

## Caso 6/2011 – Insuficiência Cardíaca Descompensada em Homem de 65 Anos de Idade, Portador de Cardiopatia da Doença de Chagas e Doença Arterial Coronariana

Case 6 / 2011 - Decompensated Heart Failure in Man of 65 Years of Age, Suffering from Cardiomyopathy of Chagas Disease and Coronary Artery Disease

Eduardo França Pessoa de Melo, Rodrigo Morel Vieira de Melo, Vera Demarchi Aiello

Instituto do Coração (InCor) HC-FMUSP, São Paulo

Paciente masculino com 65 anos de idade, natural de Jacarezinho (PR), portador de cardiopatia da doença de Chagas e doença coronariana, foi internado por insuficiência cardíaca descompensada e insuficiência renal.

Aos 55 anos, iniciou quadro de cansaço e dispneia aos esforços maiores, que progrediu até aos mínimos esforços no final de 2003, aos 64 anos; referia palpitações taquicárdicas acompanhadas de mal-estar e dispneia desde o início do quadro, contudo negou síncope. Havia, ainda, queixa de dor torácica noturna, com duração de até duas horas.

Negou ser portador de hipertensão arterial, diabetes, dislipidemia, tabagismo ou história familiar para doença coronariana.

O exame físico na sua primeira consulta (2 mar. 2004) foi normal, exceto por detecção de elevação da pressão arterial (140 x 100 mmHg) e presença de sopro sistólico ++/4+ em área mitral.

O ECG (26 fev. 2004) revelou ritmo sinusal, frequência cardíaca 80 bpm, BAV 1º grau (PR 240 ms), duração de QRS 127 ms, baixa voltagem, QRS no plano frontal, sobrecarga de câmaras esquerda e extrassístoles ventriculares polimórficas (fig. 1).

A sorologia para doença de Chagas foi positiva; a hemoglobina foi 12,2 g/dL; o hematócrito, 37%; sódio, 139 mEq/L; potássio, 5 mEq/L; e creatinina, 1,5 mEq/L.

O ecocardiograma revelou aumento de átrio esquerdo (45 mm), dilatação de ventrículo esquerdo (70 mm diástole e 56 mm sístole), com fração de ejeção de 36%; foram observadas hipocinesia difusa moderada e acinesia do segmento pósterobasal de ventrículo esquerdo. Não havia disfunção valvar.

### Palavras-chave

Insuficiência cardíaca, cardiomiopatia chagásica, doença das coronárias.

**Editor da Seção:** Alfredo José Mansur (ajmansur@incor.usp.br)

**Editores Associados:** Desidério Favarato (dclfavarato@incor.usp.br)

Vera Demarchi Aiello (anpvera@incor.usp.br)

**Correspondência:** Vera D. Aiello •

InCor – Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 – 05403-000 – São Paulo, SP  
E-mail: anpvera@incor.usp.br

A monitorização do ECG ambulatorial pelo sistema Holter revelou períodos de bloqueio atrioventricular do 1º grau com PR até 600 ms, frequentes extrassístoles ventriculares e polimórficas e múltiplos episódios de taquicardias ventriculares sustentadas e não sustentadas.

Em razão da presença de acometimento ventricular segmentar no ecocardiograma, foi solicitado cateterismo cardíaco esquerdo e cinecoronariografia.

O exame (25 mar. 2004) revelou pressões do ventrículo esquerdo (sístole/diástole inicial/diástole final) de 100/05/28 mmHg; e a cinecoronariografia revelou lesão única de 90% em coronária direita não dominante.

O paciente submeteu-se a angioplastia com aposição de stent em coronária direita (20 abr. 2004).

O paciente evoluiu com melhora da dispneia; contudo, em novembro de 2004, foram detectadas alterações importantes em exame laboratorial de seguimento de rotina e o paciente passou em consulta médica.

Os exames laboratoriais (25 nov. 2004) revelaram hemoglobina 10,3 g/dL, hematócrito 32%, 7000 leucócitos/mm<sup>3</sup> (diferencial normal), plaquetas 171000/mm<sup>3</sup>, creatinina 3,1 mg/dL, ureia 129 mg/dL, sódio 141 mEq/L, potássio 6,5 mEq/L, ácido úrico 11,7 mg/dL, glicose 129 mg/dL, hemoglobina glicada 5%, AST 13 U/L, ALT 19 U/L e TSH 0,306 microUI/mL. O colesterol total foi 131 mg/dL, HDL-C 37 mg/dL, LDL-C 78 mg/dL, triglicérides 79 mg/dL.

Nesse dia estava hipotenso (PA 86 x 70 mmHg) e foram suspensos os seguintes medicamentos: amiodarona, losartana e anlodipino. Durante nova avaliação cinco dias após, o paciente relatou melhora do sintoma “moleza”.

A ultrassonografia de abdome (2 dez. 2004), fígado e vias biliares não mostrou alterações; o baço era de tamanho normal, assim como os rins (rim direito 10 cm e rim esquerdo 11 cm), havia presença de cistos renais simples em polo superior esquerdo (3,7 x 3,4 cm) e terço médio direito (3,2 x 2,5 cm) e calcificação nodular na cortical direita.

No dia 21 de dezembro, procurou atendimento médico por intensificação da dispneia no repouso, ortopneia e edema de membros inferiores.

O exame físico na internação (21 dez. 2004) mostrou: frequência cardíaca 80 bpm, pressão arterial 80 x 60 mmHg, pulmões com estertores crepitantes em bases. A ausculta cardíaca revelou presença de 3ª bulha e sopro sistólico

mitral ++/4+ em foco mitral. O fígado foi palpado a 5 cm do rebordo costal e havia edema ++/4+ em membros inferiores.

Os exames laboratoriais (20 dez. 2004) revelaram hemoglobina 9,3 g/dL, hematócrito 29%, leucócitos 6900/mm<sup>3</sup> (79% neutrófilos, 2% eosinófilos, 13% linfócitos e 6% monócitos), plaquetas 171000/mm<sup>3</sup>, ureia 135 mg/dL e creatinina 2,8 mg/dL. O pH sanguíneo era 7,09, bicarbonato 20 mEq/L, e o excesso de base (-) 10,3 mEq/L.

ECG (20 dez. 2004) revelou ritmo sinusal, frequência cardíaca 54 bpm, PR 186 ms, duração do QRS 114 ms, QT 463 ms, com extrasístoles ventriculares, baixa voltagem dos complexos QRS no plano frontal, eixo indeterminado e sobrecarga atrial esquerda (fig. 2).

O ecocardiograma revelou aumento de átrio esquerdo (54 mm), dilatação de ventrículo esquerdo (73 mm diástole e 64 mm sístole), com fração de ejeção de 25%; foi observada hipocinesia difusa acentuada de ambos os ventrículos; a pressão sistólica de ventrículo direito foi estimada em 50 mm Hg e não havia disfunção valvar.

Foram administrados: bicarbonato de sódio, dobutamina, furosemida, carvedilol, hidralazina, monossorbida, ácido acetilsalicílico, omeprazol e poliestireno-sulfonato de cálcio (Sorcal®).

Com essas medidas, a frequência cardíaca foi para 60 bpm, a pressão arterial, para 100 x 70 mmHg. Os níveis de potássio baixaram para 4,6 mEq/L.

Na madrugada de 21 dez. 2004, apresentou parada cardíaca em assistolia, sem resposta às manobras de ressuscitação, e faleceu às 5h da manhã.

### Aspectos clínicos

A doença de Chagas é uma infecção sistêmica crônica causada pelo protozoário *Trypanosoma cruzi*. Aproximadamente 18 milhões de pessoas estão infectadas na América Latina, e 30% apresentam a forma sintomática da doença. O envolvimento cardíaco é o grande responsável pelo óbito desses pacientes, por arritmias ventriculares ou disfunção ventricular grave<sup>1</sup>. A morte súbita é a principal causa de óbito em pacientes com doença de Chagas, responsável por dois terços dos casos, seguida por insuficiência cardíaca refratária (25%-30%) e tromboembolismo (10%-15%)<sup>2</sup>. No caso em questão, é apresentado um paciente de 65 anos com sinais e sintomas da síndrome de insuficiência cardíaca sistólica associada à confirmação sorológica para doença de Chagas. É importante considerar que na primeira consulta ambulatorial no serviço, o paciente já se apresentava em estágio avançado da doença com positividade de todos os critérios do escore de Rassi (Classe funcional III-IV: 5, QRS de baixa voltagem: 2, cardiomegalia: 5, disfunção ventricular: 3, taquicardia ventricular não sustentada: 3 e sexo masculino: 2. Total: 15 pontos) configurando alto risco com taxa de mortalidade prevista de 63% em cinco anos. O eletrocardiograma (ECG) é compatível com o estágio da doença, pois apresenta alterações que se associam a pior prognóstico, incluindo os distúrbios da condução atrioventricular, intraventricular e QRS de baixa voltagem. Assim como no ECG, a monitorização por meio do Holter-24 horas também evidenciou alterações sugestivas de comprometimento cardíaco avançado. O ecocardiograma (ECO) demonstrou aumento de câmaras esquerdas na ausência de doença valvar e Ventrículo Esquerdo (VE) hipocinético com acinesia da parede pósterobasal. Embora a alteração da motilidade segmentar do VE seja uma

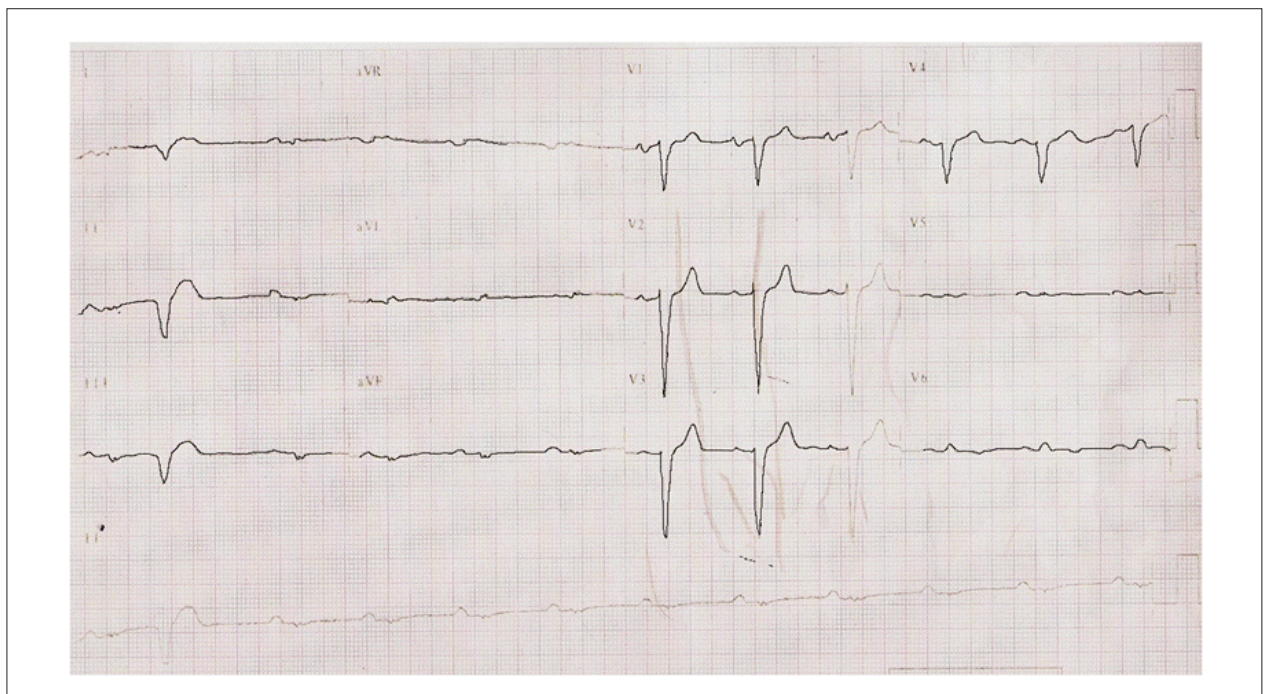


Fig. 1 – ECG. Ritmo sinusal, BAV 1º grau, distúrbio da condução intraventricular do estímulo, tipo bloqueio de ramo esquerdo e sobrecarga de câmaras esquerdas.

## Correlação Anatomoclínica

característica comum da cardiomiopatia dilatada de etiologia isquêmica, essa também pode estar presente na etiologia chagásica. Em uma população de pacientes portadores de cardiomiopatia chagásica sintomáticos analisados com ecocardiografia, observou-se alteração segmentar da parede posterior do VE em até 50%, sendo a disfunção segmentar mais comum a discinesia apical (59%)<sup>3</sup>. A avaliação diagnóstica de Doença Arterial Coronariana (DAC) em pacientes com cardiomiopatia dilatada permanece como tema controverso na literatura. No entanto, no contexto deste caso, o paciente apresentava, além da disfunção segmentar do VE, fatores de risco independentes para DAC. A presença de hipertensão arterial sistêmica, diabetes melito (glicemia de jejum > 125, apesar de medida isolada) e HDL baixo conferem um alto risco para DAC. Sendo assim, a cineangiocoronariografia teve sua indicação justificada e em concordância com as atuais diretrizes de insuficiência cardíaca<sup>4</sup>. Ainda não está definido se a infecção crônica pelo *Trypanosoma cruzi* altera a incidência e evolução natural da doença aterosclerótica. Em um estudo de necropsia, observou-se prevalência semelhante de infarto do miocárdio e aterosclerose coronariana em indivíduos chagásicos e não chagásicos<sup>5</sup>.

Em novembro de 2004, o paciente apresentou um episódio sugestivo de insuficiência cardíaca descompensada com sinais clínicos e laboratoriais de baixo débito cardíaco. Na ocasião, optou-se por ajuste da terapia medicamentosa e seguimento precoce ambulatorial. No entanto, após um mês, o paciente foi admitido no hospital novamente com sinais de baixo débito associado a congestão sistêmica e pulmonar com necessidade de uso de inotrópico. Exames laboratoriais evidenciaram insuficiência renal aguda e acidemia, provavelmente secundárias à hipoperfusão sistêmica.

A isquemia miocárdica, bem como a cardiomiopatia chagásica são importantes fatores de risco para arritmia ventricular complexa. Porém, a evolução para parada cardiorrespiratória em assistolia torna menos provável uma etiologia arritmica como causa imediata do óbito.

Os principais diagnósticos diferenciais para o quadro clínico final são tamponamento cardíaco, tromboembolismo pulmonar (TEP) e choque cardiogênico, os quais serão comentados a seguir.

A insuficiência renal aguda e o quadro de anasarca secundários à disfunção ventricular são importantes fatores de risco para o desenvolvimento de derrame pericárdico, o que torna a hipótese diagnóstica de tamponamento cardíaco plausível nesse contexto. A apresentação clínica do tamponamento em geral reflete a instabilidade hemodinâmica por consequência da restrição ao enchimento ventricular na diástole. A hipotensão arterial usualmente está presente, embora nos estágios precoces os mecanismos compensatórios permitam a manutenção da pressão arterial normal. Presença de pulso paradoxal é a regra, mas não está presente em todas as ocasiões. Taquicardia também é achado frequente, a menos que o paciente esteja sendo tratado com medicação cronotrópica negativa. Ao exame físico também podem ser encontrados sinais de insuficiência cardíaca direita como aumento do pulso venoso jugular, sinal de Kussmaul e hepatomegalia. As alterações características do ECG são a redução da voltagem e a alternância elétrica do QRS. O ecocardiograma é, atualmente, o método não invasivo padrão para diagnóstico de derrame pericárdico e avaliação do comprometimento hemodinâmico<sup>6</sup>. Na análise retrospectiva do presente caso clínico, podemos concluir que existem sinais clínicos inespecíficos de tamponamento. A alteração eletrocardiográfica compatível (QRS de baixa voltagem) já havia sido evidenciada desde o início do seguimento ambulatorial e

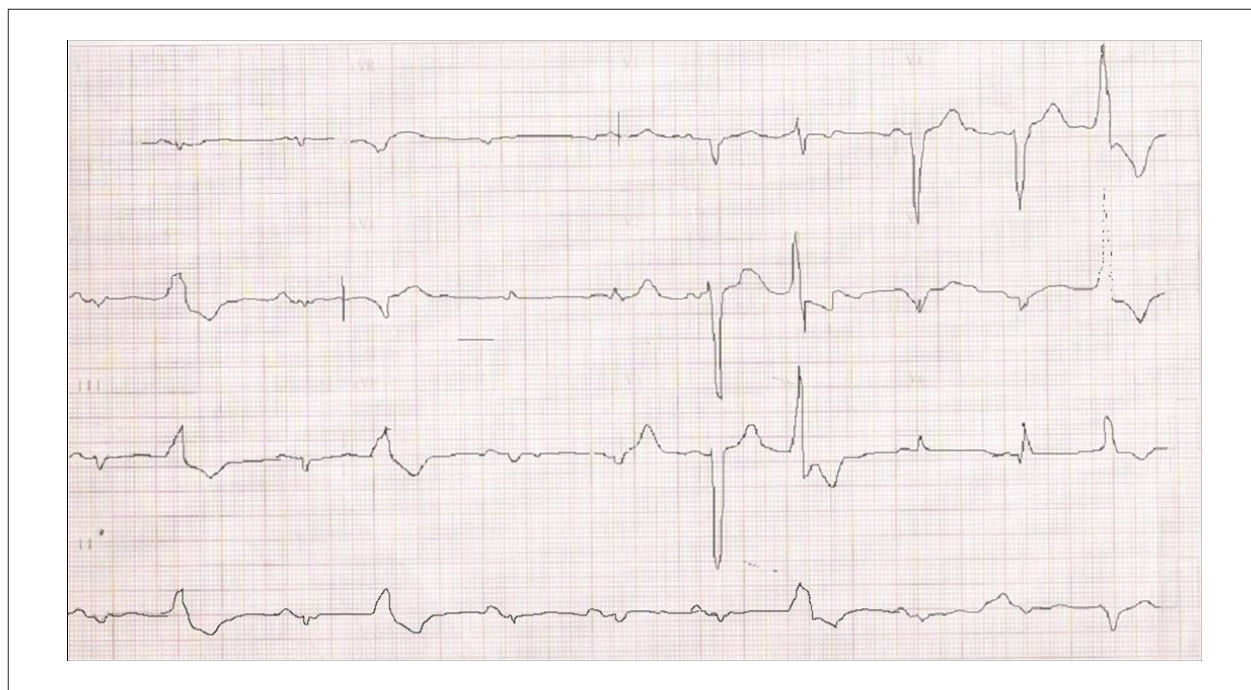


Fig. 2 – ECG. Bradicardia sinusal, distúrbio da condução intraventricular do estímulo, tipo bloqueio de ramo esquerdo e sobrecarga de câmaras esquerdas.

pode ser apenas consequência da própria cardiopatia chagásica. Por fim, o ECO citado não faz menção a nenhuma alteração do pericárdio. Sendo assim, consideramos baixa a probabilidade diagnóstica dessa ocorrência.

O tromboembolismo pulmonar é uma complicação frequente na ICC, sendo a sua incidência aumentada em duas vezes em portadores de disfunção sistólica do VE. A avaliação diagnóstica é por vezes desafiadora, tendo em vista a constelação de sinais e sintomas comuns às duas doenças. Exames laboratoriais apresentam pouca utilidade em razão da alteração dos biomarcadores na ICC como o D-dímero e o BNP, sendo a utilização de métodos de imagem necessários para a confirmação diagnóstica. O quadro clínico característico consiste em dispneia e hipoxemia desproporcionais ao achado de congestão pulmonar, além de piora dos sinais de insuficiência de Ventrículo Direito (VD) como edema de membros inferiores, estase de jugulares e hepatomegalia congestiva. No presente caso, a hipótese de TEP torna-se plausível pela presença de sinais de disfunção de VD associados à hipertensão arterial pulmonar vista ao ECO e não diagnosticada em exames anteriores. Porém, o paciente apresentava, além de congestão sistêmica, sinais evidentes de insuficiência de VE, como a presença de terceira bulha e edema pulmonar, o que justificaria o quadro de dispneia, assim como a disfunção de VD, provavelmente secundária às pressões de enchimento elevadas à esquerda<sup>7</sup>.

Por fim, nossa terceira hipótese diagnóstica colocada entre as mais prováveis é o choque cardiogênico. Essa condição caracteriza-se por um estado de baixa perfusão tissular secundária à redução do débito cardíaco. Juntamente com as arritmias ventriculares, constituem a principal causa de óbito nas miocardiopatias dilatadas. Inúmeros são os fatores de agudização de insuficiência cardíaca cronicamente compensada, destacando-se o uso incorreto das medicações e a evolução natural da miocardiopatia. O paciente em questão apresentou um quadro característico de descompensação de ICC com baixo débito cardíaco e disfunção sistólica biventricular. Pela história apresentada, não se consegue inferir um fator precipitante específico. A hipótese de isquemia miocárdica deve ser considerada pela história clínica de DAC estabelecida, apesar da

ausência de sintomas alterações eletrocardiográficas isquêmicas.

**Dr. Eduardo França Pessoa de Melo e Dr. Rodrigo Morel Vieira de Melo**

**Hipóteses diagnósticas:** diagnóstico sindrômico: insuficiência cardíaca congestiva; etiologia: cardiopatia da doença de Chagas e, concomitante, doença arterial coronariana; evento final, síndrome isquêmica aguda ou, menos provável, tromboembolismo pulmonar.

**Dr. Eduardo França Pessoa de Melo e Dr. Rodrigo Morel Vieira de Melo**

### Necropsia

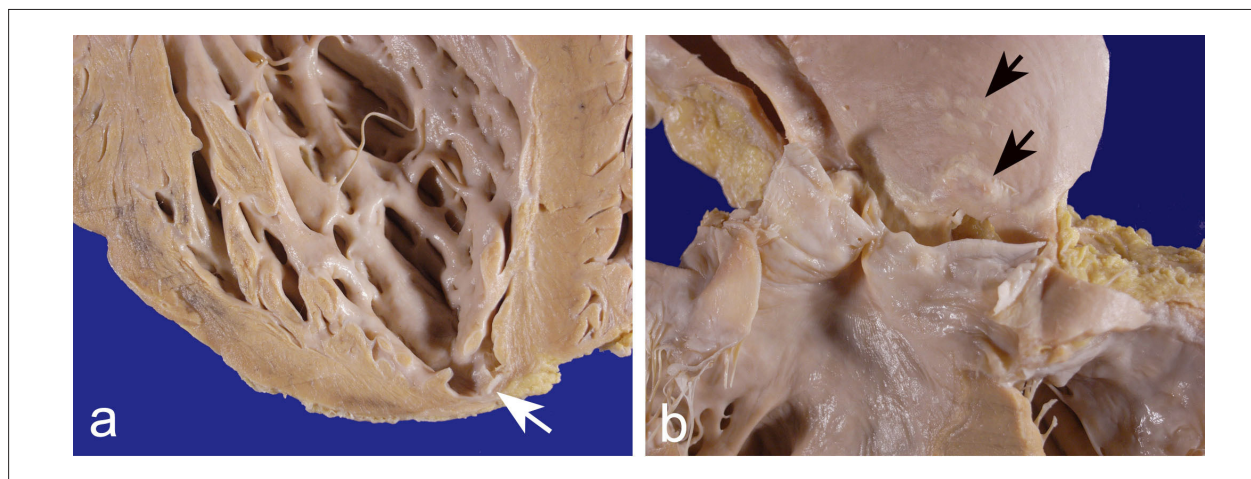
O coração pesou 680 g e mostrava aumento de volume além de forma globosa. À abertura, notou-se dilatação moderada de todas as câmaras cardíacas e afilamento do miocárdio no ápice do ventrículo esquerdo, sem trombos no interior. A aorta ascendente exibia placas amareladas na superfície intimal, esparsas e não ulceradas (fig. 3), e as artérias coronárias epicárdicas eram armadas e de consistência aumentada. Os pulmões e o fígado mostravam sinais de congestão, e não existia comprometimento dos órgãos digestivos pela doença de Chagas (ausência de megas).

Ao exame histológico do coração havia miocardite crônica com atividade de grau acentuado, fibrose intersticial difusa e ausência de sinais de isquemia miocárdica recente (fig. 4). Não foram identificados parasitas com métodos convencionais de coloração histológica.

O estudo das artérias coronárias epicárdicas revelou comprometimento aterosclerótico de grau discreto a moderado (fig. 5) (ver tab. 1 com porcentagens de oclusão por placas). Em particular, no segmento onde se encontrava o *stent* (retirado para permitir o corte histológico), a porcentagem de oclusão era de 50%.

As análises dos pulmões e do fígado confirmaram o achado de congestão passiva crônica acentuada.

**Dra. Vera Demarchi Aiello**



**Fig. 3** – Detalhes macroscópicos do coração e aorta. Em a nota-se afilamento do miocárdio no ápice ventricular (seta branca) e em b as placas de ateroma não complicadas acima do plano valvar aórtico (setas pretas).

## Correlação Anatomoclínica

**Diagnóstico anatomopatológico:** Doença principal: cardiopatia da Doença de Chagas, causa mortis: insuficiência cardíaca congestiva.

**Dra. Vera Demarchi Aiello**

### Comentários

A concomitância de outras doenças cardiovasculares como aterosclerose coronariana e hipertensão arterial sistêmica em pacientes chagásicos crônicos tem sido descrita com frequência na literatura. Deve ser lembrado que lesões isquêmicas do miocárdio ou de outros órgãos (encéfalo, rins, baço) em pacientes chagásicos podem ser consequência de tromboembolismo sistêmico, uma vez que são muito frequentes os trombos em cavidades cardíacas da esquerda<sup>8</sup>.

O paciente aqui descrito havia recebido *stent* em coronária direita, pois julgou-se pelo cateterismo que a oclusão da coronária direita era grave. Esse tratamento percutâneo da lesão coronariana aconteceu há cerca de oito meses do óbito, e à necropsia no segmento com *stent* o grau máximo de obstrução era de 50%. Não existiam sinais de lesão isquêmica recente do miocárdio. A fibrose difusa encontrada histologicamente é atribuída ao quadro de miocardite crônica, sendo usual em pacientes com a forma crônica da doença de Chagas.

Em trabalho realizado em casuística de necropsia, Lopes e cols.<sup>5</sup> não mostraram diferença na prevalência de aterosclerose coronariana entre pacientes chagásicos e não chagásicos da mesma faixa etária. Já Ianni e cols.<sup>9</sup>, estudando clinicamente pacientes com a forma indeterminada da doença de Chagas por um período de 117 meses, verificaram o desenvolvimento de sintomas doença arterial coronariana em 1,2% deles.

É importante notar ainda que foram descritas lesões da microcirculação miocárdica em pacientes com cardiopatia chagásica crônica, caracterizadas por dilatações de pequenos ramos coronarianos, o que poderia estar relacionado à redução da pressão de perfusão e a uma isquemia relativa. Essa

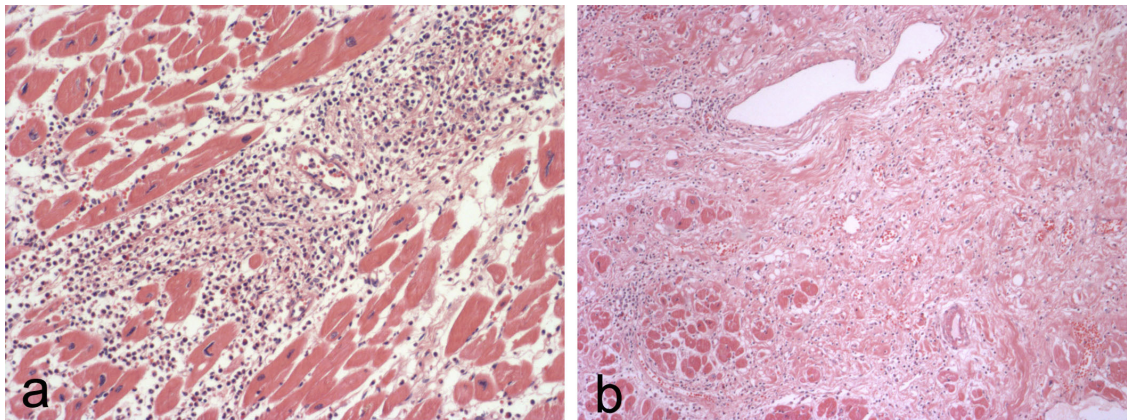
isquemia, ocorrendo particularmente em territórios limítrofes de suprimento coronariano (entre os ramos interventricular anterior e posterior, por exemplo), poderia explicar a ocorrência de fibrose e afilamento em certos locais da parede ventricular na doença de Chagas<sup>10</sup>.

**Dra. Vera Demarchi Aiello**

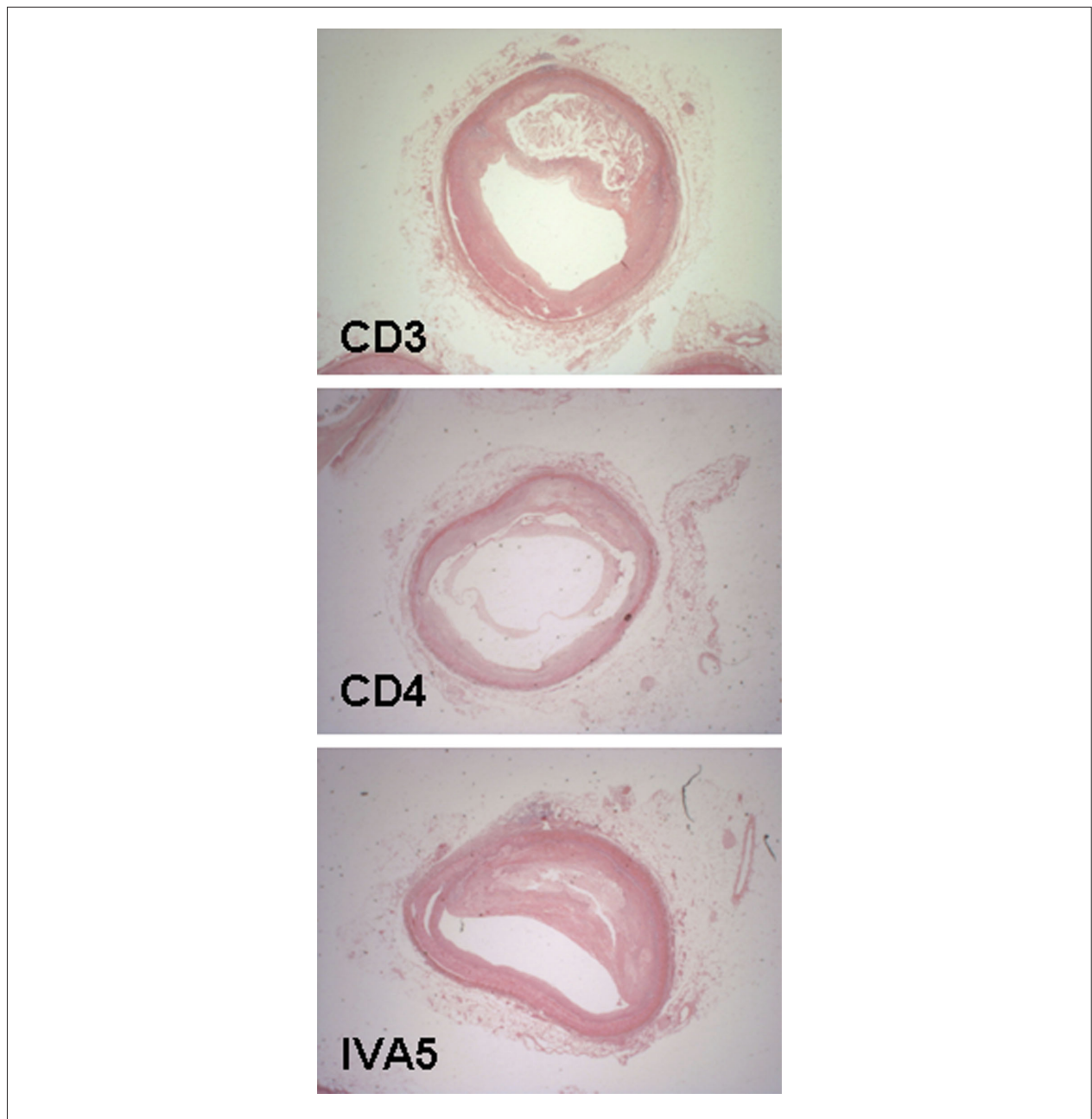
**Tabela 1 – Obstrução (%) por placas ateroscleróticas nos principais ramos coronarianos epicárdicos, de acordo com sua distância ao início, em centímetros (cm)**

cm	Porcentagem de obstrução nas Artérias Coronárias de acordo com o local (em centímetros a partir do óstio)				
	CD	IVP	CE	IVA	CX
1	30	30	30	20	30
2	50	0		30	40
3	50	0		40	30
4	50 (*)	0		30	30
5	50 (*)	0		50	20
6		0		40	20
7				40	20
8				30	30
9				20	30
10				30	30
11				30	
12				20	

CD- coronária direita; IVP - ramo interventricular posterior; CE- tronco da coronária esquerda; IVA - ramo interventricular anterior; CX - ramo circunflexo da coronária esquerda; (\*)- segmentos da coronária direita com *stent*.



**Fig. 4 – Fotomicrografias do miocárdio mostrando em a) intensa miocardite crônica e em b) difusa fibrose. Coloração pela hematoxilina-eosina, aumentos das objetivas respectivamente 10X e 5X.**



**Fig. 5** – Fotomicrografias de segmentos de artérias coronárias mostrando placas de aterosclerose com obstrução de até 50%. CD3 e CD4 – terceiro e quarto centímetros da coronária direita; IVA5 – quinto centímetro do ramo interventricular anterior da coronária esquerda. Coloração pela hematoxilina-eosina, aumento da objetiva 1X para os três vasos.

## Referências

1. Rassi A Jr, Rassi A, Little WC, Xavier SS, Rassi SG, Rassi AG, et al. Development and validation of a risk score for predicting mortality in Chagas heart disease. *N Engl J Med.* 2006;355(8):799-808.
2. Rassi A Jr, Rassi SG, Rassi A. Sudden death in Chagas disease. *Arq Bras Cardiol.* 2001;76(1):75-96.
3. Aquatella H. Echocardiography in Chagas heart disease. *Circulation.* 2007;115(9):1124-31.
4. Bocchi EA, Marcondes-Braga FG, Ayub-Ferreira SM, Rohde LE, Oliveira WA, Almeida DR, et cols. / Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca crônica. *Arq Bras Cardiol.* 2009;93(1 supl. 1):1-71.
5. Lopes ER, de Mesquita PM, de Mesquita LF, Chapadeiro E. [Coronary arteriosclerosis and myocardial infarction in chronic Chagas' disease]. *Arq Bras Cardiol.* 1995;65(2):143-5.

## Correlação Anatomoclínica

---

6. Spodic DH. Acute cardiac tamponate. *N Engl J Med.* 2003;349(7):684-90.
7. Piazza G, Goldhaber SZ. Pulmonary embolism in heart failure. *Circulation.* 2008;118(15):1598-601.
8. De Moraes CF, Higuchi ML, Lage S. Chagas' heart disease and myocardial infarct: incidence and report of four necropsy cases. *Ann Trop Med Parasitol.* 1989;83(3):207-14.
9. Ianni BM, Mady C, Arteaga E, Fernandes F. Cardiovascular diseases observed during follow-up of a group of patients with undetermined form of Chagas' disease. *Arq Bras Cardiol.* 1998;71(1):21-4.
10. Higuchi ML, Fukasawa S, De Brito T, Parzianello LC, Bellotti G, Ramires JA. Different microcirculatory and interstitial matrix patterns in idiopathic dilated cardiomyopathy and Chagas' disease: a three dimensional confocal microscopy study. *Heart.* 1999;82(3):279-85.