

Caso 4/2009 - Varón de 55 Años con Cardiomiopatía de la Enfermedad de Chagas que Evolucionó con Disnea Progresiva, Dolor Torácico e Infiltrado Intersticial Pulmonar

Angela Cristina Matera Bolonhez, Murilo Capreti da Silva, Rodrigo Caruso Chate, Paulo Sampaio Gutierrez
Instituto do Coração (InCor) HC-FMUSP, São Paulo, SP - Brasil

Varón de 55 años de edad, albañil jubilado, natural de Itapetim (PE) requirió atención médica en razón de falta de aire (4/11/2005).

Refiere que desde hace tres años viene presentando disnea de intensidad progresiva, desencadenada a principio por grandes esfuerzos. Desde hace un año viene presentando falta de aire con esfuerzos moderados, asociada a palpitations taquicárdicas. Requirió atención médica en Unidad Básica de Salud, recibió prescripción de medicamentos de los que no se acuerda. Mejoró tras hacer uso de ellos. Recibió información previa de ser portador de enfermedad de Chagas.

El paciente hacía uso de carvedilol 3,125 mg dos veces al día y, diariamente, de digoxina 0,25 mg, espironolactona 25 mg, ácido acetilsalicílico 100 mg, hidroclorotiazida 25 mg asociada a amilorida 2,5 mg ½ cp.

El examen físico reveló peso de 74,8 kg, altura de 1,64 m, índice de masa corpórea 27,8 kg/m², pulso de 78 latidos por minuto, presión arterial de 110/80 mmHg. El examen de los pulmones estaba normal. El examen del corazón reveló ruidos rítmicos, ruidos normales, sin ruidos accesorios, sin estallidos o soplos cardiacos. El examen del abdomen fue normal. No había edema de miembros.

El electrocardiograma (1/11/2005) reveló ritmo sinusal y ondas R de baja amplitud en derivaciones de extremidades y en derivaciones precordiales, además de disturbio de la conducción intraventricular del estímulo y sobrecarga ventricular y atrial izquierdos (Figura 1).

La radiografía de tórax reveló cardiomegalia ++ +/4.

Palabras clave

Enfermedad de Chagas, disnea, bloqueo de rama, disfunción ventricular.

Editor de la Sección: Alfredo José Mansur (ajmansur@incor.usp.br)

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

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

Correspondencia: Vera D. Aiello •

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

Se llevó a cabo el diagnóstico de insuficiencia cardiaca por cardiomiopatía de la enfermedad de Chagas.

Se hizo el ajuste de la medicación con suspensión del ácido acetilsalicílico y la asociación hidroclorotiazida/amilorida, aumento de la dosis de carvedilol para 6,25 mg 2x/día, añadiendo también enalapril 10 mg 2x/día.

La prueba para detección de anticuerpos anti *Trypanosoma cruzi* (3/11/2005) evidenció suero reactivo.

El radiocardiograma ("gated blood pool") (14/6/2006) con hemáties marcadas con ^{99m}Tecnécio reveló ritmo de blanqueamiento ventricular del trazador alterado bilateralmente y tronco de arteria pulmonar abombado. El tiempo promedio de tránsito pulmonar fue superior a 20 segundos. El atrio y el ventrículo derechos se hallaron aumentados de volumen. Había hipocinesia difusa acentuada del ventrículo derecho. El ventrículo izquierdo estaba aumentado en grado acentuado y había hipocinesia difusa acentuada y discinesia de la región inferoapical del ventrículo izquierdo. La región inferoapical del ventrículo izquierdo se movía en oposición de fase con relación a las demás paredes. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo se estimó en el 13% y del ventrículo derecho en el 24%.

La evaluación laboratorial (13/07/2006) reveló hemoglobina 18,1 g/dl, hematocrito el 54%, VCM 100 fl, CHCM 34 g/dl, 5400000 eritrocitos por mm³, 6900 leucocitos por mm³ (neutrófilos el 72%, eosinófilos el 2%, linfocitos el 18%, monocitos el 8%), sodio 137 mEq/l, potasio 5,1 mEq/l, urea 82 mg/dl, creatinina 1,1 mg/dl, aspartato aminotransferasa 36 U/l alanina aminotransferasa 56 U/l, ácido úrico 7,3 mg/dl, albúmina 3,7 g/dl, bilirrubina total 1,36 mg/dl (directa 0,68 mg/dl, indirecta 0,68 mg/dl), tiempo de protrombina 19,3 seg (INR 1,45), proteinuria de 24 h 0,14g (normal hasta 0,15). El examen parasitológico de heces (Hoffman, Rugai) fue negativo, antígeno carcinoembrionario 2,8 ng/ml (referencia hasta 5,0 ng/ml).

Se sometió al paciente a cateterismo cardíaco, (3/8/2006) el que reveló hipertensión pulmonar moderada (Tabla 1), y que no evidenció lesiones obstructivas en arterias coronarias.

El centellograma pulmonar por ventilación/perfusión (12/9/2006) se consideró como de baja probabilidad el riesgo de embolia pulmonar.

El 6/10/2006, el paciente se quejó de cansancio a los esfuerzos y de edema de miembros inferiores. Se aumentó la dosis de los diuréticos para furosemida 80 mg, diarios, además de la medicación que él ya venía recibiendo.

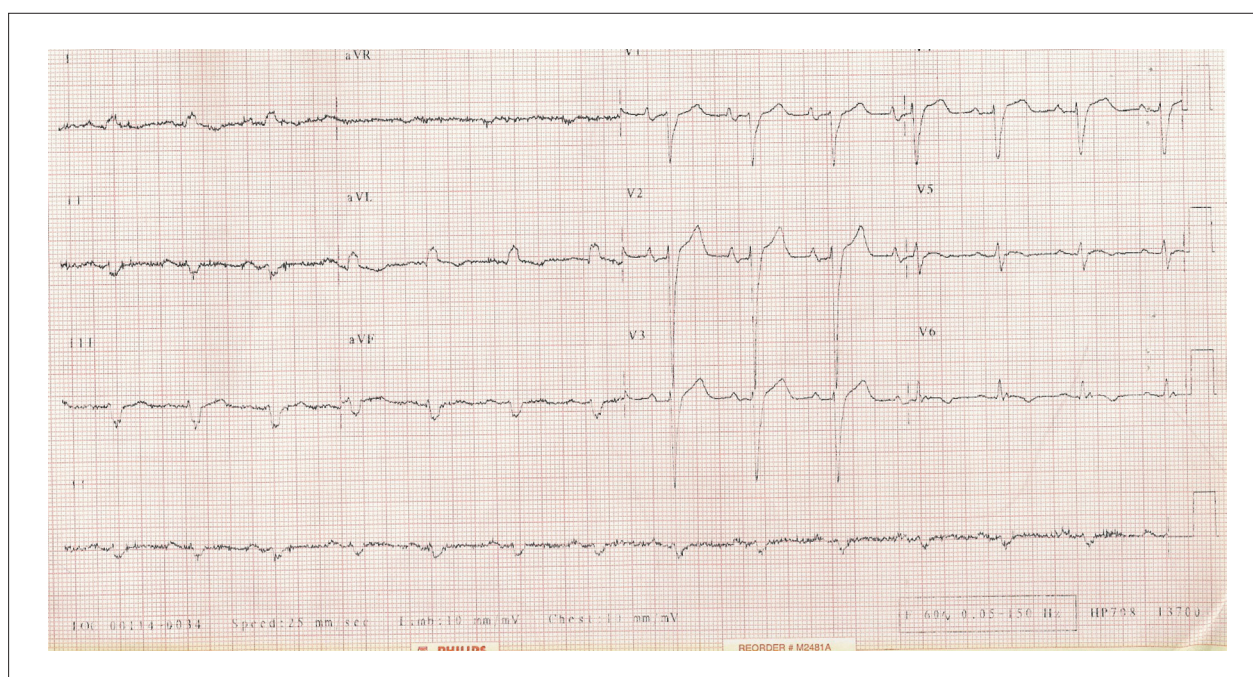


Fig. 1 - ECG - ritmo sinusal y ondas R de baja amplitud en el plano frontal y en derivaciones precordiales, disturbio de la conducción intraventricular del estímulo y sobrecarga ventricular y atrial izquierdas.

Tabla 1 -

Presiones (mm Hg)	Sistólica	Diastólica inicial	Diastólica final	Promedio
Basal				
Tronco pulmonar	64	33		45
Capilar pulmonar	--	--	--	26
Ventrículo izquierdo	110	18	26	
Aorta	110	70	--	83
Gasto cardiaco (l/min)				3,0
Resistencia vascular pulmonar (U Wood)				8,3
Administración de Nitroprusiato de sodio IV y de O ₂ por máscara				
Atrio derecho				4
Ventrículo derecho	40	3	6	
Tronco pulmonar	40	30		25
Capilar pulmonar				21
Gasto cardiaco (l/min)				4,1
Resistencia vascular pulmonar (U Wood)				2,2

El 3/11/2006, la urea fue de 81 mg/dl, la creatinina fue de 1,55 mg/dl y el potasio sérico de 4,9 mEq/l.

En uno de los retornos ambulatorios (4/12/2006) el individuo se quejó de falta de aire, episodios de vértigo y desde hace 15 días con pre síncope. Manifestó queja también de hinchazón en las piernas y en el abdomen. Venía en uso de hidralazina 25 mg 2x/día, furosemida 40 mg 2x/día, además de la espironolactona, carvedilol, enalapril y digoxina. Se orientó

para ajuste de dieta, actividad y medicación: se redujo la dosis de diuréticos.

El ecocardiograma (3/1/2007) reveló aorta 32 mm, atrio izquierdo 52 mm, ventrículo derecho 30 mm, septo interventricular 8 mm, pared posterior de ventrículo izquierdo 8 mm, diámetro diastólico del ventrículo izquierdo 76 mm, diámetro sistólico del ventrículo izquierdo 66 mm, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (Teicholz) el 27%. El estudio con Doppler reveló estándares de flujo compatibles con estándar restrictivo, con reversión tras maniobra de Valsalva. Se consideraron las válvulas cardíacas como normales. La presión sistólica en la arteria pulmonar se estimó en 55 mmHg.

Después del ajuste de la medicación en diciembre, hubo mejora de los síntomas (12/1/2007).

La evaluación laboratorial en la evolución reveló glucemia de ayuno 106 mg/dl (18/9/2007), péptido natriurético tipo B 1021 pg/ml (referencia: <100 pg/ml), colesterol 220 mg/dl, HDL-colesterol 39 mg/dl, LDL-colesterol 157 mg/dl, TSH 2,87 mU/ml, T₄ libre 1,7 ng/dl, glucemia 106 mg/dl y la hemoglobina glicosilada el 6,1%, CA 19,9 2,6 U/ml (referencia hasta 37 U/ml) (29/10/2007).

El ultrasonido de abdomen (12/5/2008) reveló aorta ateromatosa e imágenes nodulares hiperecogénicas hepáticas que se consideraron compatibles con hemangiomas.

El 3/6/2008, el paciente presentó tos con expectoración color amarillo, además de la disnea. Buscó atención en una Unidad Básica de Salud, tras medicado con levofloxacina 500 mg 1x/día. Se observó una mejora clínica.

En la evolución, requirió atención médica (3/7/2008) por culpa de dolor precordial persistente a 2 días, que empeoraba con la inspiración profunda o con la tos, que se irradiaba hacia

Correlación Anatomoclínica

el dorso, además de tos con expectoración sanguinolenta.

Hacia tratamiento diario con carvedilol 50 mg, enalapril 40 mg, digoxina 0,125 mg, furosemida 40 mg, hidroclorotiazida 25 mg, espirolactona 25 mg y omeprazol.

El examen físico reveló pulso de 80 latidos por minuto, presión arterial de 80/40 mmHg. En el restante del examen físico no había registro de datos diagnósticos.

El 3/7/2008, el electrocardiograma no evidenció alteración significativa con relación al electrocardiograma anterior.

La radiografía de tórax (3/7/2008) reveló imagen sugestiva de infiltrado retículo alveolar difuso en los pulmones.

La tomografía de tórax (3/7/2008) reveló estructuras vasculares mediastínicas de calibre normal y contornos regulares, cardiomegalia, linfonodos mediastínicos menores que 10 mm, micronódulos calcificados esparcidos por ambos pulmones, nódulo no calcificado, de bordes afilados que miden 1,6 x 1,4cm en el segmento basal medial del LID, micronódulos de distribución centrolobular difusos por ambos pulmones y espesor de septos interlobulares a la derecha. Opacidad con atenuación en vidrio fosco predominando en las porciones medias y base del pulmón derecho, consolidación en la base del pulmón derecho.

Se llevaron a cabo las hipótesis diagnósticas de linfangitis, estasis o sarcoidosis.

La cultura de esputo para micobacterias y la investigación de bacilos alcohol-ácido resistentes (4/7/2009) fueron negativas.

Se le medicó al paciente con claritromicina 500 mg vía endovenosa a cada 12 horas, ceftriaxona 1g vía endovenosa a cada 12 horas, además de la medicación cardiovascular de que hacía uso. Se asoció a la administración de dobutamina.

El 7/7/2008, presentó cuadro descrito como edema agudo de pulmón, que mejoró con el uso de diuréticos, ventilación no invasiva y vasodilatadores.

El día siguiente, el 8/7/2008, sufrió parada cardiaca en actividad eléctrica sin pulso, no revertida con maniobras de reanimación.

Comentarios - Radiólogo de tórax del InCor

En la tomografía de tórax llevada a cabo sin contraste iodado intravenoso, se identificaba nódulo pulmonar no calcificado, de contornos lobulados, en el lobo inferior derecho, cuyo aspecto tomográfico favorecía la posibilidad de neoplasia primaria (Figura 2). En el pulmón derecho, se hallaba asociado el espesor de los intersticios peribroncovascular y septal, por veces con aspecto liso y en algunas regiones con estándar micronodular, levantando la posibilidad de linfangitis carcinomatosa (Figuras 2 a 4). Todavía estaban destacados múltiples pequeños nódulos no calcificados diseminados por todos los campos pulmonares, que, en este contexto clínico, son compatibles con lesiones secundarias (Figuras 2 a 4). Los cortes tomográficos revelaban aún focos de consolidación pulmonar con base pleural esparcidos bilateralmente - además de opacidades en vidrio fosco que los circundaban -, predominando en los segmentos basales del lobo inferior derecho (Figura 5), consistentes con áreas

de infarto y hemorragia pulmonar en el contexto clínico de tromboembolismo agudo.

Dr. Rodrigo Caruso Chate

Aspectos clínicos

Se trata de un paciente del sexo masculino, 55 años de edad, que en noviembre de 2005 requirió atención por disnea con empeoramiento progresivo desde había 3 años, asociada a palpitations taquicárdicas, con serología positiva para enfermedad de Chagas. El examen físico fue normal, el electrocardiograma (ECG) mostró bloqueo de rama izquierda y ondas R de baja amplitud, y la radiografía de tórax evidenció aumento de área cardiaca (cardiomegalia 3+/4+), compatible con insuficiencia cardiaca de probable etiología por enfermedad de Chagas, en su forma de miocardiopatía crónica

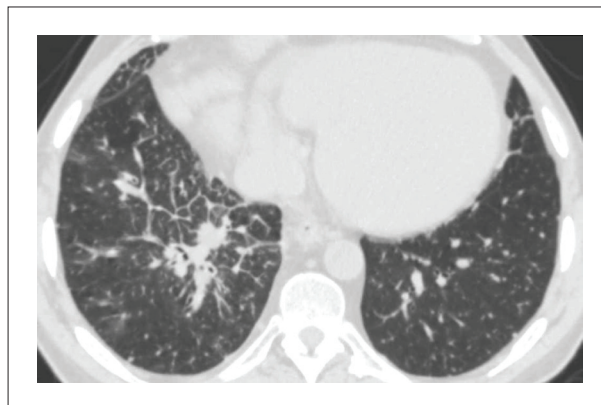


Fig. 2 - Corte tomográfico de las bases pulmonares evidenciando nódulo no calcificado de contornos lobulados en el lobo inferior derecho, compatible con neoplasia pulmonar primaria. Se puede notar el espesor de los intersticios septal y peribroncovascular adyacente al nódulo en el lobo inferior derecho, indicando linfangitis carcinomatosa. La imagen evidencia todavía múltiples pequeños nódulos pulmonares diseminados bilateralmente, consistentes con lesiones secundarias.

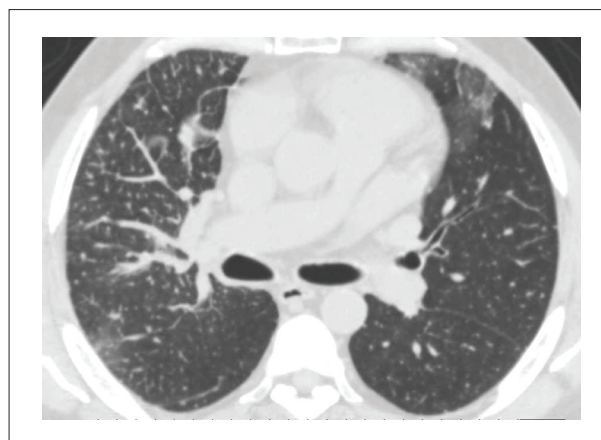


Fig. 3 - Corte tomográfico obtenido en el plano de la carina demostrando espesor de los intersticios septal y peribroncovascular en el pulmón derecho, compatible con linfangitis carcinomatosa. Todavía se observan diversos nódulos de pequeñas dimensiones diseminados por ambos pulmones, consistentes con lesiones secundarias.



Fig. 4 - Corte tomográfico en el nivel de los lobos pulmonares superiores, revelando múltiples pequeños nódulos diseminados bilateralmente, consistentes con lesiones secundarias. Las opacidades lineares identificadas en el lobo superior derecho corresponden a septos interlobulares con espesamiento, compatible con linfangitis carcinomatosa.

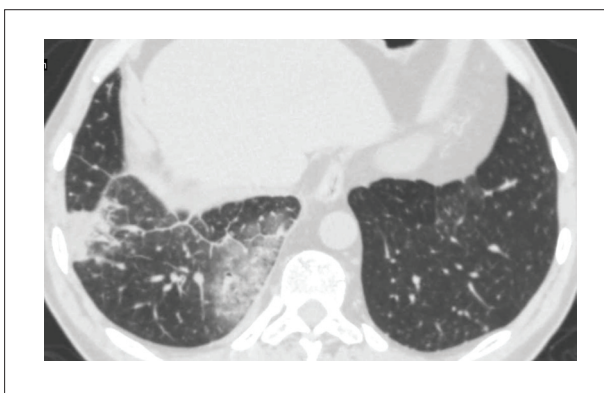


Fig. 5 - Corte tomográfico de las bases pulmonares evidenciando consolidaciones cuneiformes con base pleural en el lobo inferior derecho, y opacidades en vidrio fosco circundándolos, consistentes con áreas de infarto y hemorragia pulmonar.

dilatada. El paciente hacía uso de bajas dosis de carvedilol además de digoxina, ácido acetilsalicílico, espironolactona, hidroclorotiazida y amilorida. Se ajustaron las medicaciones con introducción de inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (enalapril) y tuvo inicio el seguimiento.

Fue posible efectuar algunas consideraciones respecto a la etiología de la insuficiencia cardiaca. La enfermedad de Chagas en su forma crónica se caracterizaba por la diversidad. Hay pacientes asintomáticos en la forma indeterminada, los asintomáticos con alteraciones electrocardiográficas y los sintomáticos con grados variados de disfunción ventricular. Hay disturbios severos de conducción atrioventricular e intraventricular, aquellos con fenómenos tromboembólicos y con arritmias ventriculares de grados variados¹⁻⁴. Los disturbios de conducción del estímulo son, sin duda, las alteraciones más frecuentes. La alteración clásica descrita es el bloqueo completo de la rama derecha, asociado o no al bloqueo anter superior de la rama izquierda⁵⁻⁶. En la práctica clínica, antecedentes sugestivos de la enfermedad y el encuentro

de este hallazgo sugieren, de forma significativa, la etiología en nuestro medio. El bloqueo de rama izquierda (BRE), frecuentemente observado en la miocardiopatía dilatada, está presente en la cardiopatía chagásica, sin embargo con incidencia muy baja. Estudios revelaron un hallazgo de BRE en estos pacientes con o sin disfunción entre cero y 3,1%^{2,5}.

El tiempo de evolución de la enfermedad de Chagas es mayor que en todas las otras etiologías, con duración muchas veces superior a 20 años, de modo que el corazón puede optimizar todos los mecanismos compensatorios, manteniendo a los pacientes asintomáticos u oligosintomáticos durante años o incluso décadas. Cuando el paciente descompensa, es porque el daño miocárdico suplantó todos los mecanismos compensatorios, convirtiendo la enfermedad en más severa⁷.

El pronóstico de forma crónica de la cardiomiopatía chagásica se halla relacionado al grado de disfunción ventricular evaluado por la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FE), y cuanto menor la FE, peor el pronóstico (como en otras cardiomiopatías). Hay asimismo correlación con la clase funcional y el consumo de oxígeno¹⁻⁴. Además de eso, la enfermedad se muestra más agresiva en varones, razón esta todavía desconocida⁷.

En este paciente, ya en la primera consulta, al analizar el ECG y la radiografía de tórax, se pudo observar compromiso miocárdico acentuado en razón de la enfermedad de Chagas, evidenciado por el disturbio de conducción interventricular, de la baja amplitud de las ondas R y aumento importante del área cardiaca. Estos hallazgos, asociados a los síntomas del paciente, nos llevan a inferir la presencia de una miocardiopatía dilatada severa.

La radiocardiografía realizada en el seguimiento evidenció hipocinesia acentuada de ventrículo izquierdo (FE:13%), con discinesia de la región inferoapical; y de ventrículo derecho (FE:24%), con tronco de arteria pulmonar abombada. Así que se confirmó disfunción sistólica acentuada con hipertensión pulmonar (HP) secundaria.

Teniendo en cuenta los exámenes laboratoriales, nos llama la atención la hemoglobina elevada (18g/dl) que se puede justificar mediante la hipertensión pulmonar, y por el discreto descenso en la función renal posiblemente por los diuréticos o debido al bajo gasto cardiaco.

El paciente se sometió a cateterismo cardiaco, con mediciones de las presiones que reveló hipertensión pulmonar moderada, sin lesiones coronarias obstructivas, lo que excluyó la enfermedad arterial coronaria. Hubo reversibilidad parcial de la HP con nitroprusiato y máscara y oxígeno. La resistencia vascular pulmonar de 6,3 U Wood fue para 2,2 U Wood. Todavía en la investigación de la HP se realizó centellografía de perfusión pulmonar con baja probabilidad de embolia pulmonar.

En cuanto a las complicaciones tromboembólicas, principalmente para los pulmones, ellas pueden ser las primeras manifestaciones de la enfermedad. Los déficits regionales pueden determinar trombosis, incluso con función global preservada. Pacientes con mayor riesgo son aquellos con disfunción miocárdica severa, fibrilación atrial, lesión apical del VI, presencia de trombos intracavitarios y embolia previa⁸.

Correlación Anatomoclínica

En la evolución, 11 meses tras la primera consulta, el paciente presentó empeoramiento de la clase funcional, siendo aumentada la dosis del diurético. Evolucionó con discreto empeoramiento de la función renal. Después de dos meses en nueva consulta presentó síntomas de bajo gasto cardiaco, como vértigos y presíncope.

En esta fase de la enfermedad, y con la utilización del score elaborado por Rassi et al³ para evaluar el riesgo de óbito en pacientes con enfermedad de Chagas, que toma en consideración la clase funcional III y IV (NYHA) (5 puntos), evidencia de cardiomegalia en la radiografía de tórax (5 puntos), disfunción sistólica del VI en el ecocardiograma (3 puntos), taquicardia ventricular no sostenida en el Holter (3 puntos), bajo voltaje del QRS en el ECG (2 puntos) y sexo masculino (2 puntos). Este paciente tiene una puntuación de 17, y se incluye en el grupo de alto riesgo, con mortalidad del 63% en 5 años y el 84% en 10 años². Por lo tanto, este paciente estaba evolucionando hacia el estadio D de la insuficiencia cardiaca y se podría aventar la posibilidad de trasplante cardíaco.

El trasplante cardiaco se recomienda a pacientes sintomáticos con ICC clase III o IV (NYHA) en la vigencia de terapéutica medicamentosa adecuadamente optimizada con expectativa de vida inferior a un año y sin posibilidad de otro tratamiento clínico o quirúrgico convencional.

La hipertensión pulmonar es un factor que impide el trasplante cardiaco y representa la principal causa de disfunción de VD del injerto en el postoperatorio inmediato. La resistencia vascular pulmonar superior a 2,5 U Woods viene siendo señalada como un importante factor de riesgo, teniendo en cuenta que la mortalidad aumenta progresivamente arriba de estos valores. Así, en este caso, no hay contraindicación para el trasplante cardiaco.

El paciente realizó un ecocardiograma en enero de 2007 que evidenció aumento acentuado de atrio izquierdo (52mm), VI con diámetro diastólico de 76 y sistólico de 66 mm, FE del 27%, con presión sistólica de arteria pulmonar de 55 mm Hg.

En la tercera consulta, tras reducción de los diuréticos, el paciente evolucionó con mejora de los síntomas, y al buscar una evaluación para un posible trasplante, el paciente se sometió a una serie de exámenes. Entre éstos, el BNP de 1021 pg/ml llama la atención para cuadro e insuficiencia cardiaca avanzada y descompensada a pesar de la terapia optimizada.

El ultrasonido de abdomen reveló aorta ateromatosa e imágenes nodulares hiperecogénicas compatibles con hemangiomas.

En junio de 2008, el paciente presentó cuadro de neumonía, y se trató con levofloxacino, presentando consecuente mejora. Tras un mes, evolucionó con dolor precordial persistente con duración de dos días, que empeoraba con la inspiración profunda y tos, irradiando hacia el dorso, además de hemoptisis e hipotensión arterial. El electrocardiograma no evidenció alteraciones con relación al primero y la radiografía de tórax reveló una imagen sugestiva de infiltrado retículo-alveolar difusa en los pulmones.

En este momento, las hipótesis para este cuadro son hemorragia alveolar secundaria a la hipertensión

pulmonar, bronconeumonía complicada, tuberculosis y al tromboembolismo pulmonar (TEP). Este último debe siempre estar entre los diagnósticos diferenciales de esos tipos de enfermos en la atención en el hospital de urgencias.

Dos razones dificultan notablemente el diagnóstico clínico de TEP. Primero, los hallazgos clínicos dependen tanto del tamaño del émbolo como del status cardiopulmonar preexistente. Segundo, los síntomas y signos del TEP no son específicos de esta enfermedad. Entre los síntomas que presentan los pacientes con TEP, ocurre disnea entre cerca de un 75% y un 85%, dolor a la inspiración entre aproximadamente un 65% y un 75% y tos en el 53% de ellos.

En un estudio⁸ que evaluó trombosis cardiaca y embolia en 111 pacientes fallecidos por cardiopatía chagásica crónica, del Instituto do Coração, se observó embolia en el 60% de ellos, de los que el 65% era pulmonar. La embolia sistémica se halló en el 38% de los casos, y el área renal estaba afectada en el 70% de los episodios. Se concluyó que la incidencia de trombosis y embolia es alta en los enfermos con disfunción miocárdica severa, y que hay una relación entre ambas, aunque no absoluta.

Este enfermo se sometió a la tomografía de tórax para que se elucidara los hallazgos de la radiografía y se aclarara el diagnóstico.

La tomografía de tórax evidenció linfonodos mediastínicos; micronódulos calcificados esparcidos por ambos pulmones; nódulo no calcificado de bordes que midían 1,6x1,4cm en el segmento basal medial del lobo inferior derecho; espesor de los septos interlobulares a la derecha; opacidad con atenuación de vidrio fosco predominando en las porciones promedios y base del pulmón derecho consolidación en la base del pulmón derecho. Ante este resultado, se hicieron las hipótesis que siguen a continuación: linfangitis pulmonar carcinomatosa, estasis o sarcoidosis. La hipótesis de tuberculosis se descartó con culturas de esputo e investigación de BAAR negativas.

La linfangitis carcinomatosa es más comúnmente originada de neoplasias primarias de mama, pulmón, estómago, colon, próstata y páncreas. Se debe llevar a cabo el diagnóstico diferencial con otras enfermedades que tienen predilección por diseminación linfática, como sarcoidosis, linfomas, leucemias, paracoccidioidomicosis, sarcoma de Kaposi, linfangiomatosis pulmonar difusa y linfangiectasia. El aspecto más frecuentemente observado en la linfangitis carcinomatosa es el espesor de los septos interlobulares y de las vainas broncovasculares, pudiendo ser liso o nodular. Otros hallazgos comunes son nódulos distribuidos a lo largo de los linfáticos (superficie pleural, vainas broncovasculares, septos interlobulares y región centrolobular). Con frecuencia hay derrame pleural asociado. Una característica importante es la preservación de la arquitectura pulmonar normal, sin evidencias de distorsión parenquimatosa (fibrosis). En pacientes con disfunción miocárdica, principalmente de ventrículo derecho, la distinción con cuadro de congestión queda dificultada en los exámenes de imágenes. Histológicamente, los hallazgos básicos en la linfangitis carcinomatosa son el espesor de los septos interlobulares y del intersticio peribroncovascular, por infiltración de células neoplásicas dentro de los vasos linfáticos. Se debe tener en cuenta, sin

embargo, que también puede ocurrir espesor intersticial por fibrosis asociada a reacción desmoplásica, por edema ocasionado por la obstrucción linfática o congestión, o aún por una combinación de todos estos factores⁹.

La sarcoidosis es una enfermedad sistémica de causa indeterminada, caracterizada por granulomas no caseosos. Afecta más comúnmente a mujeres que a varones, y tiene inicio en la tercera o cuarta década. Aunque pueda afectar cualquier órgano, esta enfermedad tiene su morbimortalidad relacionada principalmente al ataque pulmonar, presente desde el 80% hasta el 90% de los pacientes. El estándar nodular es el más frecuente en la sarcoidosis pulmonar. Los nódulos son generalmente pequeños y presentan distribución perilinfática, con involucramiento de los haces peribroncovasculares, septos interlobulares, regiones centrolobulares subpleurales y a lo largo de las hendiduras. Nódulos cavitados o de grandes dimensiones, por veces simulando neoplasias, se pueden encontrar en cerca de un 15% al 25% de los casos. Otros hallazgos tomográficos en la sarcoidosis son la opacidad en vidrio fosco, las opacidades parenquimatosas, el aprisionamiento aéreo, las fibrosis y las bronquiectasias. El diagnóstico necesita demostración histológica de granulomas no caseosos en la biopsia¹⁰.

La congestión pulmonar crónica por aumento de la presión hidrostática puede revelar alteraciones en la tomografía del tórax, como bronquios de paredes engrosadas y aparente aumento del calibre de vasos pulmonares centrales y periféricos. Debido al mantenimiento del aumento de la presión intersticial hay el surgimiento de los septos interlobulares, los que están engrosados por infiltración líquida. Otro aspecto encontrado en el edema intersticial es la presencia de opacidades en vidrio fosco^{11,12}.

Ante el expuesto, y con base en la descripción de la tomografía de tórax, ninguna de las tres hipótesis anteriores se puede desconsiderar, visto que serán necesarios datos histológicos.

En la evolución, el paciente recibió nuevamente antibióticos y dobutamina. El 07 de julio, presentó cuadro de congestión pulmonar, que mejoró con mediciones clínicas, y el día siguiente sufrió parada cardiorrespiratoria (PCR) en actividad eléctrica sin pulso (AESP), sin éxito, las maniobras de reanimación.

Entre las hipótesis de PCR en AESP y de acuerdo con las consideraciones anteriores concluimos que la *causa mortis* fue tromboembolia pulmonar.

**Dra. Angela Cristina Matera Boloneh
y Dr. Murilo Capreti Silva**

Hipótesis diagnóstica principal: tromboembolismo pulmonar; miocardiopatía dilatada chagásica.

Otras hipótesis: linfangitis pulmonar carcinomatosa secundaria a la neoplasia pulmonar primaria; congestión pulmonar crónica; y menos probable sarcoidosis pulmonar.

Necropsia

En el examen morfológico del corazón se observó corazón aumentado de volumen, globoso (Figura 6A), con

áreas de engrosamiento pericárdico ("manchas lácteas"), y miocarditis crónica focal diseminada (Figura 6B), algunas de las características clásicas de la forma miocardiopatía chagásica; sin embargo, no había medición de la punta del ventrículo izquierdo y no se detectaron nidos de *Trypanosoma cruzi* (como, además, frecuentemente no lo son).

En el riñón y en los pulmones había tromboembolismo (Figura 7), con infarto reciente, considerando que el compromiso de éstos últimos fue el factor final desencadenante de la muerte del paciente. No se hallaron fuentes de émbolos.

Los pulmones presentaban también adenocarcinoma con diseminación en patrón miliar para el propio órgano, bilateralmente (Figura 8A y B). No se puede descartar que esta enfermedad haya influenciado la formación de trombos, porque se vieron vasos con compromiso neoplásico en las regiones de edema e infarto. Se pone en contra esa posibilidad la existencia de coágulo en vaso renal, conllevando infarto,

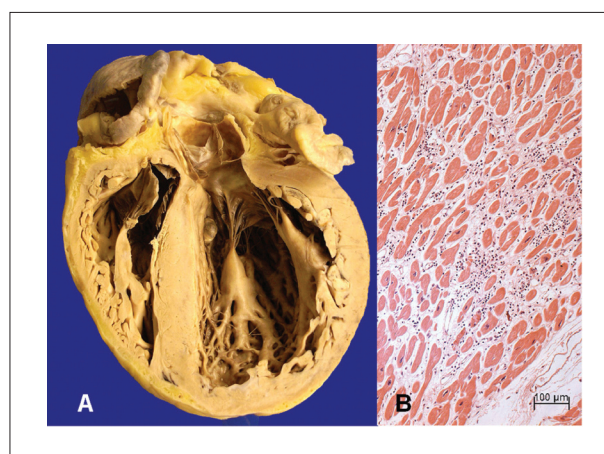


Fig. 6 - A - Sección longitudinal del corazón donde se muestra aspecto globoso con cavidades dilatadas. No hay medición de la punta de los ventrículos. B - Corte histológico del corazón con proceso inflamatorio a mononucleares (tinción con hematoxilina y eosina, aumento de la objetiva 20x).



Fig. 7 - Corte histológico de pulmón con vaso ocluido por trombo (tinción con hematoxilina y eosina, aumento de la objetiva 5x).

Correlación Anatomoclínica

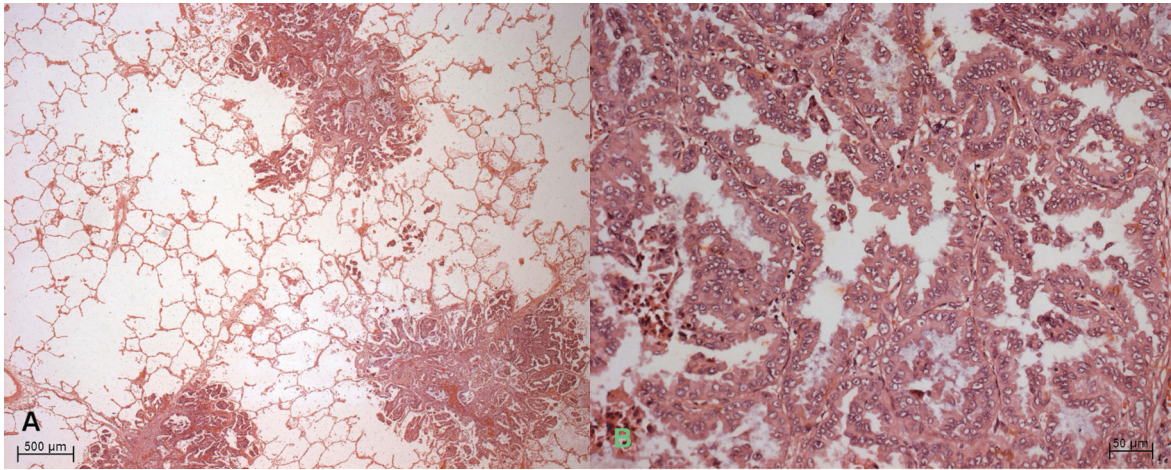


Fig. 8 - A - Corte histológico de pulmón evidenciado múltiples nódulos neoplásicos. **B -** Mayor aumento de la neoplasia, siendo así caracterizada como adenocarcinoma (tinción con hematoxilina y eosina, aumentos de las objetivas 2,5 y 20x).

sin neoplasia. Sin embargo, incluso ahí la trombosis puede ser una manifestación paraneoplásica.

Dr. Paulo Sampaio Gutierrez

Diagnósticos principales: 1) Enfermedad de Chagas, forma crónica cardíaca; 2) Adenocarcinoma del pulmón, con diseminación miliar.

“Causa mortis”: tromboembolismo pulmonar.

Dr. Paulo Sampaio Gutierrez

Comentario

El cuadro clínico de este paciente, portador de enfermedad de Chagas, forma crónica cardíaca, resultó complicado debido a la asociación al adenocarcinoma de pulmón.

La asociación de enfermedad de Chagas con neoplasia es rara. Entre las 240 necropsias con esa enfermedad infecciosa en el Instituto do Coração, los casos, además del presente, correspondían a un paciente con mesotelioma, dos mujeres con historia clínica de tratamiento previo de cáncer de mama y un linfoma en paciente sometido con antelación a trasplante cardíaco. De toda forma, esa población no es representativa.

Es muy probable que la enfermedad de Chagas, notadamente en su forma indeterminada, aparezca más como hallazgo secundario en portadores de neoplasias malignas que lo contrario, representado por nuestro material.

Se describe la presencia de neoplasias en pacientes sometidos a trasplantes. Levantamientos realizados en nuestro país evidenciaron que, entre los transplantados cardíacos, la incidencia de neoplasias se halló mayor en aquellos cuyo trasplante fue motivado por la enfermedad de Chagas¹³. Sin embargo, no hubo relato de neoplasia pulmonar¹⁴. Los trabajos sobre la asociación entre enfermedad de Chagas y neoplasias son raros. Almeida et al relatan que la literatura acerca del asunto revela que este tema es controvertido, y que no se verificó aumento o reducción en la frecuencia de neoplasias malignas en chagásicos crónicos. Indican todavía que la neoplasia maligna no interfiere en la evolución a corto plazo de la cardiopatía¹⁵. Hay relatos de la asociación de carcinoma de colon con megacolon chagásico¹⁶, aun así algunos autores consideran que éste último sea quizá un factor de protección para el cáncer¹⁷. No obstante, en cuanto al megaesófago, parece haber determinada concordancia respecto de la relación entre las enfermedades, aunque la incidencia encontrada de cáncer en el megaesófago chagásico varía, con relatos de tasas del 3,9% y del 10%¹⁸, por ejemplo.

Referencias

1. Silva CP, Del Carlo CH, Oliveira Junior MT, Scipioni A, Strunz-Cassaro C, Ramirez JAF, et al. Por que os portadores de cardiomiopatia chagásica tem pior evolução que os não-chagásicos? *Arq Bras Cardiol*. 2008; 91: 389-94.
2. Mady C, Cardoso RH, Barretto AC, Luz PL, Bellotti G, Pileggi F. Survival and predictors of survival in patients with congestive heart failure due to Chagas' cardiomyopathy. *Circulation*. 1994; 90: 3098-102.
3. Rassi AJr, Rassi A, Little WC, Xavier SS, Rassi SG, Rassi AG, et al. Development and validation of a risk score for predicting death in Chagas' heart disease. *N Engl J Med*. 2006; 355: 799-808.
4. Freitas HF, Chizzola PR, Paes AT, Lima AC, Mansur AJ. Risk stratification in a brazilian hospital-based cohort of 1220 outpatients with heart failure: role of Chagas' heart disease. *Int J Cardiol*. 2005; 102: 239-47.

5. Ianni BM, Arteaga E, Frimm CC, Barretto AC, Mady C. Chagas' heart disease: evolutive evaluation of electrocardiographic and echocardiographic parameters in patients with the indeterminate form. *Arq Bras Cardiol.* 2001; 77: 59-62.
6. Barretto AC, Bellotti G, Deperon SD, Arteaga-Fernández E, Mady C, Ianni BM, Pileggi F. O valor do eletrocardiograma na avaliação da função miocárdica dos portadores de doença de Chagas. *Arq Bras Cardiol.* 1989; 52: 69-73.
7. Barretto AC, Arteaga E, Mady C, Ianni BM, Bellotti G, Pileggi F. Sexo masculino: fator prognóstico na doença de Chagas. *Arq Bras Cardiol.* 1993; 60: 225-6.
8. Arteaga-Fernandez E, Barretto ACP, Ianni BM, Mady C, Lopes EA, Vianna C, et al. Trombose cardíaca e embolia em pacientes falecidos de cardiopatia chagásica crônica. *Arq Bras Cardiol.* 1989; 52: 189-92.
9. Marchiori E, Irion K, Souza Jr AS. Neoplasias pulmonares difusas: correlação da tomografia computadorizada de alta resolução com a anatomopatologia. *Radiol Bras.* 2002; 35: 225-33.
10. Nóbrega BB, Meirelles GSP, Szarf G, Kavakama JI. Sarcoidose pulmonar: achados na tomografia de tórax de alta resolução. *J Bras Pneumol.* 2005; 31: 254-60.
11. Ribeiro CMC, Marchiori E, Rodrigues R, Gasparetto E, Souza Jr AS, Escuissato D, et al. Edema pulmonar hidrostático: aspectos na tomografia computadorizada de alta resolução. *J Bras Pneumol.* 2006; 32: 15-22.
12. Storto M, Kee ST, Golden JA, Webb WR. Hydrostatic pulmonary edema: high-resolution CT findings. *AJR Am J Roentgenol.* 1995; 165: 817-20.
13. Bocchi EA, Fiorelli A. The paradox of survival results after heart transplantation for cardiomyopathy caused by *Trypanosoma cruzi*. First Guidelines Group for Heart Transplantation of the Brazilian Society of Cardiology. *Ann Thorac Surg.* 2001; 71 (6): 1833-8.
14. Fiorelli AI, Stolf NA, Honorato R, Bocchi E, Bacal F, Uip D, et al. Later evolution after cardiac transplantation in Chagas' disease. *Transplant Proc.* 2005; 37: 2793-8.
15. Almeida EA, Figueiredo DM, Guariento ME, Souza ML, Wanderley JS. Estudo do perfil clínico e evolutivo de indivíduos com a doença de Chagas crônica e neoplasias malignas. *Rev Soc Bras Clin Med.* 2008; 6: 1-7.
16. Adad SJ, Etchebehere RM, Araújo JR, Madureira AB, Lima VC, Silva AA, et al. Associação de megacólon chagásico e câncer de colon: relato de caso e revisão da literatura. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2002; 35: 63-8.
17. Garcia SB, Aranha AL, Garcia FR, Basile FV, Pinto AP, de Oliveira EC, et al. Um estudo retrospectivo dos achados histopatológicos em 894 casos de megacólon: qual é a relação entre megacólon e o câncer de colon? *Rev Inst Med Trop São Paulo.* 2003; 45: 91-3.
18. Henry MA, Lercó MM, Oliveira WK. Câncer do esôfago em paciente com megaesôfago chagásico. *Arq Gastroenterol.* 2007; 44: 151-5.