

Caso 3/2018 - Mulher de 60 Anos Portadora de Cardiopatia Chagásica, Internada por Descompensação da Insuficiência Cardíaca, Caquexia e Infecção Pulmonar

Case 3/2018 – A 60-year-old Female with Chagasic Heart Disease, Admitted Due to Heart Failure Decompensation, Cachexia and Pulmonary Infection

Gustavo Alonso Arduine e Vera Demarchi Aiello

Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP), São Paulo, SP - Brasil

Trata-se de paciente do sexo feminino, 60 anos, com cardiopatia chagásica e caquexia, internada por descompensação de insuficiência cardíaca atribuída a broncopneumonia. Apresentou parada cardíaca em atividade elétrica sem pulsos após biópsia pulmonar.

A paciente fazia seguimento no InCor desde os 48 anos de idade, com diagnóstico de doença de Chagas. Queixou-se inicialmente de palpitações, que cessaram após a prescrição de amiodarona. Era portadora também de hipertensão arterial sistêmica.

Os exames laboratoriais revelaram: potássio, 5,2 mEq/l; sódio, 144 mEq/l; creatinina, 0,8 mg/l; hemoglobina, 16,2 g/dl; hematócrito, 48%; glicemia, 87 mg/dl; colesterol, 200 mg/dl; triglicérides, 53 mg/dl; TSH, 1,16 microUI/ml; T4 livre, 1,1 ng/dl; ALT, 8 UI/l; AST, 10 UI/l.

O ECG da época revelou alterações difusas da repolarização ventricular.

O ecocardiograma (agosto 2004) revelou as seguintes medidas: aorta, 28 mm; átrio esquerdo, 52 mm; espessura do septo, 11 mm; parede posterior, 7 mm; ventrículo esquerdo (diást/síst), 71/62 mm; fração de ejeção de ventrículo esquerdo (FEVE), 26%, com acinesia posterior (basal), inferior (basal) e lateral (basal) e pequeno aneurisma de ponta; ventrículo direito, 28 mm (dilatado e hipocinético); insuficiência mitral acentuada; e pressão sistólica de ventrículo direito, 65 mmHg.

A radiografia de tórax (2012) revelou cardiomegalia (Figura 1).

O holter no mesmo período revelou frequentes extrassístoles ventriculares e taquicardias ventriculares não sustentadas.

Permaneceu assintomática até 2013 (57 anos de idade) em uso de hidroclorotiazida (25 mg), espironolactona

(25 mg), carvedilol (12,5 mg), enalapril (20 mg) e amiodarona (100 mg) diários. Em abril de 2013, apresentou parada cardíaca ressuscitada, precedida de mal-estar geral e registro de taquicardia ventricular sustentada, tendo sido implantado desfibrilador com programação de marca-passo cardíaco por episódios de bradicardia (ICD-T – ICD com estimulação antibradicardia, antitaquicardia e choque) e receitados 600 mg de amiodarona por dia.

Cinco dias antes desse episódio, apresentou sangramento digestivo alto com hematemese e a endoscopia revelou úlcera gástrica sem sangramento ativo e com base limpa (Forrest III), com menor risco de ressangramento.

Apresentou choque apropriado em maio de 2014 e, como a paciente estivesse tomando dose de amiodarona abaixo da prescrita, essa foi aumentada. A paciente, contudo, não tolerou por dispepsia e foi indicado estudo eletrofisiológico para possível ablação de vias de manutenção de taquicardia ventricular sustentada.

A radiografia de tórax revelou congestão pulmonar e cardiomegalia mais acentuada (Figura 2).

O ecocardiograma (4 agosto 2014) revelou: aorta, 27 mm; átrio esquerdo, 43 mm; espessura do septo interventricular, 9 mm, e da parede posterior, 8 mm; diâmetros do ventrículo esquerdo, 68/57 mm; FEVE, 30%. O ventrículo esquerdo apresentava hipertrofia excêntrica e função sistólica diminuída à custa de aneurisma em parede infero-lateral (segmentos médio e basal) e aneurisma apical. O ventrículo direito foi descrito como normal. A valva mitral apresentava insuficiência de grau moderado. A pressão de artéria pulmonar foi 25 mmHg.

A angiogramografia de coronárias (28 julho 2014) não revelou lesões coronárias. No estudo eletrofisiológico (31 julho 2014), os extra-estímulos desencadearam taquicardia ventricular sustentada mal tolerada, que necessitou cardioversão elétrica. O mapeamento eletroanatômico revelou cicatriz associada a potenciais tardios baixos e lentos na parede lateral (médio e basal), ântero-lateral (médio e basal) e infero-lateral (médio e basal). Como havia muita proximidade com sub-ramos do ramo circunflexo, não foram realizados pulsos de radiofrequência por via epicárdica, os quais foram aplicados por via endocárdica. Após os procedimentos, novos estímulos não mais desencadearam taquicardia ventricular semelhante àquela inicialmente observada, contudo foram desencadeadas várias taquicardias de morfologias diferentes e mal toleradas que também necessitaram de cardioversão.

No retorno ambulatorial (novembro 2014), a paciente queixou-se de dispnéia aos grandes esforços e tontura às mudanças da posição supina para ortostática.

Palavras-chave

Doença De Chagas; Cardiomiopatia Chagásica; Insuficiência Cardíaca; Caquexia; Pneumonia.

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

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

Vera Demarchi Aiello (vera.aiello@incor.usp.br)

Correspondência: Vera Demarchi Aiello •

Avenida Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44, subsolo, bloco I, Cerqueira César. CEP 05403-000, São Paulo, SP – Brasil
E-mail: demarchi@cardiol.br, vera.aiello@incor.usp.br

DOI: 10.5935/abc.20180100

Correlação Anatomoclínica

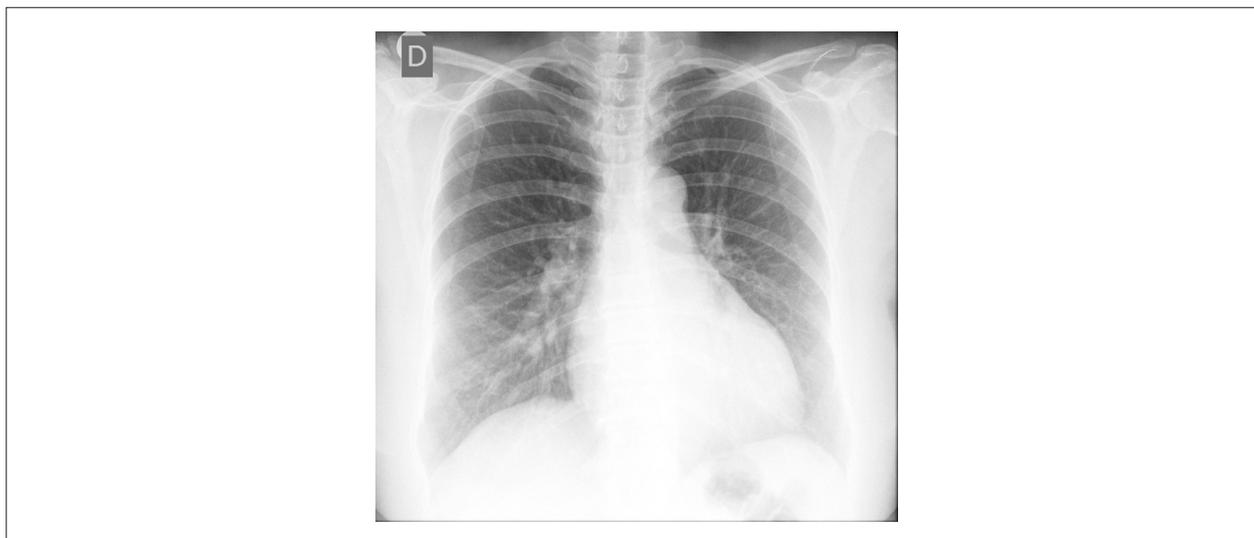


Figura 1 – RX tórax PA: aumento de trama vascular pulmonar e cardiomegalia (+++).

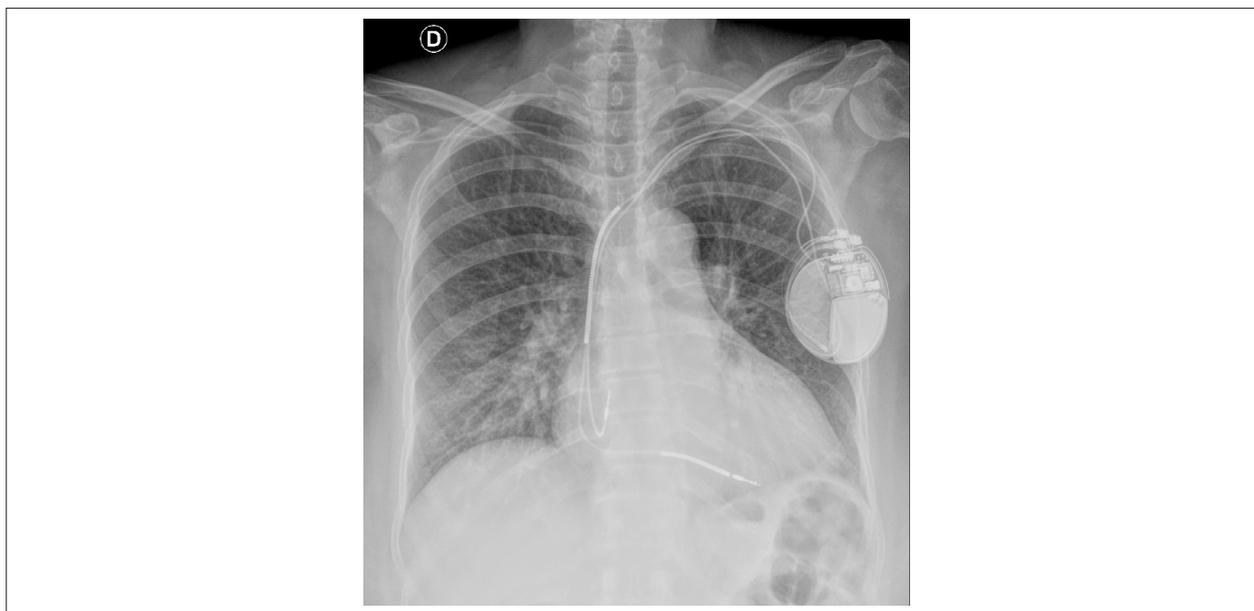


Figura 2 – RX tórax PA: presença de marca-passo cardíaco, piora da congestão pulmonar, cardiomegalia (+++).

O exame físico (11 novembro 2014) revelou: peso, 70 kg; altura, 1,7 m; pressão arterial, 102/80 mmHg; frequência cardíaca, 68 bpm. A ausculta pulmonar foi normal e a ausculta cardíaca mostrou ritmo cardíaco regular sem bulhas anormais e presença de sopro sistólico mitral (+ +/4+). O exame abdominal foi normal, sem edemas, pulsos palpáveis e simétricos. Pelas queixas e medidas de pressão arterial, foi suspensa a hidroclorotiazida e mantidas as outras medicações.

Os exames laboratoriais (outubro 2014) revelaram: hemoglobina, 13,2 g/dl; hematócrito, 43%; leucócitos, 7.220/mm³, com diferencial normal; plaquetas, 200.000/mm³; colesterol total,

180 mg/dl; HDL-colesterol, 73 mg/dl; LDL-colesterol, 88 mg/dl; triglicérides, 95 mg/dl; glicemia, 94 mg/dl; creatinina, 0,96 mg/dl; sódio, 141 mEq/l; potássio, 4,8 mEq/l; AST, 79 UI/l; ALT, 111 UI/l; ácido úrico, 4,2 mg/dl; proteína Creativa, 6,78 mg/l; TSH, 2,85 µg/ml; T4 livre, 1,62 mg/dl.

Em consultas ambulatoriais (outubro 2015 e 18 março 2016), estava sem queixas de dispnéia, dor precordial, palpitações ou síncope, mas ainda se queixava de tonturas. A avaliação do desfibrilador/marca-passo foi normal.

A radiografia de tórax (2015) revelou congestão pulmonar e cardiomegalia (Figura 3).

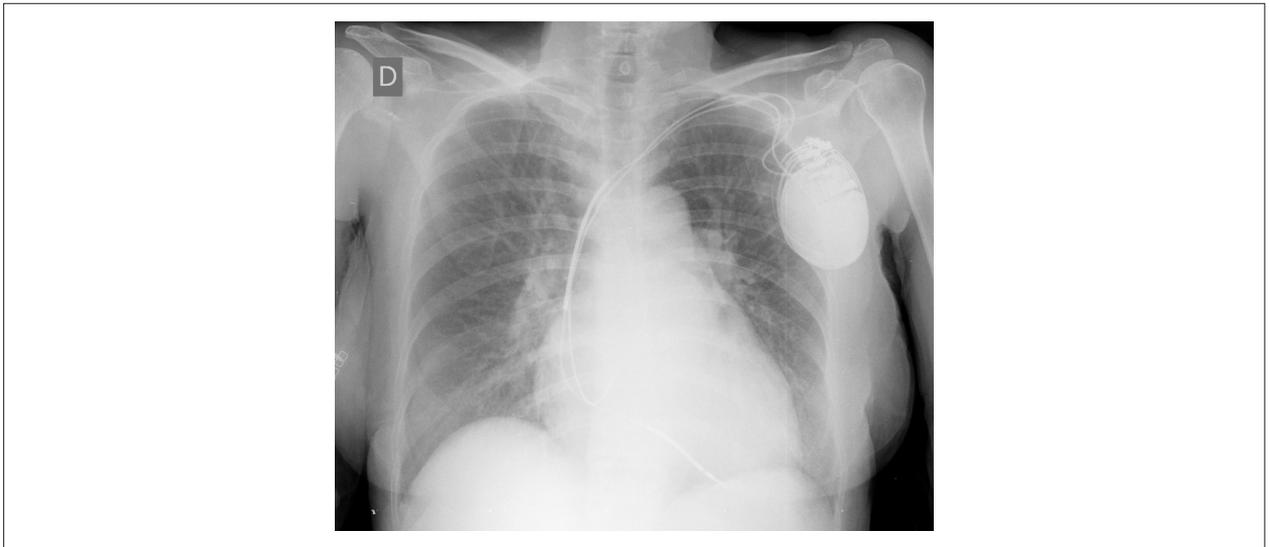


Figura 3 – RX tórax PA: aumento e cefalização da trama vascular pulmonar.

A paciente foi internada em 22 de setembro de 2016 para tratamento de descompensação da insuficiência cardíaca e broncopneumonia. Referia piora progressiva da dispneia até ocorrer aos pequenos esforços. Negava dor torácica ou febre, mas referia tosse seca, inapetência e perda de peso. O exame físico revelou paciente emagrecida, em regular estado geral, taquipneica, peso de 53 kg, frequência cardíaca de 72 bpm, pressão arterial de 95/60 mmHg, saturação de O₂ de 92%, crepitações em bases pulmonares, bulhas cardíacas rítmicas, com presença de sopro sistólico mitral (+++/6+). O abdome era flácido, com fígado doloroso, palpado a 2 cm do rebordo costal. Havia edema (+++/4+) em membros inferiores.

Fazia uso de amiodarona (200 mg), enalapril (5 mg), hidroclorotiazida (25 mg), levotiroxina (25 µg), metoprolol (100 mg), sinvastatina (20 mg), varfarina (5 mg).

O ECG (22 setembro) revelou: ritmo sinusal; frequência cardíaca, 63 bpm; sinais indiretos de sobrecarga atrial direita (Peñaloza-Tranchesi); baixa voltagem dos complexos QRS no plano frontal; provável área eletricamente inativa lateral; bloqueio da divisão ântero-superior do ramo esquerdo (Figura 4). O ECG de alguns dias depois revelou marca-passo funcionante com estímulo atrial se propagando para o ventrículo (AAI) (Figura 5).

A radiografia de tórax (22 setembro 2016) revelou presença de desfibrilador/marca-passo com eletrodos em átrio e ventrículo esquerdos, congestão pulmonar, área de hipotransparência sugestiva de pneumonia em campo pulmonar inferior direito (broncograma aéreo), elevação do brônquio-fonte esquerdo (sugestivo de aumento de átrio esquerdo) e aumento global de área cardíaca, com maior participação do ventrículo direito (Figura 6).

Os exames laboratoriais (22 setembro) revelaram: hemoglobina, 8,2 g/dl; hematócrito, 26%; leucócitos, 17.500/mm³ (neutrófilos 79%, eosinófilos 0%, linfócitos 15% e monócitos 6%); plaquetas, 344.000/mm³; ureia, 33 mg/dl; creatinina, 0,71 mg/dl; AST, 148 UI/l; ALT, 136 UI/l; gama GT, 36 UI/l; fosfatase

alcalina, 75 mg/dl; proteínas totais, 6,9 g/dl; albumina, 3,1 g/dl; proteína C reativa, 124,39 mg/l; sódio, 140 mEq/l; potássio, 3,6 mEq/l. Gasimetria arterial: pH 7,54; pCO₂ 31,1 mmHg; pO₂ 62,3 mmHg; saturação de O₂, 93%; bicarbonato, 26,2 mmol/l; excesso de base, 3,9 mmol/l.

Devido à suspeita diagnóstica de pneumonia, foram iniciados os antibióticos ceftriaxona e claritromicina.

A paciente evoluiu com melhora da dispneia e do edema, mas com episódios de hipotensão arterial e persistência da tosse seca e de hipertermia discreta (37,6°C).

A avaliação do desfibrilador/marca-passo revelou que haviam ocorrido 14 episódios de taquicardia ventricular em julho de 2016: 12 abolidos por “burst” (estímulos com alta frequência) e 2 com choques de 31 J.

O ecocardiograma (26 setembro 2016) revelou: aorta, 26 mm; átrio esquerdo, 60 mm; ventrículo direito basal 43 mm e médio 33 mm; espessura de septo interventricular, 10 mm; parede posterior, 7 mm; ventrículo esquerdo (diást/síst), 73/60 mm; FEVE, 40%. Havia aumento acentuado de átrios, ventrículo esquerdo dilatado com discinesia de parede lateral (segmento basal), acinesia inferior (segmento basal) e aneurisma de ápice. Ventrículo direito de função normal. As valvas mitral e tricúspide apresentavam insuficiência acentuada por falha de coaptação de cúspides. A pressão sistólica de artéria pulmonar foi estimada em 47 mmHg. Não foram observadas alterações no pericárdio.

Nos dias subsequentes à internação, os exames laboratoriais continuaram a demonstrar leucocitose (ao redor de 19000), anemia, hipoalbuminemia (1,9 g/dl) e proteína C reativa elevada (acima de 150 mg/l).

Nova radiografia revelou hipotransparência nodular em base direita (Figura 7).

A tomografia de tórax (28 setembro 2016) revelou: presença de marca-passo com eletrodos endocavitários em câmaras direitas, dilatação do tronco da pulmonar

Correlação Anatomoclínica

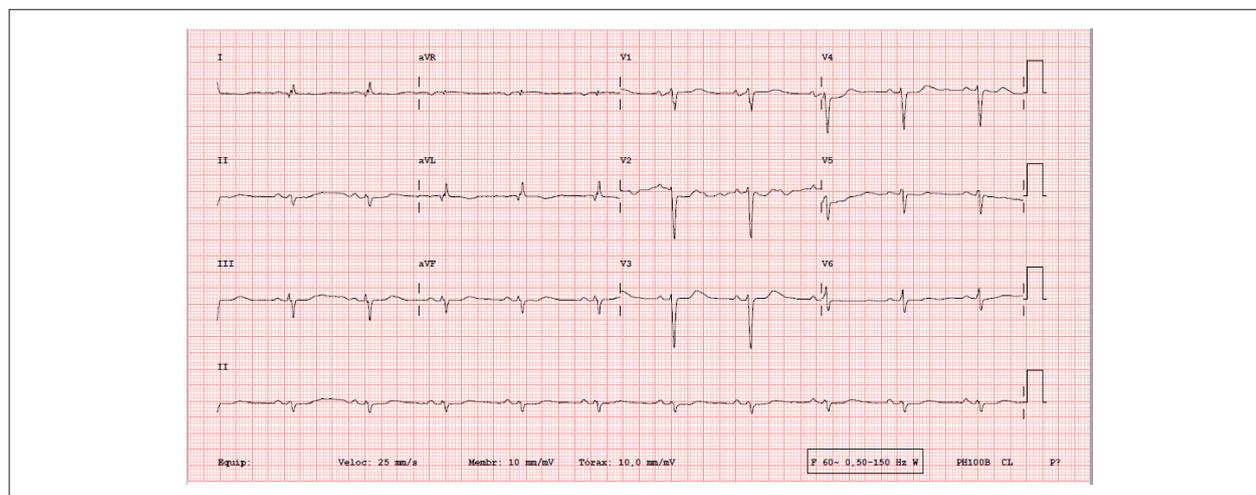


Figura 4 – ECG: ritmo sinusal, baixa voltagem dos complexos QRS no plano frontal, provável área eletricamente inativa lateral, bloqueio de ramo direito, bloqueio da divisão ântero-superior do ramo esquerdo.

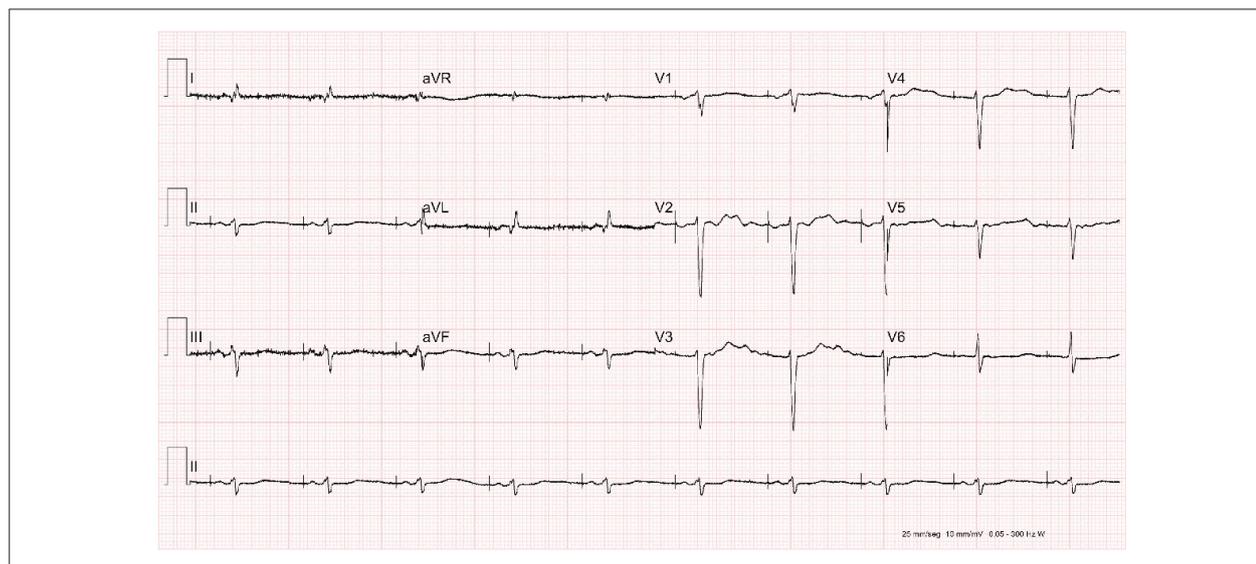


Figura 5 – ECG: marcapasso funcionante com estímulo atrial propagando normalmente para ventrículo.

(41 mm); traqueia e brônquios principais permeáveis e de calibre normal, além de espessamento difuso da parede dos brônquios, hilos pulmonares aumentados, calcificações hilares podendo ser linfonodais sequelares. Havia nódulo irregular medindo cerca de 2,3x2,5x1,9 cm na transição entre o segmento medial e o lateral do lobo médio e opacidade em vidro fosco difusa com espessamentos septais de permeio, notadamente nas bases, compatíveis com congestão. Existia ainda área hiperdensa periférica, junto à superfície pleural do lobo superior direito, sugestiva de sangramento parenquimatoso subagudo ou, ainda, depósito de amiodarona. A vascularização pulmonar estava aumentada e havia pequeno derrame pleural bilateral. Descritos também nódulos hipoatenuantes hepáticos de avaliação limitada neste estudo sem contraste, além de

calcificações nodulares esparsas no parênquima hepático, que apresenta densidade difusamente aumentada (aspecto sugestivo com depósito de amiodarona no parênquima). Dilatação das veias cava inferior e hepáticas. Ectasia da vesícula biliar. Não havia linfonodomegalias. O coração era aumentado difusamente com predomínio de átrio esquerdo.

Como a paciente estivesse muito emagrecida, com diminuição moderada da FEVE e imagem pulmonar alterada, iniciou-se a pesquisa de causas de síndromes consumptivas outras que não a insuficiência cardíaca. Os exames do escarro (três amostras em dias diferentes) foram negativos para bacilos álcool-ácido resistentes. A bacterioscopia do escarro revelou flora habitual local: bacilos Gram-positivos, cocos Gram-positivos, bacilos Gram-negativos, diplococos Gram-negativos e cocobacilos Gram-negativos.

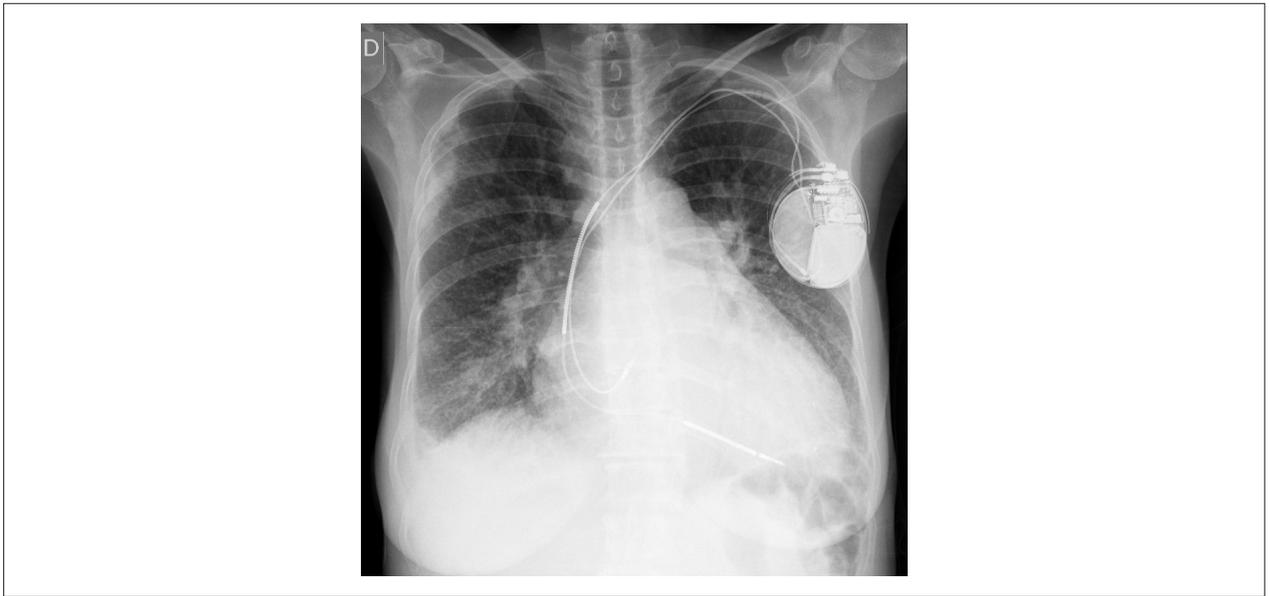


Figura 6 – RX tórax PA: presença de marcapasso cardíaco, congestão pulmonar e cardiomegalia (++++/4).

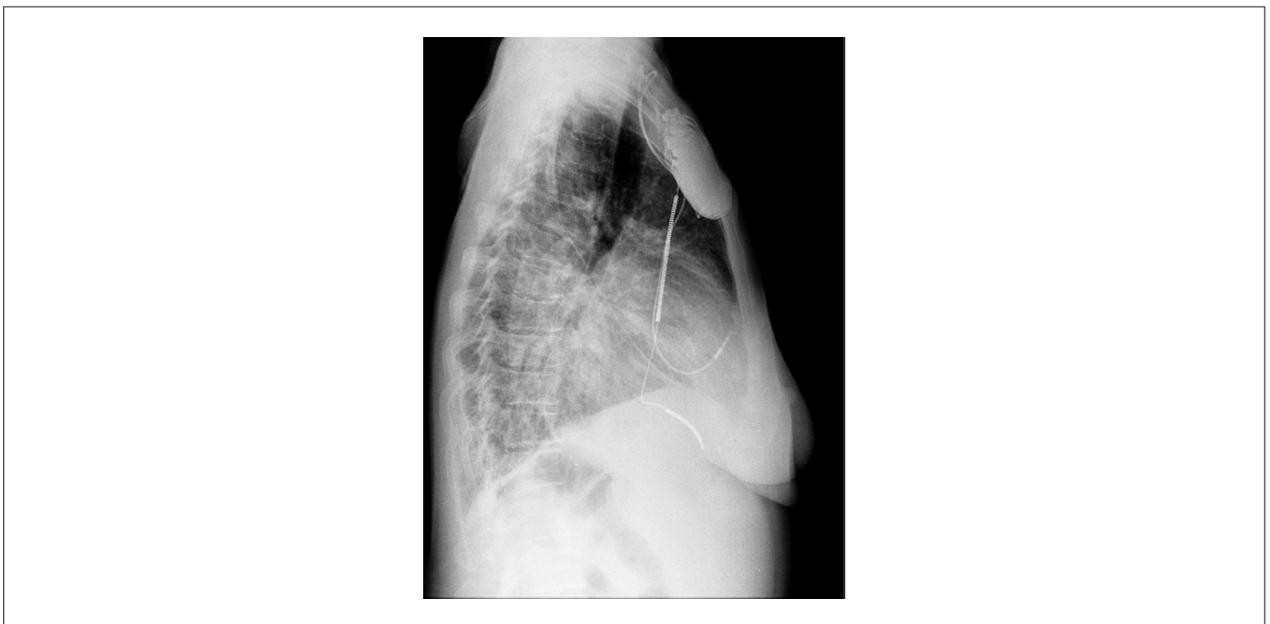


Figura 7 – RX tórax perfil: semelhantes às anteriores, somente diferindo pela presença de hipotransparência arredondada em base direita.

A paciente foi submetida a biópsia do nódulo pulmonar (12 outubro 2016), que revelou processo inflamatório crônico granulomatoso com extensa área de necrose. A pesquisa de fungos foi negativa e a de BAAR estava em andamento.

Na noite de 12 de outubro de 2016, cerca de 12 horas após a biópsia, a paciente acordou com mal-estar indefinido. Os sinais vitais iniciais eram pressão arterial de 50/40 mmHg, saturação de O₂ de 99% com cateter de O₂, taquicardia e taquipneia. Evoluiu para parada cardiorrespiratória com ritmo elétrico sem pulso. Mesmo com realização de ressuscitação, evoluiu para assistolia e faleceu.

Aspectos clínicos

Iniciamos a discussão pela lista de problemas: 60 anos, dispneia, tosse seca, perda ponderal, subfebril, anemia, aumento dos hilos pulmonares, calcificações hilares (linfonodos sequelares) e nódulo pulmonar (granuloma com necrose). Como antecedentes, existiam doença de Chagas (não havia confirmação, pois não tinha sorologia para doença de Chagas), hipertensão arterial sistêmica, insuficiência cardíaca de fração de ejeção reduzida, com áreas de acinesia e aneurisma de ponta e taquicardia ventricular sustentada prévia.

Correlação Anatomoclínica

Dentre as doenças granulomatosas, a sarcoidose possui sintomas inespecíficos, como febre, emagrecimento, sudorese noturna e fadiga. Outros sintomas dependem dos órgãos acometidos, como no comprometimento pulmonar (tosse seca, dispnéia, dor torácica), ocular (dor ocular, distúrbios da visão), cutâneo, musculoesquelético (dores articulares, mialgias) e linfonodomegalia.¹ Embora o acometimento cardíaco seja diagnosticado em porcentual que varia de 5% a 10% dos casos, em achados de autópsias atinge valores entre 10% e 76%, podendo provocar bloqueio de ramo, distúrbios da repolarização, arritmias e cardiomiopatia.^{2,3} A sarcoidose cardíaca isolada pode ocorrer em até 25% dos casos e, portanto, a ausência de sarcoidose extracardíaca não exclui o acometimento do coração.^{4,5}

A característica clínica mais comum da sarcoidose cardíaca é a insuficiência cardíaca biventricular, com ou sem evidência de envolvimento não cardíaco. Além disso, a regurgitação mitral pode ser grave e causada por envolvimento do músculo papilar, uma possibilidade para a insuficiência mitral da paciente.⁶ Arritmias ventriculares (taquicardia ventricular sustentada ou não sustentada e batimentos prematuros ventriculares) são a segunda apresentação clínica mais comum da sarcoidose cardíaca, ocorrendo em aproximadamente 30% dos casos.⁷

Os achados ecocardiográficos em pacientes com sarcoidose cardíaca são variáveis e podem incluir áreas focais de edema, resultando em aumento da espessura da parede e mimetização de cardiomiopatia hipertrófica (por exemplo, hipertrofia septal assimétrica), ou, em padrões mais avançados de envolvimento, áreas focais de acinesia, discinesia ou aneurisma.⁸

Apesar de ter sido muitas vezes descrito como uma cardiomiopatia restritiva, o fenótipo mais comum da doença cardíaca sarcoidótica é a cardiomiopatia dilatada, com ocasional formação de aneurisma.⁶

Como a descrição dessa doença citada acima possui muitos pontos em comum com os achados da paciente, a hipótese aventada é de sarcoidose sistêmica com acometimento cardíaco e pulmonar, não se podendo afastar as causas infecciosas do acometimento respiratório, dentre elas, a mais comum e prevalente ainda no Brasil, a tuberculose, que também forma granulomas.

Deve ser salientado, no entanto, que os granulomas sarcoidóticos são em geral “duros”, ou seja, não apresentam necrose, e que, portanto, a biópsia ganglionar não favorece esse diagnóstico. (Dr. Gustavo Alonso Arduine)

Hipótese diagnóstica: sindrômica: insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida; etiológica: sarcoidose sistêmica (cardíaca e pulmonar). (Dr. Gustavo Alonso Arduine)

Quadro final: Choque misto: séptico e cardiogênico (Dr. Gustavo Alonso Arduine)

Necrópsia

A necrópsia mostrou paciente emagrecida, com sinal cutâneo de punção torácica por agulha em hemitórax direito. À abertura do tórax observou-se presença de coágulos sanguíneos na pleura parietal e coleção de sangue na cavidade pleural direita, totalizando cerca de 1400 ml.

O exame do coração revelou cardiomegalia moderada (450 g de peso), com dilatação biventricular discreta e aneurisma com afilamento da parede miocárdica lateral esquerda em uma área de aproximadamente 4x3 cm (Figura 8). Nesse local, encontramos substituição fibrosa do miocárdio. A valva mitral mostrava sinais de insuficiência secundária à dilatação do anel. Nas câmaras direitas, havia cabos metálicos de marca-passo, um deles impactado no átrio e o outro na porção trabeculada do ventrículo (Figura 9). Na sua passagem pela valva tricúspide, o cabo estava a ela aderido e recoberto por bainha de tecido esbranquiçado. Não havia trombos cavitários.

O exame dos pulmões revelou a presença de um nódulo mal delimitado de coloração pardacenta e com centro necrótico no lobo médio direito, medindo 2,5 cm no maior eixo (Figura 10).

Os linfonodos hilares e subcarinais estavam aumentados de volume, eram confluentes e exibiam extensas áreas nodulares e esbranquiçadas (Figura 11).

O fígado exibia superfície finamente granulosa e pesou 2.223 g.

Ao exame histológico do miocárdio, havia hipertrofia de cardiomiócitos com fibrose focal de intensidade variável. Discreto infiltrado infamatório miocárdico estava presente focalmente.

A avaliação microscópica dos pulmões e dos linfonodos mostrou inflamação crônica granulomatosa extensa com necrose caseosa, inclusive na área nodular do parênquima pulmonar (Figura 12). A pesquisa de bacilos álcool-ácido resistentes foi positiva, com pequena quantidade de bacilos nas lesões caseosas (não demonstrados).

Ainda microscopicamente, o fígado mostrou transformação nodular difusa, com expansão dos espaços-porta e lesão difusa de hepatócitos caracterizada pela presença de múltiplos corpos eosinofílicos citoplasmáticos (corpúsculos de Mallory) (Figura 13). (Profa. Dra. Vera Demarchi Aiello)

Diagnósticos anatomopatológicos:

- Cardiopatia crônica de provável etiologia chagásica com aneurisma da parede lateral;
- Tuberculose produtivo-caseosa em pulmões e linfonodos mediastinais;
- Hepatopatia crônica em cirrotização, com características de lesão celular secundária ao uso crônico de amiodarona;
- Hemotórax. (Profa. Dra. Vera Demarchi Aiello)

Comentários

A paciente em questão apresentava cardiopatia crônica com arritmia e tratamento específico com marca-passo e drogas antiarrítmicas. O agravamento da sua condição clínica deveu-se ao desenvolvimento de tuberculose produtivo-caseosa em pulmões e linfonodos mediastinais, que foi motivo da investigação diagnóstica final. A hipótese clínica de sarcoidose foi afastada pelo achado dos agentes infecciosos (bacilos álcool-ácido resistentes) nas lesões granulomatosas.

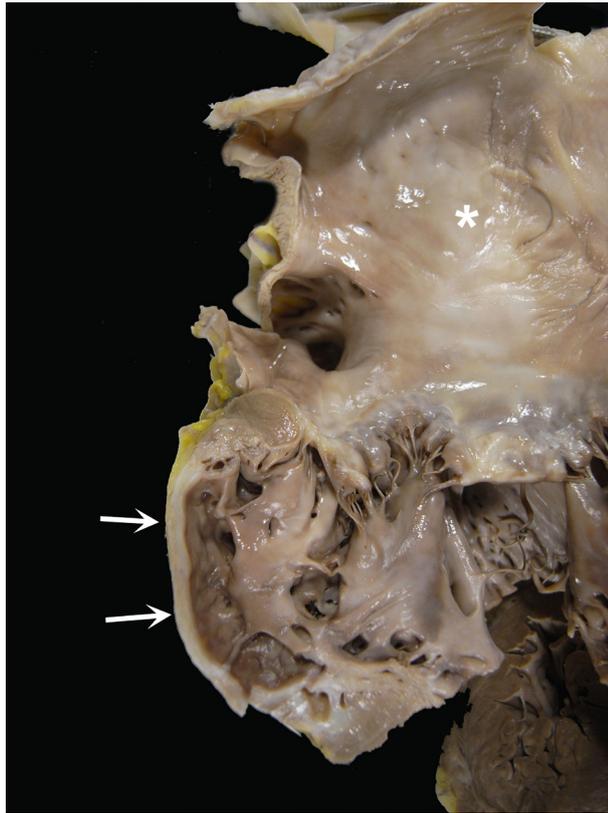


Figura 8 – Aspecto macroscópico da lesão afilada da parede lateral do ventrículo esquerdo, onde há substituição fibrosa do miocárdio (setas). O átrio esquerdo (asterisco) está bastante dilatado.

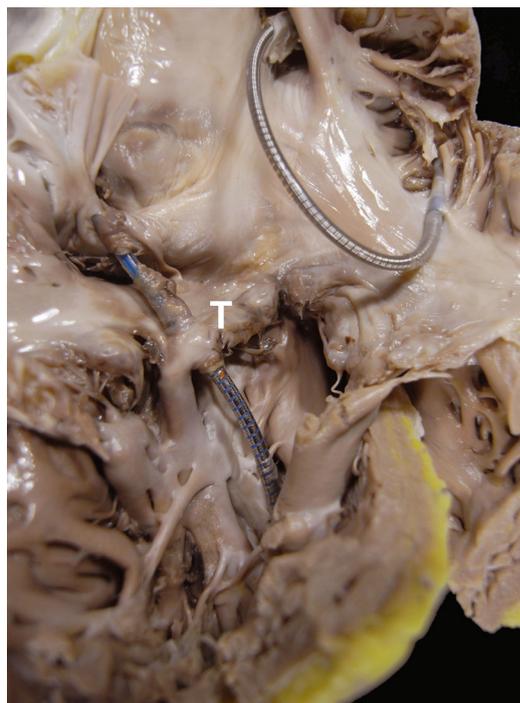


Figura 9 – Câmaras cardíacas direitas com dois cabos metálicos de marcapasso endocárdico, um impactado no átrio e outro no ápice do ventrículo. T- valva tricúspide.

Correlação Anatomoclínica



Figura 10 – Superfície de corte do pulmão com lesão nodular mostrando centro necrótico (seta).



Figura 11 – Traqueia aberta pela face posterior. Em região subcarinal, há linfonodos confluentes com áreas nodulares esbranquiçadas (setas).

Embora não existisse miocardite difusa ao exame histológico, o diagnóstico mais provável é mesmo a cardiopatia chagásica, a julgar pelo aspecto morfológico macroscópico com substituição fibrosa da parede lateral/inferior do ventrículo esquerdo e pela presença de fibrose intersticial difusa, embora tais achados não sejam característicos.

Os achados histológicos no parênquima hepático apontam para um tipo de lesão celular descrita na toxicidade a drogas. Como existe relato de esta paciente ter recebido amiodarona no decorrer da sua doença, concluímos que essa droga está relacionada à lesão hepática. Esse tipo de lesão é caracterizado por transformação nodular (cirrose) e por hepatite com numerosos

Correlação Anatomoclínica

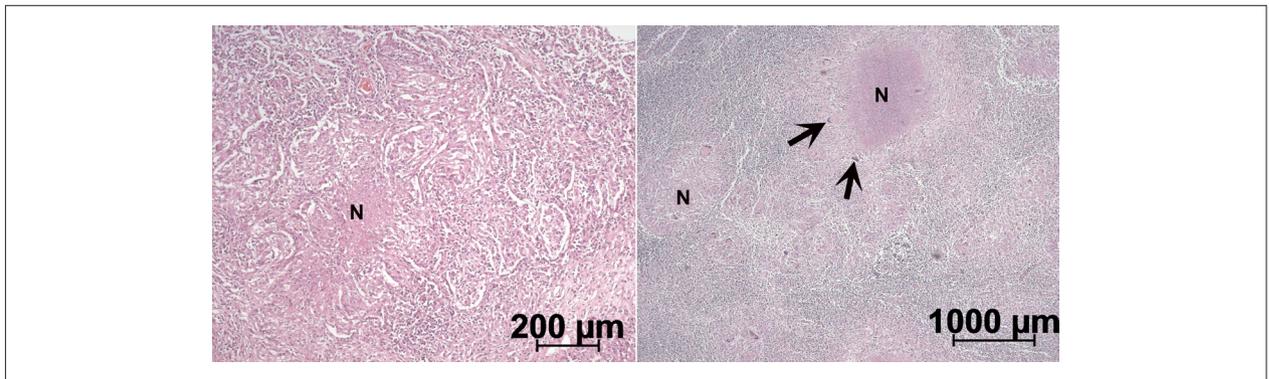


Figura 12 – Inflamação crônica granulomatosa em pulmão (painel esquerdo) e linfonodo (painel direito). Notam-se numerosas células gigantes (setas) e focos de necrose caseosa (N). Coloração pela hematoxilina-eosina, aumentos das objetivas 10X e 5X.

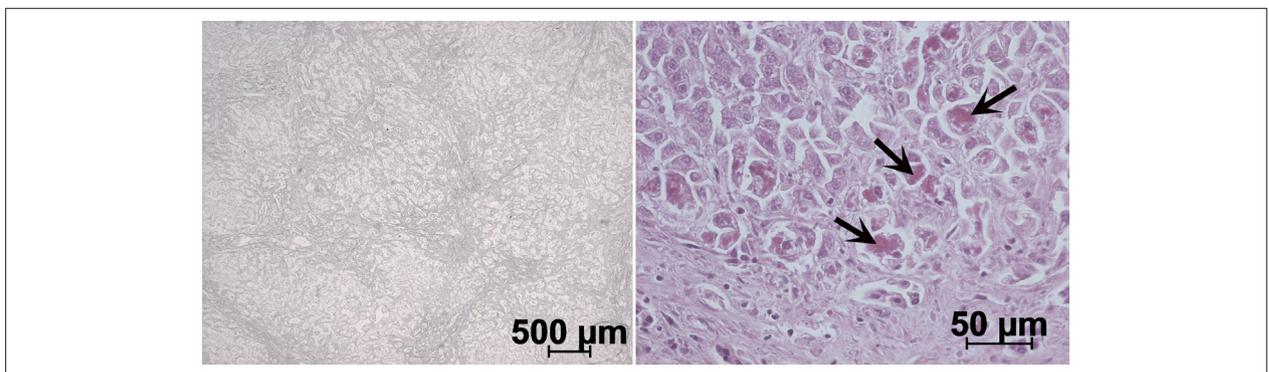


Figura 13 – Fotomicrografias do fígado. No painel da esquerda nota-se transformação nodular do parênquima e, no da direita, hepatócitos com múltiplos corpúsculos avermelhados (corpúsculos de Mallory - setas). Coloração pela reticulina (painel da esquerda) e pela hematoxilina-eosina (painel da direita). Aumentos das objetivas respectivamente 5X e 40X.

corpúsculos de Mallory. Tais corpúsculos eram no passado conhecidos como tendo associação com a etiologia alcoólica da hepatopatia; porém, diversos estudos mostraram o papel patogênico da amiodarona e seus metabólitos no desenvolvimento da doença hepática.^{9,10} O acúmulo dessas substâncias se dá em hepatócitos, células de Kupffer e células ductais, havendo inibição da remoção de lípidos lisossomais. A hepatotoxicidade acontece em 1% a 3% dos pacientes tratados com amiodarona, e parece ser

dependente da dose (acumulativa). Já para toxicidade pulmonar, a prevalência é maior e estimada em 5% a 7%. Acreditamos que a lesão hepática deva ter contribuído para as alterações da coagulação que culminaram no hemotórax.

Infelizmente não houve tempo suficiente para iniciar o tratamento específico contra tuberculose, que poderia trazer impacto positivo na evolução dessa paciente. (Profa. Dra. Vera Demarchi Aiello)

Referências

1. Thomas KW, Hunninghake GW. Sarcoidosis. *JAMA*. 2003;289(24):3300-03.
2. Newman LS, Rose CS, Maier LA. Sarcoidosis. *N Engl J Med*. 1997;336(17):1224-34. Erratum in: *N Engl J Med*. 1997;337(2):139.
3. Dengue JC, Baughman RP, Lynch JP 3rd. Cardiac involvement in sarcoidosis. *Semin Respir Crit Care Med*. 2002;23(6):513-27.
4. Okada DR, Bravo PE, Vita T, Agarwal V, Osborne MT, Taqueti VR, et al. Isolated cardiac sarcoidosis: A focused review of an under-recognized entity. *J Nucl Cardiol*. 2016 Sep 9. [Epub ahead of print].
5. Kandolin R, Lehtonen J, Graner M, Schildt J, Salmenkivi K, Kivistö SM, et al. Diagnosing isolated cardiac sarcoidosis. *J Intern Med*. 2011;270(5):461-8.
6. Juneau D, Nery P, Russo J, de Kemp RA, Leung E, Beanlands RS, et al. How common is isolated cardiac sarcoidosis? Extra-cardiac and cardiac findings on clinical examination and whole-body ¹⁸F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *Int J Cardiol*. 2018 Feb 15;253:189-193.
7. Kandolin R, Lehtonen J, Airaksinen J, Vihinen T, Miettinen H, Ylitalo K, et al. Cardiac sarcoidosis: epidemiology, characteristics, and outcome over 25 years in a nationwide study. *Circulation*. 2015;131(7):624-32.
8. Agarwal A, Sulemanjee NZ, Cheema O, Downey FX, Tajik AJ. Cardiac sarcoid: a chameleon masquerading as hypertrophic cardiomyopathy and dilated cardiomyopathy in the same patient. *Echocardiography*. 2014;31(5):E138-41.
9. Vorperian VR, Havighurst TC, Miller S, January CT. Adverse effects of low dose amiodarone: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30(3):791-8.
10. Hussain N, Bhattacharyya A, Prueksaritanond S. Amiodarone-induced cirrhosis of liver: what predicts mortality? *ISRN Cardiol*. 2013;2013:617943.

