospital Guilherme Álvaro, localizado na cidade de Santos - SP, no ano de 2018. A responsável pelo paciente autorizou a descrição do caso, contanto que não fossem divulgadas quaisquer informações que pudessem identificar a criança ou os seus responsáveis.

RELATO DO CASO

Paciente J. G. F. S., 2 anos 5 meses de idade, proveniente da cidade de Peruíbe - SP, chegou ao Serviço encaminhado para internação em enfermaria pediátrica com história de distensão abdominal e dois episódios de febre há duas semanas, procurando Unidade de Pronto Atendimento (UPA), e sendo tratado como sintomático em primeiro atendimento. Semelhante, retorna ao Serviço já em anasarca, apresentando vômitos e oligúria, sendo então internado em UPA com suspeita de síndrome nefrótica, com posterior solicitação de transferência para hospital de referência. Durante internação em UPA recebeu al dactone (2mg/kg/dia), furosema (3mg/kg/dia) e ceftazidima (1g/dia), sem novos picos febris, mantendo distensão abdominal.

Os exames laboratoriais realizados na UPA apresentaram os seguintes resultados:

Data: 09/12/2018

HB 9,4 HT 30,7; LEUCO 10340; NEUT 50; EOS 0,8; BAS 1,1; LINF 37,8; MONO 10,3; PQT 397.000; PCR 14,1; CR 0,68; UR 36; TGO 78; TGP 106; K 6,4; NA 141; ALBU 3,2; GLOB 2,3.

Data: 11/12/2018

HB 5,46; HT 35,1; LEUCO 9470; NEUT 55,6; EOS 0,4; BAS 1,3; LINF 34,4; MONO 8,4; PQT 497.000; PCR 18,2; CR 0,39; TGP 95; TGO 112; BT 1,3; BD 0,3; BI 1; PROT TOT 6,3; ALB 4,1; GLOB 2,2; UR 17.

A Figura 1 traz a imagem obtida pelo exame de radiografia de tórax realizado na UPA.

Figura 1: Imagem obtida pelo exame de radiografia de tórax realizado na UPA.



Fonte: Dados coletados pelo próprio autor.

O paciente foi transferido para o serviço de Pediatria do Hospital Guilherme Álvaro no dia 12/12/2018. Na chegada em enfermaria apresentava estado geral regular, afebril, descorado (+/4+), hidratado, anictérico, acianótico, e com boa perfusão capilar periférica. Os exames coletados no momento da admissão demonstraram os seguintes resultados:

Data: 12/12/2018

AR: MMUA bilateral sem RA, com taquipneia e leve retração subdiafragmática.

ACV: BNF em 3T ritmo de galope.

ABDOME: RHA+ timpânico, gl oboso, levemente distendido, fígado palpável a 5 cm RCD.

Pulsos fírios e simétricos.

Após avaliação do paciente e análise dos exames já realizados, foi interrogado o diagnóstico de miocardiopatia dilatada a esclarecer. No mesmo dia foram solicitados novos exames laboratoriais, radiografia de tórax, ECG, USG de abdome total e avaliação pelo serviço de cardiologia pediátrica. A Figura 2 apresenta a imagem obtida com a radiografia de tórax realizada no dia 13/12/2018 no Hospital Guilherme Álvaro.

Figura 2: Imagem obtida com a radiografia de tórax realizada no dia 13/12/2018 no Hospital Guilherme Álvaro.



Fonte: Dados coletados pelo próprio autor.

Após discussão do caso com a equipe de cardiologia pediátrica, foi realizado ecocardiograma que constatou miocardiopatia dilatada com disfunção importante de VE, e sinais indiretos de hipertensão pulmonar (FE 45%). Os exames laboratoriais realizados no mesmo dia apresentaram os seguintes resultados:

Data: 12/12/2018

HB 10,2; HT 36,8; LEUCO 9870; NEUT 49; BAST 1; SEG 48; EOS 1; BAS 0; LINF 41; MONO 9; PQT 441.000; FAL 239; GGT 321; DHL 578; NA 141; K 4,3; PCR 0,64; TRIGLIC 63; ALB 4,8; GLOB 3,1.

Urina 1: sem alterações

Creatinina amostra isolada: 19 / Proteína amostra isolada: 6,7 (VR: 0 - 15)

Diagnóstico eritrocitário: negativo

ANTI-HIV: NR / RUBEOLA: IGG + IGM: - / CMV: IGG: + IGM: - / EPSTEIN BAR: IGG + IGM:

INDETERMINADO / HbSAg: negativo; anti-Hbe: IGM: negativo; anti-HBc total: negativo;

anti-Hbs +; antígeno Hbe: negativo / Hep C: negativo / C3 74,3 / C4 7,8 / CH50: 96 /

ASLO <250 / FAN: negativo / Anti-R0: negativo / Anti-La: negativo / Anti-Sm: negativo

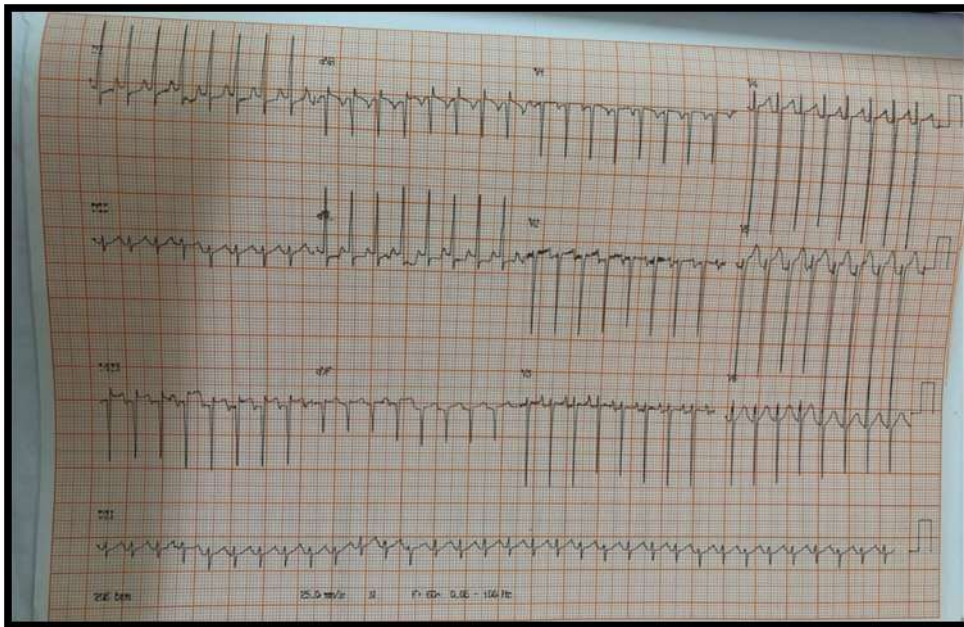
O laudo do ecocardiograma com mapeamento de fluxo em cores acusou situs solitus, levocardiaca e levoposição do ápice, conexões venosas sistêmica e pulmonar

normais, concordância atrioventricular e ventriculoarterial, septo interatrial e interventricular íntegros, dilatação discreta e moderada das cavidades cardíacas direitas, cavidades cardíacas esquerdas dilatadas em grau importante, hipertrofia ventricular esquerda de grau discreto, disfunção de grau importante do ventrículo esquerdo e moderada do ventrículo direito, insuficiência tricúspide de grau importante, PSDV de 40 mmHg, insuficiência mitral de grau importante (demais valvas cardíacas sem anormalidades funcionais), tronco e artérias pulmonares confluentes e com dimensões normais, arco aórtico voltado para a esquerda sem anormalidades ao longo do seu trajeto, ausência de fluxo na topografia do canal arterial, sinais indiretos de hipertensão pulmonar, ausência de imagens sugestivas de trombos ou vegetações, artérias coronárias normais e derrame pericárdico de grau discreto. O exame indicou, como conclusão, a presença de miocardiopatia dilatada com importante disfunção do ventrículo esquerdo, e sinais indiretos de hipertensão pulmonar.

Dessa forma, o paciente foi transferido para Unidade de Terapia Intensiva (UTI) pediátrica para monitorização cardíaca, início de infusão de concentrado de hemácias e administração de captopril (1,5 mg), furosema EV (3mg/kg/dia), dobutamina (5mcg/kg/minuto) e imunoglobulina humana (dose de 0,01 mg/kg/dia) por 1 dia, sendo solicitadas ainda sorologias virais. Na UTI, o paciente foi inserido na central de vagas para avaliação de equipe cirúrgica cardiológica com possibilidade de transplante.

Houve evolução para taquicardia quando então foi suspensa a dobutamina e introduzida a milrinoana (0,5 mcg/kg/min) em associação com adrenalina (0,05mcg/kg/min). Após nova evolução para taquicardia e queda de pressão arterial (PA), foi introduzido carvedilol. No 7º dia de internação evoluiu com taquicardia supraventricular, quando então foi realizada dose de ataque de amiodarona (10mcg/kg/minuto), com manutenção de 5mcg/kg/minuto. A taquicardia persistiu em com 205 Batimentos por Minuto (BPM) durante cerca de 5 horas. A Figura 3 apresenta o resultado do eletrocardiograma do paciente.

Figura 3: Resultado do eletrocardiograma do paciente.



Fonte: Dados coletados pelo autor.

No 9º dia de internação evoluiu com insuficiência respiratória importante, sendo necessária intubação orotraqueal, quando então o paciente apresentou parada cardíaca irreversível.

DISCUSSÃO

Este estudo descreveu o caso de uma criança de 2 anos e meio de idade, com quadro inicial apresentando febre e distensão abdominal, anasarca, vômitos e oligúria, e que após controle inicial apresentou-se afebril, hidratado, afebril, acianótico e com boa perfusão capilar, todavia com diagnóstico de MD e sinais indiretos de hipertensão pulmonar. O ecocardiograma acusou uma série de anomalias funcionais e anatômicas no coração e em seus vasos, exigindo transferência para a UTI. Ocorreu importante evolução para um quadro de taquicardia supraventricular, insuficiência respiratória e parada cardíaca não reversível, resultando no óbito do paciente.

O paciente descrito apresentou, após a primeira admissão, uma melhora inicial devido especialmente à prescrição de diuréticos e antibióticos, mesmo antes do diagnóstico da MD. Ensaios realizados ao tratamento na insuficiência cardíaca crônica secundária à MD dão suporte também ao uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina em primeira instância, e o uso de β -bloqueadores, em um segundo momento, visando reduzir os níveis pressóricos, quando elevados (KEARNEY et al., 2001; RUPP; JUX, 2018), além de corroborarem com a administração de diuréticos para esses pacientes (KEARNEY et al., 2001). Independentemente da hipótese diagnóstica de que a MD do paciente tenha sido decorrente de infecção viral, para pacientes com dilatação cardíaca anormal recomenda-se o uso de antibióticos, visto que a maioria das infecções do miocárdio são de origem bacteriana (FRIMAN et al., 1995; RAMIREZ; NUNES; AIELLO, 2017). A litoterapia também cita como possíveis formas de tratamento para a MD a terapia de ressincronização cardíaca, a utilização de terapias à base de culturas de células cardíacas, além da bandagem pulmonar (RUPP; JUX, 2018).

A solicitação de exames laboratoriais, radiografia de tórax, eletrocardiograma, ultrassonografia e ecocardiograma, realizados no presente estudo, constituem a base para o diagnóstico da MD. Quando a doença é confirmada, uma investigação rigorosa pode excluir causas alternativas de dilatação e disfunção do ventrículo esquerdo, identificar etiologias que possam responder a tratamentos específicos e orientar a triagem familiar. Uma proporção significativa dos casos de MD tem uma base genética ou inflamatória subjacente. A medida do tamanho do ventrículo esquerdo e da fração de ejeção permanece imprescindível no diagnóstico, na estratificação de risco e no tratamento, mas outros aspectos do remodelamento cardíaco também são capazes de avaliar o prognóstico e nortear implicações terapêuticas. A avaliação da fibrose miocárdica prediz risco de morte súbita cardíaca e probabilidade de recuperação funcional do ventrículo, e apresenta um potencial significativo para orientar a seleção de pacientes para o implante de cardioversor-desfibrilador. A avaliação detalhada da valva atrioventricular esquerda é provável que assumam importância crescente com o surgimento de intervenções percutâneas para os casos de regurgitação mitral funcional. Ainda, a detecção de MD pré-clínica poderia reduzir substancialmente a morbidade e a mortalidade, permitindo a instigação precoce da terapia cardioprotetora (JAPP et al., 2016).

A disfunção ventricular esquerda observada no paciente descrito neste relato é uma das principais características da MD (AROLA et al., 1998; DEC; FUSTER, 1994). As alterações anatômicas identificadas tanto no coração como nos vasos adjacentes contribuíram para a gravidade do caso, influenciando inclusive o quadro de hipertensão pulmonar observado. Para Han (2018), a insuficiência cardíaca oriunda da MD é a causa mais comum dos quadros de hipertensão pulmonar. A presença desse aumento de pressão na vigência de MD funciona como resposta à transmissão passiva retrógrada da pressão de enchimento, principalmente referente à função diastólica do ventrículo esquerdo, aumentada pela regurgitação mitral induzida pelo exercício e pela perda da complacência do átrio esquerdo. Em alguns pacientes, esses componentes puramente mecânicos da congestão venosa podem desencadear um componente sobreposto, combinando vasoconstrição

pulmonar, diminuição da disponibilidade de óxido nítrico, aumento da expressão de endotelina, redução da sensibilidade ao peptídeo natriurético atrial, vasodilatação induzida e remodelamento vascular (HAN, 2018).

Ressalta-se mais uma vez que, embora não tenha sido confirmada a hipótese de que a MD no paciente descrito tenha sido decorrente de infecção viral, a associação entre esse tipo de infecção e o desenvolvimento da MD já foi cogitada em diversos estudos (DIÓGENES et al., 2005; HAJJAR et al., 2005; ANDRADE et al., 2016; RAMIREZ; NUNES; AIELLO, 2017). Todavia, para Diaz e colaboradores (1987), o prognóstico da MD não é dependente, por exemplo, da duração dos sintomas anteriores, da existência ou não de histórico familiar positivo para MD, do histórico de gravidez recente, da ingestão excessiva de álcool, ou mesmo de antecedentes relacionados à infecções virais. Para os autores, o único indicador prognóstico fidedigno para avaliar a gravidade da MD se refere ao grau de comprometimento ventricular esquerdo no momento do encaminhamento (DIAZ; OBASOHAN; OAKLEY, 1987).

A infecção viral do coração é relativamente comum, e na maioria das vezes de pouca importância clínica. No entanto, os quadros persistentes de infecção podem acarretar danos cardíacos substanciais e insuficiência cardíaca aguda grave e, em outros casos, podem evoluir para a síndrome progressiva da insuficiência cardíaca crônica, com o desenvolvimento de MD. Os mecanismos subjacentes aos danos provocados na musculatura cardíaca em decorrência de uma infecção viral são complexos. Basicamente, estes danos são mediados pela presença do próprio vírus, independentemente de uma resposta imune do hospedeiro. Nestes casos, a miocardiite aguda pode se desenvolver e apresentar-se de diversas formas, podendo constituir-se em uma das causas de morte súbita especialmente em jovens que, de outra forma, seriam saudáveis. Para pacientes com MD, o suporte hemodinâmico para aqueles com insuficiência ventricular esquerda aguda causada por miocardiite deve ser agressivo, fornecendo a possibilidade de remissão espontânea (KEARNEY et al., 2001).

No caso descrito, o paciente evoluiu para um importante quadro de taquicardia supraventricular, com posterior parada respiratória e óbito. Segundo Hershberger (1993), as arritmias geralmente acompanham os estágios avançados de cardiomiopatia e insuficiência cardíaca, embora também se saiba que pacientes com MD podem apresentar arritmias ventriculares precocemente no curso da doença, sem relação com a gravidade da disfunção ventricular esquerda (SPEZZACATENE ANITA et al., 2015). Algumas causas genéticas podem estar associadas ao maior risco de ocorrência de arritmias, sendo a gravidade destas proporcional ao grau de disfunção por elas gerado no ventrículo esquerdo (HERSHBERGER; MORALES, 1993). Um traço arritmogênico associado ao aumento do risco de morte súbita cardíaca é bem conhecido na cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito, na cardiomiopatia arritmogênica esquerda dominante, e também na MD, devendo ser utilizado para fins de estratificação de risco (SPEZZACATENE ANITA et al., 2015).

Em seu estudo, Spezzacatene Anita e colaboradores (2015) avaliaram 285 pacientes com diagnóstico recente de MD (duração mediana da doença de 1 mês, variando de 0 a 7 meses), que foram monitorizados por Holter no início do estudo, avaliados de forma abrangente e acompanhados por 107 meses (variação de 29 a 170 meses). Nesses pacientes, a arritmia foi definida pela presença de um ou mais episódios dos seguintes distúrbios: síncope inexplicada, taquicardia ventricular não sustentada rápida (≥ 5 batimentos, ≥ 150 bpm), ≥ 1000 contrações ventriculares prematuras / 24 horas e ≥ 50 pares ductivos / 24 horas, na ausência de insuficiência cardíaca evidente. No referido estudo, os desfechos primários foram morte súbita cardíaca (MCS), taquicardia ventricular sustentada (TVS) ou fibrilação ventricular (FV), enquanto os desfechos secundários foram morte por insuficiência cardíaca congestiva ou transplante cardíaco. Como resultados os pesquisadores afirmaram que a maioria dos pacientes que apresentou arritmias apresentou desfecho primário ruim quando comparados àqueles sem arritmia. A conclusão do estudo foi de que uma história familiar e o fenótipo de cada paciente apresentam influência

di refta no ri sco de desenvol vimento de arri tmias que podem ser potenci almente fatais, especi almente para o i ndi ví duo portador de MD.

CONCLUSÃO

O presente relato apresentou o caso de uma criança portadora de MD, com suspei ta de início decorrente de infecção viral, e que evoluiu para um quadro de taqui cardi a supraventricular, parada respi ratória irreversível e morte. Este estudo enfati za a necessi dade de atenção do corpo cl íni co para os fatores eti ol ógi cos associ ados ao desenvol vimento da MD, assim como para a possi bili dade de evol ução para arri tmias que se consti tuem em um importante fator para o i nsucesso do prognósti co, especi almente na vi gênci a de anomali as anatômi cas e funci onais da muscul atura cardí aca.

REFERÊNCIAS

- ANDRADE, J. DE et al. Mi ocardi opati a devi do à i nfecção materna por parvoví rus B19. *Arqui vos Catari nenses de Medi ci na*, v. 45, n. 3, p. 102-106, 2016.
- AROLA, A. et al. Idi opathi c Di lated Cardi omyopathy i n Chi l dren: Prognosti c I ndi cators and Outcome. *Pedi atri cs*, v. 101, n. 3, p. 369-376, 1998.
- DEC, G. W.; FUSTER, V. Idi opathi c Di lated Cardi omyopathy. *New Engl and Journal of Medi ci ne*, v. 331, n. 23, p. 1564-1575, 1994.
- DIAZ, R. A.; OBASOHAN, A.; OAKLEY, C. M. Predi cti on of outcome i n di lated cardi omyopathy. *Heart*, v. 58, n. 4, p. 393-399, 1987.
- DI ÓGENES, M. S. B. et al. Cardi ac Longi tudi nal study of chi l dren peri natal l y exposed to human i mmunodefí ci ency vi rus type 1. *Arqui vos Brasi lei ros de Cardi ol ogi a*, v. 85, n. 4, p. 233-240, 2005.
- FRI MAN, G. et al. The epi demi ol ogy of i nfecti ous myocardi ti s, l ymphocytí c myocardi ti s and di lated cardi omyopathy. *European Heart Journal*, v. 16, n. suppl_0, p. 36-41, 1995.
- HAJJAR, L. A. et al. Cardi ovascul ar mani festati ons i n pati ents i nfected wi th the human i mmunodefí ci ency vi rus. *Arqui vos Brasi lei ros de Cardi ol ogi a*, v. 85, n. 5, p. 363-377, 2005.
- HAN, B. Cl i ni cal characteri sti cs of di lated cardi omyopathy wi th pul monary hypertensi on. *Internati onal Journal of Cl i ni cal and Experi mental Medi ci ne*, v. 11, n. 8, p. 8566-8575, 2018.
- HERSHBERGER, R. E.; MORALES, A. Di lated Cardi omyopathy Overvi ew. In: ADAM, M. P. et al. (Eds.). . *GeneRevi ews®*. Seattl e (WA): Uni versi ty of Washi ngton, Seattl e, 1993.
- JAPP, A. G. et al. The Di agnosi s and Eval uati on of Di lated Cardi omyopathy. *Journal of the Ameri can Col lege of Cardi ol ogy*, v. 67, n. 25, p. 2996-3010, 2016.
- JUNIOR, H. L. DE B.; GUEDES, S. DA S.; SCANAVACCA, M. I. Mi ocardi opati a Di l atada I nduzi da por Taqui cardi a Ventri cul ar I ncessante Ori gi nada na Vi a de Saí da do Ventrí cul o Di rei to: Cura Através da Abl ação por Cateter (Radi ofreqüênci a). 2001.
- KEARNEY, M. T. et al. Vi ral myocardi ti s and di lated cardi omyopathy: mechani sms, mani festati ons, and management. *Postgraduate Medi cal Journal*, v. 77, n. 903, p. 4-10, 2001.
- LIN, K. Y.; MI YAMOTO, S. D.; SCHUMACHER, K. R. Chapter 17 - Di lated Cardi omyopathy. In: JEFFERIES, J. L. et al. (Eds.). . *Heart Failure i n the Chi ld and Young Adul t*. Boston: Academi c Press, 2018. p. 203-213.

MONT'ALVERNE, D. G. B. et al. Evolução clínica e capacidade funcional de pacientes com cardiomiopatia dilatada após quatro anos do transplante. *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular*, v. 27, n. 4, p. 562-569, 2012.

RAMIREZ, H. S. M.; NUNES, R. A. B.; AIELLO, V. D. Caso 4/2017-Homem Jovem Maratonista com Insuficiência Cardíaca por Miocardiopatia Dilatada. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 109, n. 2, p. 169-174, 2017.

RUPP, S.; JUX, C. Advances in heart failure therapy in pediatric patients with dilated cardiomyopathy. *Heart Failure Reviews*, p. 1-8, 2018.

SPEZZACATENE ANITA et al. Arrhythmogenic Phenotype in Dilated Cardiomyopathy: Natural History and Predictors of Life-Threatening Arrhythmias. *Journal of the American Heart Association*, v. 4, n. 10, p. e002149, 2015.