



Relato de Caso/Case report

Paciente com cardiopatia chagásica crônica, esquistossomose hepatoesplênica e síndrome da imunodeficiência adquirida: possível resolução espontânea de trombo no ventrículo direito

Patient with chronic Chagas heart disease, hepatosplenic schistosomiasis and acquired immunodeficiency syndrome: possible spontaneous resolution of thrombus in the right ventricle

Manoel Otávio da Costa Rocha¹, Felipe Batista Lima Barbosa¹, Maria Auxiliadora Parreiras Martins¹ e Maria do Carmo Pereira Nunes¹

RESUMO

A presença de trombos nas câmaras cardíacas direitas parece aumentar o risco de morte no tromboembolismo. Entretanto, existe discrepância entre a prevalência de trombos intracavitários cardíacos e evidências clínicas de tromboembolismo. Além disso, as características individuais associadas ao elevado risco de mortalidade não estão bem estabelecidas. Este relato descreve o caso de um paciente portador de esquistossomose mansônica, síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA) e doença de Chagas crônica, apresentando grande trombo no ventrículo direito. A evolução foi favorável, sem complicações tromboembólicas e com provável resolução espontânea do trombo.

Palavras-chaves: Trombo. Ventrículo direito. Cardiopatia chagásica.

ABSTRACT

The presence of right-sided cardiac thrombi seems to increase the risk of death due to thromboembolic events. There is a discrepancy, however, between the prevalence of cardiac thrombus and clinical thromboembolic events. Besides, the individual characteristics associated with a high risk of mortality have not been established. We present here a case report of a patient with mansonic schistosomiasis and acquired immunodeficiency syndrome and chronic Chagas disease, who presents with a large thrombus in the right ventricle. The patient had uneventful evolution without any thromboembolic complications with resolution of right-ventricle thrombus.

Keywords: Thrombus. Right ventricle. Chagas heart disease.

INTRODUÇÃO

A presença de trombos nas câmaras cardíacas direitas parece aumentar o risco de morte no tromboembolismo. Os fenômenos tromboembólicos são frequentes na cardiopatia chagásica crônica, descrita previamente como miocardiopatia embolígena¹. As complicações tromboembólicas são classicamente associadas à insuficiência cardíaca, mas podem ocorrer nas mais diferentes épocas da evolução da doença de Chagas, descritas inclusive em fases

incipientes². A mortalidade nessas complicações está relacionada, na maioria dos casos, a embolias pulmonares e encefálicas.

A ocorrência de embolização depende das características do coágulo e da hemodinâmica intracavitária, observando-se discrepância entre a prevalência de trombos e tromboembolismo. O relato, a seguir, descreve o caso de um paciente portador de esquistossomose mansônica, síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA) e doença de Chagas, apresentando grande trombo no ventrículo direito. A evolução foi favorável, sem complicações tromboembólicas e com provável resolução espontânea do trombo.

RELATO DE CASO

Homem de 50 anos, portador da síndrome da imunodeficiência adquirida, cardiopatia chagásica e esquistossomose mansônica, encaminhado ao Ambulatório de Doenças Infetoparasitárias do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) para acompanhamento clínico. História prévia de trombose venosa profunda e pneumonia.

À avaliação inicial, o paciente encontrava-se assintomático, em uso de medicamentos antirretrovirais (Biovir e Efavirens) para o tratamento do vírus da imunodeficiência humana (VIH). Os últimos exames mostravam carga viral inferior a 50 cópias/mm³ e contagem de linfócitos CD4+ de 424 células/mm³.

Ao exame físico, paciente apresentava-se hipocorado (+/4+), com FC de 68bpm, PA de 100/80mmHg e FR de 12ipm. Ausculta respiratória e cardíaca sem alterações. O baço palpável a 6cm do rebordo costal esquerdo (Boyd II) e, o fígado, sob o rebordo costal direito.

Exames laboratoriais evidenciaram 41.000 plaquetas/uL, hemoglobina de 10g/dl, global de leucócitos de 3.200/mm³, atividade de protrombina de 48% e fibrinogênio de 99mg/dl. Endoscopia digestiva alta mostrou varizes esofagianas de grande calibre, gastropatia própria de hipertensão portal de grau leve, deformidade bulbar e duodenite erosiva leves. Observou-se lesão polipóide no antro gástrico inflamatória, cuja biópsia acusou gastrite crônica e pesquisa para *Helicobacter pylori* positiva. Exames parasitológicos de fezes (métodos de Bagg e Kato-Katz) foram negativos. Ultrassonografia abdominal mostrou hepatomegalia, fibrose

1. Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde-Infectologia e Medicina Tropical, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG.

Endereço para correspondência: Dra. Maria do Carmo Pereira Nunes. Dept^o Clínica Médica/UFMG. Av. Prof. Alfredo Balena 190, Santa Efigênia, 30130-100 Belo Horizonte, MG.

Tel: 55 31 3409-9746; Fax: 55 31 3409-9437.

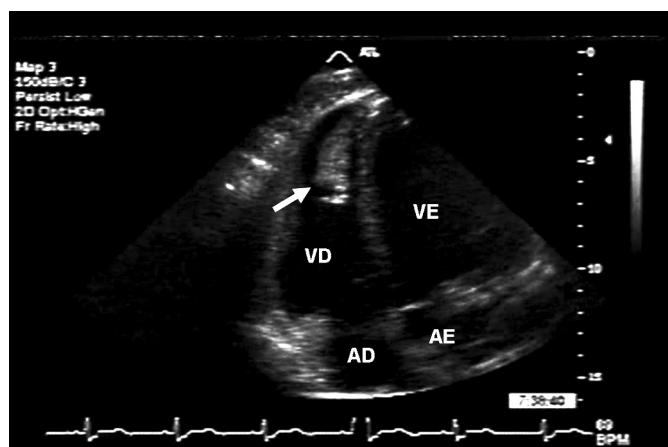
e-mail: mcarmo@waymail.com.br

Received in 19/03/2010

Accepted in 07/06/2010

periportal, esplenomegalia e litíase biliar. Sorologia para *Trypanosoma cruzi* positiva (imunofluorescência indireta e hemaglutinação).

Paciente foi submetido à propedêutica cardiovascular, verificando-se eletrocardiograma (ECG) com bloqueio de ramo direito e hemibloqueio anterior esquerdo e radiografia de tórax sem alterações. Ao Holter de 24h, verificou-se ausência de arritmias significativas. Realizado ecocardiograma transtorácico, que mostrou ventrículo direito com dilatação leve de sua região apical e imagem sugestiva de grande trombo neste local (Figura 1 e 2). Área total da cavidade ventricular direita de 30cm² (VR: 11-28cm²) com contratilidade normal do ventrículo esquerdo. A pressão sistólica na artéria pulmonar foi estimada em 28mmHg.



AD: átrio direito, AE: átrio esquerdo, VD: ventrículo direito, VE: ventrículo esquerdo.

FIGURA 1 - Ecocardiograma transtorácico, corte apical de quatro câmaras, mostrando imagem sugestiva de trombo na região apical do VD (seta).



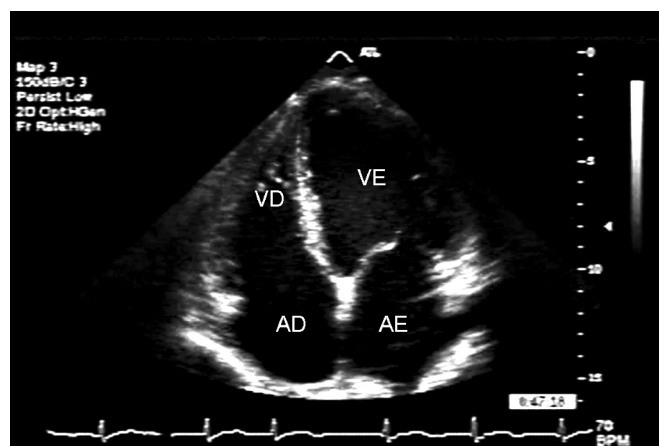
VD: ventrículo direito.

FIGURA 2 - Imagem em maior aumento da região apical do VD mostrando o trombo (seta).

Após o achado do trombo ventricular, realizou-se investigação para hipercoagulopatia (FAN negativo, PCR acima dos valores de referência, pesquisa de anticoagulante lúpico positivo pela técnica de TCK e negativo pela TVVRD e VDRL não reativo). Não se iniciou terapia anticoagulante em virtude dos exames basais sugestivos de coagulopatia, com trombocitopenia e atividade de protrombina reduzida.

Durante acompanhamento do paciente, não se registrou qualquer evento tromboembólico, tendo sido realizadas três cirurgias para ligadura elástica de varizes esofágicas, após ocorrência de dois

episódios de hemorragia digestiva alta. Não houve alteração significativa dos exames realizados, dentre eles, hemograma, radiografia de tórax e ECG. Ecocardiograma transtorácico de controle realizado 12 meses após o primeiro, não evidenciou trombo, sugerindo trombólise espontânea (Figura 3).



AD: átrio direito, AE: átrio esquerdo, VD: ventrículo direito, VE: ventrículo esquerdo.

FIGURA 3 - Ecocardiograma de controle mostrando ausência da imagem de trombo na região apical do VD.

DISCUSSÃO

A verificação de trombose é comum nos estudos anatomopatológicos da cardiopatia chagásica^{3,4}, principalmente no ventrículo esquerdo e apêndice atrial direito. Entretanto, existe discrepância entre o sítio mais frequente de trombo em estudos de necropsias e clínicos. A presença de trombos em câmaras direitas pode ser explicativa da maior frequência de tromboembolismo pulmonar como causa de morte nos estudos de necropsia¹.

A grande incidência de trombos murais na cardiopatia chagásica tem sido relacionada com a dilatação cardíaca e disfunção miocárdica, que resultariam em estase sanguínea e que, associadas ao processo inflamatório do miocárdio e endocárdio, predisporiam à trombose. Também é descrita relação causa-efeito entre o aneurisma de ponta e a trombose mural⁵. A disfunção ventricular direita pode ocorrer na esquistossomose mansônica, forma hepatoesplênica, e favorecer a formação de trombos. Entretanto, no presente caso, a pressão arterial pulmonar encontrava-se normal e o aspecto morfológico do ventrículo direito não sugeria *cor pulmonale*.

A presença de trombos nas câmaras cardíacas direitas parece aumentar o risco de morte no tromboembolismo, porém a terapia mais efetiva permanece indefinida. Não existem estudos prospectivos e randomizados comparando-se emprego de anticoagulação, trombolíticos ou cirurgia para remoção dos trombos. Além disso, as características individuais associadas ao elevado risco de mortalidade não estão bem estabelecidas⁶.

Vários autores relataram que o uso de anticoagulantes cumarínicos pode favorecer a resolução de trombos intracardíacos⁷. Os benefícios do anticoagulante oral podem relacionar-se com a inibição do aumento de trombo pré-existente e da formação de novo trombo. O mecanismo envolvido nesse processo ainda não se encontra bem definido, embora se especule que seu efeito farmacológico poderia facilitar a ação da fibrinólise endógena e o papel do ativador de plasminogênio tecidual⁷.

A incidência de trombos nas câmaras direitas é desconhecida. Aproximadamente, 100% dos casos detectados estão associados à presença de embolia pulmonar, podendo representar um viés de seleção no diagnóstico. De fato, o encontro de trombo no *ápex* do ventrículo direito, no presente caso, constituiu-se em achado de exame, na ausência de evidências clínicas de tromboembolismo pulmonar e com pressão arterial pulmonar normal. Estudos ecocardiográficos em pacientes com embolia pulmonar mostram incidência de trombos nas câmaras direitas entre 3% e 23%, com a maioria dos trombos localizada no átrio direito⁸.

Apesar da elevada mortalidade do tromboembolismo pulmonar quando associado à presença de trombos em câmaras direitas⁸, este paciente evoluiu sem manifestações clínicas e com provável resolução espontânea do trombo, documentada por ecocardiograma de controle, realizado pelo mesmo examinador. O paciente apresentava distúrbios da coagulação, provavelmente pelo hiperesplenismo e, também, por efeito colateral dos antirretrovirais causando mielossupressão com anemia e plaquetopenia. Vários anticorpos auto-ímmunes, como antiplaquetários e antifosfolipídicos, estão associados à infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) juntamente com imunocomplexos circulantes. Além disso, a ocorrência de embolização depende das características do coágulo e da hemodinâmica intracavitária. Ciaccheri cols⁹ não encontraram correlação entre a presença de trombo mural e aumento da ocorrência de evento embólico. Trombos móveis e pedunculados apresentam maiores risco de embolização devido à maior área de superfície exposta à corrente sanguínea. A contratilidade do miocárdio subjacente ao trombo também se relaciona com maior susceptibilidade para embolização¹⁰.

Em conclusão, o presente caso ilustra a ocorrência de trombo no ventrículo direito em paciente com cardiopatia chagásica e a possibilidade de resolução espontânea do trombo, na presença de estado de hipocoagulabilidade, secundária à esquistossomose mansônica, síndrome de imunodeficiência adquirida (SIDA) ou induzida por medicamentos. Apesar de a melhor estratégia terapêutica para trombos em câmaras direitas não estar ainda estabelecida, provavelmente fatores próprios de cada paciente se associam ao desenvolvimento de tromboembolismo pulmonar.

REFERÊNCIAS

1. Castagnino HE, Cicco JA, Fauth M, Thompson AC. Miocardiopatia embolígena en la enfermedad de Chagas. *Medicina* 1978; 38:35-39.
2. Nunes MC, Barbosa MM, Rocha MO. Peculiar aspects of cardiogenic embolism in patients with Chagas' cardiomyopathy: a transthoracic and transesophageal echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr* 2005; 18:761-767.
3. Oliveira JSM, Araujo RRC, Navarro MA, Muccillo G. Cardiac thrombosis and thromboembolism in chronic Chagas' Heart disease. *Am J Cardiol* 1983; 52:147-151.
4. Arteaga-Fernández E, Barreto ACP, Ianni BM, Mady C, Lopes EA, Vianna CB, et al. Trombose cardíaca e embolia em pacientes falecidos de cardiopatia chagásica crônica. *Arq Bras Cardiol* 1989; 52:189-192.
5. Albanesi Filho FM, Gomes Filho JBM. A lesão apical do ventrículo esquerdo na evolução clínica da cardiopatia chagásica crônica. *Arq Bras Cardiol* 1991; 56:457-463.
6. Rose PS, Punjabi NM, Pearse DB. Treatment of right heart thromboemboli. *Chest* 2002; 121:806-814.
7. Selvanayagam JB, Spyrou N, Francis JM, Neubauer S. Resolution of ventricular thrombus identified by contrast enhanced cardiac MRI. *Int J Cardiovasc Imaging* 2004; 20:369-370.
8. Saura D, García-Puente J, Oliva MJ, Cerdán MC, Gutiérrez F, de la Morena G, et al. Treatment of right heart thromboemboli: The need of a randomized multicentre trial. *Int J Cardiol* 2009; 134:419-420.

9. Ciaccheri M, Castelli G, Cecchi F, Nannini M, Santoro G, Troiani V, et al. Lack of correlation between intracavitary thrombosis detected by cross sectional echocardiography and systemic emboli in patients with dilated cardiomyopathy. *Br Heart J* 1989; 62:26-29.
10. Klein L, O'Connell JB. Thromboembolic Risk in the Patient with Heart Failure. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2007; 9:310-317.