



## MIOCARDITE FULMINANTE: ESTRATÉGIAS DE MANEJO E TRATAMENTO BASEADAS EM EVIDÊNCIAS

## FULMINANT MYOCARDITIS: EVIDENCE-BASED MANAGEMENT AND TREATMENT STRATEGIES

## MIOCARDITIS FULMINANTE: ESTRATEGIAS DE MANEJO Y TRATAMIENTO BASADAS EN EVIDENCIA

 <https://doi.org/10.56238/levv16n55-144>

**Data de submissão:** 29/11/2025

**Data de publicação:** 29/12/2025

**Ryan Rafael Barros de Macedo**

Graduando em Medicina

Instituição: Centro Universitário do Planalto Central Apparecido dos Santos (UNICEPLAC)

**Eldevan Santos de Santana**

Graduando em Medicina

Instituição: Universidad Nacional de Rosario (UNR)

**Hyuri Vasconcelos Feliciano Pereira**

Graduando em Medicina

Instituição: Faculdade Municipal Professor Franco Montoro

**Anny Michelly Coelho do Nascimento**

Graduanda em Enfermagem

Instituição: Universidade Federal do Amazonas (UFAM)

**Danilo de Assis Campos Filho**

Graduando em Medicina

Instituição: Instituto Metropolitano De Ensino Superior (UNIVAÇO)

**Tainá Xavier Gonçalves**

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade Estácio de Sá

### **RESUMO**

A miocardite fulminante constitui uma forma rara e grave de inflamação miocárdica, caracterizada por início abrupto e rápida progressão para insuficiência cardíaca aguda e choque cardiogênico, associando-se a elevada mortalidade quando o diagnóstico e o tratamento são tardios (Ammirati et al., 2020; Tschöpe et al., 2021). Este estudo tem como objetivo revisar criticamente as evidências atuais sobre o manejo e o tratamento da miocardite fulminante. Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, realizada por meio de busca na base de dados PubMed, com inclusão de artigos publicados nos últimos cinco anos, nos idiomas português e inglês. As evidências indicam que o diagnóstico deve ser rápido e orientado pela gravidade clínica, destacando-se a ressonância magnética cardíaca como principal método não invasivo, enquanto a biópsia endomiocárdica permanece essencial nos quadros fulminantes para definição etiológica e direcionamento terapêutico (Ammirati et al., 2020; Tschöpe et al., 2021). O tratamento fundamenta-se em suporte hemodinâmico intensivo, com uso precoce de



suporte circulatório mecânico, especialmente a oxigenação por membrana extracorpórea venoarterial, associada a estratégias de descarga ventricular (Ammirati et al., 2020). A imunossupressão apresenta benefício comprovado em subtipos específicos, permanecendo controversa nas formas linfocíticas vírus-negativas (Lampejo et al., 2021). Conclui-se que o manejo da miocardite fulminante requer diagnóstico etiológico preciso, intervenção precoce e atuação em centros especializados.

**Palavras-chave:** Miocardite Fulminante. Choque Cardiogênico. Suporte Circulatório Mecânico. ECMO. Biópsia Endomiocárdica. Imunossupressão.

## ABSTRACT

Fulminant myocarditis is a rare and severe form of myocardial inflammation, characterized by abrupt onset and rapid progression to acute heart failure and cardiogenic shock, associated with high mortality when diagnosis and treatment are delayed (Ammirati et al., 2020; Tschöpe et al., 2021). This study aims to critically review the current evidence on the management and treatment of fulminant myocarditis. This is a narrative review of the literature, conducted through a search of the PubMed database, including articles published in the last five years in Portuguese and English. The evidence indicates that diagnosis should be rapid and guided by clinical severity, with cardiac magnetic resonance imaging being the main noninvasive method, while endomyocardial biopsy remains essential in fulminant cases for etiological definition and therapeutic guidance (Ammirati et al., 2020; Tschöpe et al., 2021). Treatment is based on intensive hemodynamic support, with early use of mechanical circulatory support, especially venoarterial extracorporeal membrane oxygenation, associated with ventricular unloading strategies (Ammirati et al., 2020). Immunosuppression has proven benefits in specific subtypes, but remains controversial in virus-negative lymphocytic forms (Lampejo et al., 2021). It is concluded that the management of fulminant myocarditis requires accurate etiological diagnosis, early intervention, and treatment in specialized centers.

**Keywords:** Fulminant Myocarditis. Cardiogenic Shock. Mechanical Circulatory Support. ECMO. Endomyocardial Biopsy. Immunosuppression..

## RESUMEN

La miocarditis fulminante es una forma rara y grave de inflamación miocárdica, caracterizada por un inicio abrupto y una rápida progresión hacia insuficiencia cardíaca aguda y shock cardiogénico, asociada a una elevada mortalidad cuando el diagnóstico y el tratamiento son tardíos (Ammirati et al., 2020; Tschöpe et al., 2021). El objetivo de este estudio es revisar críticamente la evidencia actual sobre el manejo y el tratamiento de la miocarditis fulminante. Se trata de una revisión narrativa de la literatura, realizada mediante una búsqueda en la base de datos PubMed, que incluye artículos publicados en los últimos cinco años, en portugués e inglés. Las evidencias indican que el diagnóstico debe ser rápido y orientado por la gravedad clínica, destacando la resonancia magnética cardíaca como principal método no invasivo, mientras que la biopsia endomiocárdica sigue siendo esencial en los cuadros fulminantes para la definición etiológica y la orientación terapéutica (Ammirati et al., 2020; Tschöpe et al., 2021). El tratamiento se basa en el soporte hemodinámico intensivo, con el uso precoz de soporte circulatorio mecánico, especialmente la oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial, asociada a estrategias de descarga ventricular (Ammirati et al., 2020). La inmunosupresión presenta beneficios demostrados en subtipos específicos, pero sigue siendo controvertida en las formas linfocíticas vírus negativas (Lampejo et al., 2021). Se concluye que el manejo de la miocarditis fulminante requiere un diagnóstico etiológico preciso, una intervención temprana y la actuación en centros especializados.

**Palabras clave:** Miocarditis Fulminante. Shock Cardiogénico. Soporte Circulatorio Mecánico. ECMO. Biopsia Endomiocárdica. Inmunosupresión.



## 1 INTRODUÇÃO

A miocardite é definida como uma doença inflamatória do miocárdio, podendo ser desencadeada por uma vasta gama de agentes infecciosos, como vírus, bactérias e protozoários, bem como por insultos não infecciosos, incluindo doenças autoimunes, exposição a toxinas e reações de hipersensibilidade a fármacos (Tschöpe et al., 2021). Embora a apresentação clínica seja heterogênea, variando desde formas assintomáticas até quadros graves, uma parcela significativa dos pacientes pode evoluir para a miocardite fulminante. Esta condição caracteriza-se por um início súbito e uma rápida progressão para choque cardiológico, exigindo suporte inotrópico ou circulatório mecânico para a manutenção da vida (Ammirati et al., 2020).

No cenário epidemiológico, a incidência exata permanece subestimada devido à complexidade diagnóstica, mas dados hospitalares indicam um aumento nas internações relacionadas à condição (Lampejo et al., 2021). A etiologia viral permanece predominante, com agentes como enterovírus, adenovírus e, mais recentemente, o SARS-CoV-2 sendo implicados, além de arboviroses endêmicas em regiões tropicais, como a dengue, que podem cursar com comprometimento miocárdico e mimetizar síndromes coronarianas agudas (Cristodulo et al., 2023). Adicionalmente, variantes genéticas, especialmente em genes desmossomais como a desmoplaquina, têm sido identificadas como fatores predisponentes para formas graves e recorrentes de miocardite, sugerindo uma interação complexa entre genética e inflamação (Ammirati et al., 2022).

Do ponto de vista epidemiológico, a etiologia da miocardite apresenta variações geográficas relevantes. Em nível mundial, os vírus são os agentes mais frequentemente associados, com exceção das regiões endêmicas para *Trypanosoma cruzi*, onde a infecção pelo parasita é responsável pelo desenvolvimento da doença de Chagas, especialmente na América do Sul. Nos Estados Unidos, adenovírus e enterovírus figuram entre as causas infecciosas mais comuns, enquanto, na Europa, o parvovírus B19 e o herpesvírus humano tipo 6 são atualmente os agentes mais implicados. Mais recentemente, tanto a infecção pelo SARS-CoV-2 quanto as vacinas de RNA mensageiro (mRNA) utilizadas no contexto da pandemia de COVID-19 foram associadas ao surgimento de casos de miocardite, ampliando o espectro etiológico da doença (BRYDE et al., 2023).

A identificação precoce e o manejo agressivo são cruciais, visto que a miocardite fulminante representa uma das principais causas de choque cardiológico em adultos jovens. A distinção entre miocardite linfocítica, de células gigantes ou eosinofílica é fundamental, pois o prognóstico e a resposta terapêutica variam substancialmente entre esses subtipos histológicos (Ammirati et al., 2020). Nesse contexto, esta revisão busca analisar as evidências atuais sobre as estratégias de diagnóstico e tratamento, com ênfase no suporte circulatório e nas terapias imunomoduladoras.



## 2 METODOLOGIA

A presente investigação configura-se como uma revisão bibliográfica do tipo narrativa, elaborada com o intuito de compilar e examinar criticamente as evidências científicas contemporâneas acerca do manejo clínico e terapêutico da miocardite fulminante. Para a condução da pesquisa, utilizou-se a base de dados PubMed, aplicando-se os descritores "Myocarditis", "Acute Disease" e "Treatment", os quais foram articulados através dos operadores booleanos AND e OR, em consonância com o vocabulário controlado do Medical Subject Headings (MeSH). O critério de inclusão abrangeu artigos científicos publicados no intervalo dos últimos cinco anos, com acesso ao texto completo e redigidos em inglês ou português, que tratassesem diretamente da temática proposta. Foram descartados estudos que tangenciavam o tema principal, publicações em duplicidade, revisões com metodologia pouco rigorosa e trabalhos não indexados na referida base. O processo de seleção dos materiais ocorreu em duas fases distintas: primeiramente, realizou-se a leitura de títulos e resumos para triagem inicial, seguida pela análise integral dos artigos para ratificar sua pertinência. Os dados obtidos foram sintetizados e apresentados sob uma perspectiva descriptiva.

## 3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

### 3.1 ETIOPATOGENIA E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A compreensão da etiologia é o pilar para o manejo direcionado. Embora as infecções virais sejam as causas mais frequentes, a miocardite associada a inibidores de checkpoint imunológico (ICI) e formas autoimunes, como a miocardite de células gigantes, emergem como entidades de alta letalidade que demandam reconhecimento imediato (Ammirati et al., 2020). A predisposição genética também desempenha um papel relevante; variantes patogênicas em genes desmossomais, como o da desmoplaquina (DSP), estão associadas a um fenótipo inflamatório recorrente e maior risco de arritmias ventriculares, muitas vezes mimetizando a cardiomiopatia arritmogênica (Ammirati et al., 2022). Em regiões endêmicas, a dengue deve ser considerada no diagnóstico diferencial, podendo apresentar-se com elevação do segmento ST e marcadores de necrose miocárdica, mimetizando infarto agudo do miocárdio mesmo na ausência de lesões coronarianas obstrutivas (Cristodulo et al., 2023).

Para o diagnóstico, a Ressonância Magnética Cardíaca (RMC) consolidou-se como o padrão-ouro não invasivo, utilizando os critérios de Lake Louise atualizados para identificar edema e realce tardio de gadolínio (Tschöpe et al., 2021). No entanto, em pacientes com instabilidade hemodinâmica severa, a realização da RMC pode ser inviável. Nesses casos de apresentação fulminante, a biópsia endomiocárdica (BEM) é fortemente recomendada, não apenas para confirmação diagnóstica, mas para guiar terapias específicas, especialmente na suspeita de miocardite de células gigantes ou eosinofílica, que requerem imunossupressão agressiva (Lampejo et al., 2021; Ammirati et al., 2020).



A investigação de uma base genética para a miocardite aguda ganhou força, revelando que variantes em genes desmossômicos podem constituir um fator de risco subjacente. Um estudo internacional retrospectivo evidenciou que indivíduos com miocardite aguda portadores de variantes patogênicas ou provavelmente patogênicas nesses genes (DGV[+]), majoritariamente no gene DSP, enfrentam um risco acentuadamente maior de desfechos adversos, incluindo recorrência da miocardite e arritmias ventriculares. A análise de sobrevida demonstrou que, em 5 anos, a taxa de eventos no grupo DGV(+) foi de 62,3%, em contraste com 17,5% no grupo com teste genético negativo e 5,3% naqueles não testados. Tal observação aponta para o potencial do teste genético como ferramenta de estratificação de risco, permitindo identificar pacientes que, apesar de um quadro inicial de baixo risco, demandam uma vigilância clínica mais estrita (AMMIRATI et al., 2022).

A avaliação laboratorial exerce papel complementar na estratificação de gravidade e no acompanhamento da resposta terapêutica na miocardite fulminante. A elevação de troponinas reflete lesão miocárdica ativa, porém não apresenta correlação consistente e isolada com a gravidade clínica ou prognóstico. Em contraste, os peptídeos natriuréticos demonstram melhor associação com disfunção ventricular e sobrecarga hemodinâmica, sendo úteis na monitorização evolutiva. Marcadores inflamatórios sistêmicos podem auxiliar na avaliação da atividade inflamatória, enquanto níveis elevados de lactato sérico configuram importante indicador prognóstico em pacientes com choque cardiogênico (Ammirati et al., 2020; Lampejo et al., 2021; Tschöpe et al., 2021).

### 3.2 ESTRATÉGIAS DE SUPORTE CIRCULATÓRIO MECÂNICO

O manejo da miocardite fulminante difere substancialmente das formas não complicadas. O suporte inotrópico e vasopressor é a primeira linha, mas frequentemente insuficiente. O uso precoce de suporte circulatório mecânico (MCS) temporário é vital para prevenir a disfunção de múltiplos órgãos e servir como ponte para recuperação ou transplante (Ammirati et al., 2020). A oxigenação por membrana extracorpórea venoarterial (VA-ECMO) é amplamente utilizada, porém, seu uso isolado pode aumentar a pós-carga do ventrículo esquerdo (VE), prejudicando a recuperação miocárdica. Evidências recentes apontam para o benefício de estratégias de "descarregamento" (unloading) do VE, combinando a VA-ECMO com dispositivos como o Impella ou balão intra-aórtico, uma abordagem conhecida como ECMELLA, que visa reduzir o consumo de oxigênio miocárdico e a tensão parietal (Tschöpe et al., 2021; Ammirati et al., 2020).

A classificação do choque cardiogênico proposta pela Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI) constitui ferramenta útil para orientar o momento ideal de início do suporte circulatório mecânico, ela estratifica o choque cardiogênico em estágios progressivos de gravidade, do risco inicial à falência circulatória refratária. Evidências observacionais indicam que a implementação precoce do suporte mecânico, especialmente nos estágios intermediários da classificação (SCAI C),



associa-se a melhores desfechos quando comparada à sua introdução tardia, já na presença de falência multiorgânica estabelecida, reforçando a importância do reconhecimento precoce da deterioração hemodinâmica (Ammirati et al., 2020; Tschöpe et al., 2021).

A escolha do dispositivo de MCS deve ser criteriosa, ponderando a severidade do choque cardiogênico, a função biventricular e a expertise do centro médico. A VA-ECMO, embora ofereça suporte biventricular, impõe um aumento da pós-carga ao ventrículo esquerdo, uma desvantagem que pode precipitar edema pulmonar e complicar o desmame do suporte. A associação de dispositivos de descarga ventricular, como o Impella, surge como uma estratégia promissora para atenuar esse efeito adverso e favorecer a recuperação do miocárdio. A implementação do MCS deve ser célere, preferencialmente antes da instalação de falência de múltiplos órgãos, o que sublinha a importância da transferência de pacientes com miocardite fulminante para centros terciários. Registros internacionais corroboram a gravidade do quadro, mostrando que a mortalidade ou a necessidade de transplante cardíaco em 60 dias atinge 28% nos casos de apresentação fulminante, em comparação com apenas 1,8% nos pacientes sem instabilidade hemodinâmica (AMMIRATI et al., 2020).

### 3.3 LIMITAÇÕES ATUAIS NO MANEJO DA MIOCARDITE FULMINANTE

Apesar dos avanços no reconhecimento e tratamento da miocardite fulminante, importantes limitações ainda impactam o manejo dessa condição. Grande parte das estratégias terapêuticas atualmente empregadas, incluindo o uso de suporte circulatório mecânico avançado e imunossupressão em subgrupos selecionados, baseia-se predominantemente em registros observacionais, séries de casos e consenso de especialistas, diante da escassez de ensaios clínicos randomizados dedicados a essa população de alta gravidade (Ammirati et al., 2020; Tschöpe et al., 2021). Ademais, o acesso a tecnologias como a oxigenação por membrana extracorpórea permanece restrito a centros terciários altamente especializados, o que pode limitar a implementação precoce dessas terapias e influenciar negativamente os desfechos, especialmente em sistemas de saúde com recursos heterogêneos (Lampejo et al., 2021). Essas lacunas evidenciam a necessidade de padronização de fluxos assistenciais e do desenvolvimento de estudos prospectivos multicêntricos que subsidiem decisões clínicas mais robustas e equitativas.

### 3.4 COMPLICAÇÕES ARRÍTMICAS E MANEJO ELETROFISIOLÓGICO

As arritmias cardíacas representam complicações frequentes e potencialmente fatais na miocardite fulminante, incluindo taquiarritmias ventriculares, fibrilação atrial de alta resposta ventricular e distúrbios avançados da condução atrioventricular. Diante desse risco, recomenda-se monitorização eletrocardiográfica contínua em unidade de terapia intensiva durante a fase aguda. O implante de cardiodesfibrilador implantável não é indicado rotineiramente nesse período, uma vez que



as arritmias podem ser transitórias e relacionadas à inflamação miocárdica ativa. Em pacientes com recuperação incompleta da função ventricular ou persistência de fibrose extensa na ressonância magnética cardíaca, o uso de colete desfibrilador vestível pode ser considerado como estratégia temporária de proteção até a reavaliação definitiva do risco arrítmico (Ammirati et al., 2020; Lampejo et al., 2021; Bryde et al., 2023).

### 3.5 TERAPIA FARMACOLÓGICA E IMUNOMODULAÇÃO

A terapia imunossupressora permanece um tópico de debate, exceto em etiologias autoimunes comprovadas (como sarcoidose e células gigantes), onde é mandatória. Em casos de miocardite linfocítica vírus-negativa que não respondem à terapia padrão, a imunossupressão pode ser considerada (Tschöpe et al., 2021). O uso de antivirais carece de evidências robustas em ensaios clínicos randomizados para a maioria dos vírus, exceto em situações específicas como infecções por influenza ou herpesvírus (Ammirati et al., 2020). O tratamento de suporte para insuficiência cardíaca deve seguir as diretrizes padrões, evitando-se o uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) na fase aguda, pois podem exacerbar a lesão miocárdica, diferentemente do manejo da pericardite (Lampejo et al., 2021).

A decisão de usar imunossupressores na miocardite deve ser ponderada, dada a natureza bifásica da resposta imune: uma fase inicial de dano viral direto e uma fase tardia de dano imunomediado. Nesse cenário, a biópsia endomiocárdica é uma ferramenta indispensável para a caracterização histológica e a pesquisa de genomas virais, que podem contraindicar a imunossupressão. Em contraste, para subtipos específicos como a miocardite de células gigantes, a terapia imunossupressora agressiva é crucial e está associada a uma melhor sobrevida, sendo que, sem tratamento, este subtipo apresenta uma taxa de mortalidade ou necessidade de transplante de até 81% em 3 anos. De forma análoga, a miocardite eosinofílica também se beneficia de um tratamento direcionado à sua causa base, que pode incluir a suspensão de um fármaco ou o tratamento de uma infecção parasitária (AMMIRATI et al., 2020; TSCHÖPE et al., 2021).

### 3.6 RETORNO ÀS ATIVIDADES E PROGNÓSTICO

Após a fase aguda, a estratificação de risco continua sendo essencial. Recomenda-se a abstinência de exercícios físicos competitivos ou vigorosos por um período de 3 a 6 meses, com reavaliação subsequente por meio de testes funcionais, Holter e biomarcadores (Bryde et al., 2023). A presença de realce tardio extenso na RMC ou disfunção ventricular persistente são marcadores de pior prognóstico e contraindicam o retorno ao esporte até a resolução do quadro inflamatório, visando prevenir a morte súbita cardíaca (Bryde et al., 2023; Lampejo et al., 2021).



A liberação para o retorno à prática esportiva exige uma avaliação criteriosa e multifatorial. A patogênese da miocardite viral compreende uma fase aguda de lesão direta pelo vírus e uma fase crônica de remodelação e fibrose, que pode evoluir para cardiomiopatia dilatada. Estudos com modelos animais alertam que o exercício físico durante a fase aguda pode intensificar a replicação viral e a inflamação, elevando a mortalidade. A avaliação para o retorno ao esporte deve, portanto, confirmar a resolução da fase inflamatória ativa, o que inclui a normalização de biomarcadores, a ausência de arritmias significativas em repouso e durante o esforço (avaliado por Holter e teste ergométrico) e a recuperação da função ventricular. A presença de fibrose residual, identificada como realce tardio na RMC, é um fator de preocupação, pois a cicatriz pode funcionar como um substrato arritmogênico, justificando um acompanhamento mais cauteloso e prolongado (BRYDE et al., 2023).

A persistência de disfunção ventricular ou de fibrose miocárdica, evidenciada pelo realce tardio na ressonância magnética cardíaca, associa-se a pior prognóstico e maior incidência de arritmias ventriculares ao longo do seguimento. Diante disso, recomenda-se acompanhamento clínico prolongado, com reavaliações periódicas da função ventricular e monitorização eletrofisiológica, mesmo em pacientes assintomáticos após a resolução do quadro agudo (Bryde et al., 2023; Lampejo et al., 2021).

#### **4 CONCLUSÃO**

A miocardite fulminante representa uma entidade nosológica de elevada gravidade, caracterizada por rápida progressão clínica e alta taxa de mortalidade, o que a torna um importante desafio no âmbito da cardiologia contemporânea. A análise das evidências apresentadas nesta revisão evidencia que a complexidade etiopatogênica da doença, envolvendo mecanismos infecciosos, imunomediados e genéticos, impõe limitações significativas ao diagnóstico precoce e à padronização terapêutica. Nesse contexto, a ressonância magnética cardíaca consolidou-se como ferramenta diagnóstica não invasiva de grande acurácia, enquanto a biópsia endomiocárdica permanece como método de referência nos casos fulminantes, permitindo a caracterização histopatológica e molecular necessária à individualização do tratamento. O manejo terapêutico fundamenta-se na instituição precoce de medidas de suporte hemodinâmico avançado, com destaque para o suporte circulatório mecânico temporário, cuja implementação oportuna está associada à redução de mortalidade e à maior probabilidade de recuperação funcional do miocárdio. Estratégias de descarga ventricular, particularmente quando associadas à oxigenação por membrana extracorpórea, demonstraram potencial benefício na otimização da recuperação miocárdica em cenários de choque cardiogênico refratário. Ademais, a identificação de fatores prognósticos, incluindo variantes genéticas desmossomais e a presença de fibrose residual na ressonância magnética cardíaca, reforça a importância da estratificação de risco longitudinal. Assim, conclui-se que a abordagem da miocardite



fulminante deve ser fundamentada em diagnóstico etiológico preciso, manejo terapêutico individualizado e acompanhamento especializado em centros de referência, sendo imprescindível o desenvolvimento de estudos prospectivos e multicêntricos que contribuam para o refinamento das estratégias diagnósticas e terapêuticas.



## REFERÊNCIAS

- AMMIRATI, E. et al. Acute Myocarditis Associated With Desmosomal Gene Variants. **JACC: Heart Failure**, v. 10, n. 10, p. 714–727, out. 2022.
- AMMIRATI, E. et al. Update on acute myocarditis. **Trends in Cardiovascular Medicine**, v. 31, n. 6, p. 370–379, 2020.
- BRYDE, R. E. et al. Exercise After Acute Myocarditis: When and How to Return to Sports. **Cardiology Clinics**, v. 41, n. 1, p. 107–115, fev. 2023.
- CRISTODULO, R. et al. Dengue Myocarditis: A Case Report and Major Review. **Global Heart**, v. 18, n. 1, p. 41, 2023.
- LAMPEJO, T. et al. Acute myocarditis: aetiology, diagnosis and management. **Clinical Medicine**, v. 21, n. 5, p. e505–e510, set. 2021.
- TSCHÖPE, C. et al. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions. **Nature Reviews Cardiology**, v. 18, n. 3, p. 169–193, mar. 2021.