

Troponina T Positiva em Paciente Chagásico com Taquicardia Ventricular Sustentada e Cinecoronariografia sem Lesões Obstrutivas

Positive Troponin T in a Chagasic Patient with Sustained Ventricular Tachycardia and no Obstructive Lesions on Cine Coronary Angiography

Maurício de Nassau Machado, Fábio Augusto Suzuki, Osana Costa C. Mouco, Mauro Esteves Hernandez, Maria Angélica B.T. Lemos e Lilia Nigro Maia
São José do Rio Preto, SP

A avaliação e estratificação de pacientes com dor torácica na sala de emergência pode nos direcionar a terapêutica adequada a cada paciente baseada na probabilidade da presença de doença coronariana aguda e no risco de eventos cardíacos maiores desta coronariopatia. Esta avaliação é baseada no tripé: quadro clínico, achados eletrocardiográficos e nos marcadores de lesão miocárdica. Relatamos o caso de um paciente chagásico de 58 anos de idade admitido na unidade de emergência por dor torácica e palpitações, com eletrocardiograma mostrando uma taquicardia ventricular sustentada e com dosagem de troponina positiva (0,99 ng/ml), submetido a cinecoronariografia, que não evidenciou doença coronariana obstrutiva.

The assessment and stratification of patients with chest pain in the emergency unit may indicate the appropriate therapy for each patient based on the probability of the presence of acute coronary artery disease and on the risk of its major cardiac events. That assessment is based on the triplet: clinical setting, electrocardiographic findings, and markers of myocardial lesion. We report the case of a 58-year-old male chagasic patient admitted to the emergency unit due to chest pain and palpitations, with an electrocardiogram showing sustained ventricular tachycardia and positive troponin measurement (0.99 ng/mL). The patient underwent cine coronary angiography, which evidenced no obstructive coronary artery disease.

A troponina é um importante marcador de lesão miocárdica tendo papel fundamental na estratificação de risco de pacientes com dor torácica aguda na sala de emergência. Embora tenha uma ótima acurácia para identificar necrose miocárdica, já está bem demonstrado que a troponina pode se elevar em uma série de doenças cardíacas não ateroscleróticas. Descrevemos o caso de um homem chagásico admitido na unidade de emergência com dor torácica e taquicardia ventricular sustentada, dosagem de troponina positiva e angiografia coronariana sem lesões obstrutivas.

outros fatores associados além de sensação de palpitação e mal estar geral. Ao exame clínico apresentava-se consciente, orientado e eupneico e ao exame físico tinha bulhas rítmicas e normofonéticas sem sopros audíveis. A frequência cardíaca era de 150 bpm e a pressão arterial era de 130/80 mm Hg. Os pulmões tinham o murmúrio vesicular presente em todos os campos sem ruídos adventícios e não apresentava sinais de congestão sistêmica. O eletrocardiograma de admissão apresentava uma taquicardia ventricular sustentada com frequência aproximada de 150 bpm (fig. 1).

Relato do Caso

Paciente do sexo masculino, 58 anos, branco, portador de miocardiopatia dilatada de origem chagásica, estável previamente em classe funcional I da *New York Heart Association* e em uso de marcapasso ventricular definitivo. Admitido na unidade de emergência com queixa de dor torácica em aperto, de início há sete dias, com piora aos esforços, sem irradiação, de pequena intensidade e sem

Foi medicado com amiodarona (300 mg intravenosa), retornando ao ritmo de marcapasso em modo VVI. Devido à história de dor precordial foi solicitada a dosagem sérica de troponina T 6h após a admissão, cujo resultado foi de 0,999 ng/ml (valor de referência - 0,010 ng/ml). As dosagens seriadas de CK-MB foram normais, assim como hemograma, coagulograma e urina I. A creatinina de admissão foi de 1,5 mg/dl e o potássio 4,3 mEq/l. Encaminhado à Unidade Coronariana estável hemodinamicamente, em ritmo de marcapasso VVI, onde foi mantido com nitroglicerina, heparina, amiodarona, e furosemida intravenosos além de betabloqueadores, inibidores da enzima conversora de angiotensina, ácido acetilsalicílico e clopidogrel por via oral. O ecocardiograma mostrou aumento importante do ventrículo esquerdo com disfunção contrátil de grau importante, sem alterações segmentares da contratilidade e com insuficiência mitral moderada. Na estratificação de risco para coronariopatia, apesar da dificuldade na avaliação

Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – FAMERP
Endereço de correspondência: Maurício de Nassau Machado
Rua José Elias Abud, 242 – Cep 15092-490 - São José do Rio Preto, SP – E-mail: nassau@cardiol.br
Recebido em 11/06/2003 - Aceito em 09/03/2004

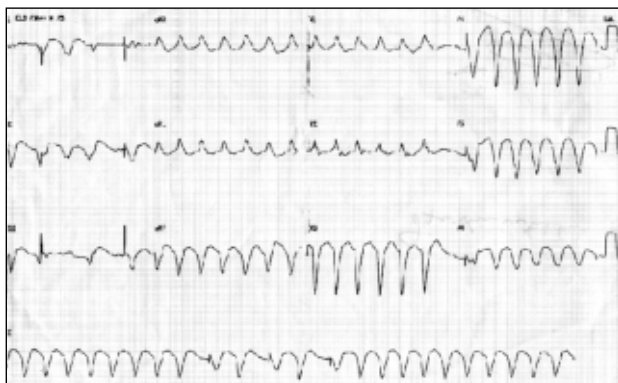


Fig. 1 - Eletrocardiograma de admissão.

eletrocardiográfica pelo ritmo de marcapasso, o paciente foi considerado de alto risco pela história de dor precordial associada à arritmia grave e disfunção ventricular, além da dosagem de troponina T positiva, sendo então solicitada angiografia coronariana que não mostrou lesões obstrutivas (figura 2 e 3). Não foi realizada cintilografia de perfusão miocárdica.

Enquanto aguardava alta da Unidade Coronariana, o paciente apresentou taquicardia ventricular sustentada sem pulso. Foi submetido a desfibrilação elétrica com sucesso após o 4º choque com retorno do pulso, porém com instabilidade hemodinâmica. Persistiu com episódios de taquicardia ventricular não sustentada com pulso, revertida para ritmo de marcapasso com uso de amiodarona intravenosa, sendo encaminhado à colocação de cardioversor/desfibrilador implantável com sucesso. Após esse episódio evoluiu com choque cardiogênico, disfunção renal aguda (creatinina de pico - 6,4 mg/dl), e disfunção hepática com valores máximos de TGP de 5.011 UI/l e TGO de 12.560 UI/l. A pesquisa sorológica para hepatite A, B e C, citomegalovírus, toxoplasmose e HIV foi negativa. Foi submetido a monitorização hemodinâmica com cateter de Swan-Ganz que mostrou nas medidas hemodinâmicas iniciais (em uso de dobutamina 10 µg/kg/min) pressão capilar pulmonar de 30 mm Hg, índice cardíaco de 2,4 l/min/m² e índice de resistência vascular periférica de 2052 D.s/cm⁵/m². As medidas respiratórias mostraram oferta de oxigênio de 450 ml/min/m², consumo de 122 ml/min/m² e taxa de extração de oxigênio de 27%, com dosagem de lactato no sangue venoso misto de 1,8 mmol/l. Fez uma sessão de hemodiálise com boa resposta clínica, evoluindo com poliúria e queda gradual nos valores da creatinina e das enzimas hepáticas. Recebeu alta da unidade coronariana após 12 dias de internação.

Discussão

A troponina é um importante marcador de lesão miocárdica tendo papel fundamental na estratificação de risco de pacientes com dor torácica aguda na sala de emergência, devido sua alta sensibilidade e especificidade (100% e 83,3% respectivamente após 12h de internação) ¹ para a identificação de pacientes com síndromes isquêmicas miocárdicas instáveis, sendo superior à dosagem de CK-MB. Estima-se que aproximadamente 30% dos pacientes com síndromes coronarianas agudas sem elevação do segmento ST e que tem dosagens de CK-MB normais apresentam troponina positiva ². Além do mais, dentre os pacientes com síndro-

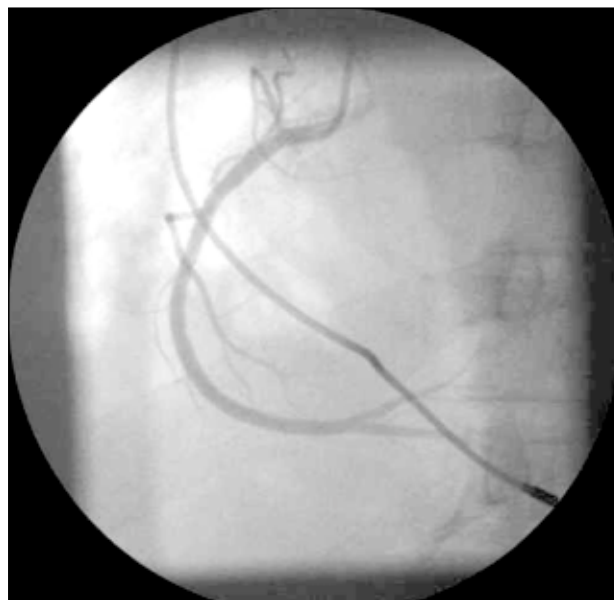


Fig. 2 - Coronária direita.



Fig. 3 - Coronária esquerda.

mes isquêmicas instáveis sem elevação do segmento ST e com níveis de CK-MB normais, a elevação da troponina T ou I identifica aqueles com maior risco ³, havendo uma relação quantitativa entre os valores de troponina T ou I e o risco de morte ⁴. Apesar dessa ótima acurácia na detecção de lesão miocárdica nas síndromes coronariana agudas⁵, não se pode esquecer que as troponinas podem se elevar em uma série de doenças cardíacas não ateroscleróticas. Assim, quando se interpreta o resultado de uma dosagem de troponina é importante lembrar que, apesar de 100% específica para lesão miocárdica, ela não é 100% sensível para infarto do miocárdio.

Uma série de condições clínicas que resulta em lesão cardíaca poderia elevar os níveis de troponina no sangue. Se os níveis de troponina são elevados e o quadro clínico não é consistente com infarto do miocárdio, outras causas de lesão miocárdica devem ser consideradas, ficando, em última análise, a possibilidade de um resultado falso-positivo. Numerosas condições que não a ateros-

clerose podem resultar em lesão miocárdica, como miocardite, cardiomiopatia, insuficiência cardíaca congestiva, sepse, embolia pulmonar, rabdomiólise, contusão torácica (trauma), embolia coronariana causada por endocardite, trombo mural, válvulas protéticas, neoplasias, processos inflamatórios, incluindo infecção viral por coxsackie B, estenose coronária induzida por radiação, anomalias congênitas das artérias coronariana, uso de cocaína e outras numerosas condições como Síndrome de Hurler, homocisteinúria, artrite reumatóide e lúpus eritematoso sistêmico ⁶.

Khan e cols. estudaram 102 pacientes consecutivos que se apresentaram com dosagem de troponina I positiva, sendo que 35 não tiveram diagnóstico final de síndrome isquêmica miocárdica instável e apenas três tinham queixa de dor torácica. Uma série de outras doenças foi encontrada: miocardopatia dilatada não isquêmica, doenças musculares, doenças do sistema nervoso central, HIV, insuficiência renal crônica, sepse, doenças pulmonares e endócrinas, porém os valor médio da dosagem de troponina nos pacientes sem doença arterial coronariana aterosclerótica foi significativamente menor do que naqueles com síndromes isquêmicas agudas ($2,0 \pm 1,9$ vs. $27,4 \pm 28,2$ ng/ml; $p < 0,0001$) ⁶.

Basquiera e cols. avaliaram 39 pacientes chagásicos com dosagens de troponina T e encontraram apenas um com resultado positivo; justamente no grupo com cardiopatia mais grave, concluindo que os níveis de troponina não estão associados aos estágios precoces da lesão miocárdica da doença de Chagas ⁷. Além disso, Ianni e cols.⁸ estudaram a evolução de eventos cardiovasculares em chagásicos na forma indeterminada, encontrando 1,2% de sintomas de doença arterial coronariana em um acompanhamento de até 177 meses e, em um estudo de necrópsia comparando 35 pacientes chagásicos com 54 não chagásicos, a frequência de infarto do miocárdio e aterosclerose coronariana foi semelhante em ambos os grupos apesar da incidência de infarto sem cardiopatia ou com lesões mínimas tenha sido maior nos chagásicos quando comparado aos não chagásicos ⁹.

Outro ponto importante a ser levado em conta e que sempre gera confusão está relacionado à dosagem de troponinas nos pacientes com disfunção renal. Está claro que níveis detectáveis de troponina T podem ser encontrados em muitos pacientes com doença renal terminal sem doença cardíaca aguda, porém dados

de estudos mostrando resultados falso-positivos de troponina T em pacientes em hemodiálise têm sido erroneamente extrapolados para as dosagens de troponina I. Apesar do mecanismo preciso de clearance da troponina I não ser conhecido, não há evidências atuais que mostrem resultados falso-positivos em pacientes renais crônicos terminais, acreditando-se que a troponina I não seja dialisável ^{10,11}. Por outro lado, quando se fala em pacientes com diagnóstico de síndrome isquêmica miocárdica instável com disfunção renal, a troponina T é capaz de prever prognóstico a curto prazo independente do clearance de creatinina, como demonstrado por Aviles e cols. em uma análise de mais de 7000 pacientes ¹².

Finalmente, Bakshi e cols., analisando 889 pacientes consecutivos, encontraram 21 pacientes com troponina I positiva e angiografia coronária normal ou com lesões coronárias discretas. Destes, seis foram diagnosticados como secundários a arritmias cardíacas sendo quatro supraventriculares e dois associadas a taquicardia ventricular. Destes dois pacientes com taquicardia ventricular, um tinha lesões discretas na cinecoronariografia e o outro apresentava coronárias normais ¹³.

A dosagem de troponina na sala de emergência revolucionou o atendimento aos pacientes com síndromes isquêmicas miocárdicas instáveis e sua avaliação prognóstica. Mas, por vezes, nos deparamos com pacientes com troponina positiva e angiografia coronariana sem lesões obstrutivas e, considerar o resultado falso-positivo, pode ser uma atitude cômoda e passiva.

Nosso relato apresenta o caso de um portador de miocardopatia dilatada chagásica, previamente compensada, com discreta alteração da função renal na admissão e com queixa de dor torácica e palpitações com eletrocardiograma evidenciando uma taquicardia ventricular sustentada, revertida com amiodarona intravenosa. Devido à presença de dor torácica e arritmia ventricular grave, a dosagem de troponina foi realizada visando estratificação de risco para coronariopatia. De acordo com seu resultado francamente positivo, a cinecoronariografia foi realizada, não evidenciando coronariopatia obstrutiva aterosclerótica. A doença de Chagas assim como a taquiarritmia sustentada, poderiam ser causas para a elevação da troponina, apesar não poder ser descartada definitivamente a possibilidade de resultado falso-positivo.

Referências

- Kampmann M, Rauscher T, Müller-Bardorf M, et al. Clinical Evaluation of Troponin T and CK-MB Mass on the Elecsys® 2010 Analyzer. Poster presented at Medlab 97, 12th IFCC European Congress of Clinical Chemistry, Basel, Switzerland, 1997.
- Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). 2002. Available at: <http://www.acc.org/clinical/guidelines/unstable/unstable>.
- Ohman EM, Armstrong PW, Christenson RH, et al, for the GUSTO IIA Investigators. Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. *N Engl J Med* 1996;335: 1333-41.
- Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, et al. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996;335:1342-9.
- Myocardial infarction redefined-a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:959-69.
- Khan IA, Tun A, Wattanasauwan N, et al. Elevation of serum cardiac troponin I in noncardiac and cardiac diseases other than acute coronary syndromes. *Am J Emerg Med*. 1999;17:225-229.
- Basquiera AL, Capra R, Omelianiuk M, et al. Serum Troponin T in Patients with Chronic Chagas Disease. *Rev Esp Cardiol* 2003;56(7):742-4.
- Ianni BM, Mady C, Arteaga E, et al. Cardiovascular diseases observed during follow-up of a group of patients with undetermined form of Chagas' disease. *Arq Bras Cardiol*. 1998 Jul;71(1):21-4.
- Lopes ER, de Mesquita PM, de Mesquita LF, et al. Coronary arteriosclerosis and myocardial infarction in chronic Chagas' disease. *Arq Bras Cardiol*. 1995 Aug;65(2):143-5.
- Ellis K, Dreisbach AW, Lertora JLL. Plasma elimination of cardiac troponin I in end-stage renal disease. *S Med J*. 2001; 94:993-996.
- Yakupoglu U, Ozdemir FN, Arat Z, et al. Can troponin-I predict cardiovascular mortality due to myocardial injury in hemodialysis patients? *Transplantation Proc*. 2002; 34:2033-2034.
- Aviles RJ, Askari AT, Lindahl B, et al. Troponin T levels in patients with acute coronary syndromes, with or without renal dysfunction. *N Engl J Med* 2002;346:2047-52.
- Bakshi TK, Choo MK, Edwards CC, et al. Causes of elevated troponin I with a normal coronary angiogram. *Intern Med J* 2002;32:520-5.