

Caso 6/2011 – Insuficiencia Cardíaca Descompensada en Hombre de 65 Años de Edad, Portador de Cardiopatía de la Enfermedad de Chagas y Enfermedad Arterial Coronaria

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

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

Paciente masculino de 65 años de edad, natural de Jacarezinho (PR), portador de cardiopatía de la enfermedad de Chagas y enfermedad coronaria, fue internado por insuficiencia cardíaca descompensada e insuficiencia renal.

A los 55 años, inició cuadro de cansancio y disnea a los esfuerzos mayores, que progresó hasta los mínimos esfuerzos al final de 2003, a los 64 años; refería palpitations taquicárdicas acompañadas de malestar y disnea desde el inicio del cuadro, con todo negó síncope. Había, también, queja de dolor torácico nocturno, con duración de hasta dos horas.

Negó ser portador de hipertensión arterial, diabetes, dislipidemia, tabaquismo o historia familiar para enfermedad coronaria.

El examen físico en su primera consulta (2 mar. 2004) fue normal, excepto por detección de elevación de la presión arterial (140 x 100 mmHg) y presencia de soplo sistólico + +/4+ en área mitral.

El ECG (26 feb. 2004) reveló ritmo sinusal, frecuencia cardíaca 80 lpm, BAV 1º grado (PR 240 ms), duración de QRS 127 ms, bajo voltaje, QRS en el plano frontal, sobrecarga de cámaras izquierda y extrasístoles ventriculares polimórficas (Fig. 1).

La serología para enfermedad de Chagas fue positiva; la hemoglobina fue 12,2 g/dL; el hematocrito, 37%; sodio, 139 mEq/L; potasio, 5 mEq/L; y creatinina, 1,5 mEq/L.

El ecocardiograma reveló aumento de atrio izquierdo (45 mm), dilatación de ventrículo izquierdo (70 mm diástole y 56 mm sístole), con fracción de eyección de 36%; fueron observadas hipocinesia difusa moderada y acinesia del segmento pósterobasal de ventrículo izquierdo. No había disfunción valvular.

El monitoreo del ECG ambulatorio por el sistema Holter reveló períodos de bloqueo atrioventricular de 1º grado con PR hasta 600 ms, frecuentes extrasístoles ventriculares y polimórficas y

múltiples episodios de taquicardias ventriculares sustentadas y no sustentadas.

En razón de la presencia de afectación ventricular segmentaria en el ecocardiograma, fue solicitado cateterismo cardíaco izquierdo y cinecoronariografía.

El examen (25 mar. 2004) reveló presiones del ventrículo izquierdo (sístole/diástole inicial/diástole final) de 100/05/28 mmHg; y la cinecoronariografía reveló lesión única de 90% en coronaria derecha no dominante.

El paciente se sometió a angioplastia con aposición de *stent* en coronaria derecha (20 abr. 2004).

El paciente evolucionó con mejora de la disnea; con todo, en noviembre de 2004, fueron detectadas alteraciones importantes en examen de laboratorio de control de rutina y el paciente pasó por consulta médica.

Los exámenes de laboratorio (25 nov. 2004) revelaron hemoglobina 10,3 g/dL, hematocrito 32%, 7000 leucocitos/mm³ (diferencial normal), plaquetas 171000/mm³, creatinina 3,1 mg/dL, urea 129 mg/dL, sodio 141 mEq/L, potasio 6,5 mEq/L, ácido úrico 11,7 mg/dL, glucosa 129 mg/dL, hemoglobina glicada 5%, AST 13 U/L, ALT 19 U/L y TSH 0,306 microUI/mL. El colesterol total fue 131 mg/dL, HDL-C 37 mg/dL, LDL-C 78 mg/dL, triglicéridos 79 mg/dL.

Ese día estaba hipotenso (PA 86 x 70 mmHg) y fueron suspendidos los siguientes medicamentos: amiodarona, losartana y anlodipino. Durante nueva evaluación cinco días después, el paciente relató mejora del síntoma “debilidad”.

La ultrasonografía de abdomen (2 dic. 2004), hígado y vías biliares no mostró alteraciones; el bazo era de tamaño normal, así como los riñones (riñón derecho 10 cm y riñón izquierdo 11 cm), había presencia de quistes renales simples en polo superior izquierdo (3,7 x 3,4 cm) y tercio medio derecho (3,2 x 2,5 cm) y calcificación nodular en la cortical derecha.

El día 21 de diciembre, procuró atención médica por intensificación de la disnea en reposo, ortopnea y edema de miembros inferiores.

El examen físico en la internación (21 dic. 2004) mostró: frecuencia cardíaca 80 lpm, presión arterial 80 x 60 mmHg, pulmones con estertores crepitantes en bases. La auscultación cardíaca reveló presencia de 3º ruido y soplo sistólico mitral + +/4+ en foco mitral. El hígado fue palpado a 5 cm del reborde costal y había edema + +/4+ en miembros inferiores.

Los exámenes de laboratorio (20 dic. 2004) revelaron hemoglobina 9,3 g/dL, hematocrito 29%, leucocitos 6900/mm³ (79% neutrófilos, 2% eosinófilos, 13% linfocitos y 6% monocitos),

Palabras clave

Insuficiencia cardíaca, cardiomiopatía chagásica, enfermedad de las coronarias.

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

plaquetas 171000/mm³, urea 135 mg/dL y creatinina 2,8 mg/dL. El pH sanguíneo era 7,09, bicarbonato 20 mEq/L, y el exceso de base (-) 10,3 mEq/L.

ECG (20 dic. 2004) reveló ritmo sinusal, frecuencia cardíaca 54 lpm, PR 186 ms, duración del QRS 114 ms, QT 463 ms, con extrasístoles ventriculares, bajo voltaje de los complejos QRS en el plano frontal, eje indeterminado y sobrecarga atrial izquierda (Fig. 2).

El ecocardiograma reveló aumento de atrio izquierdo (54 mm), dilatación de ventrículo izquierdo (73 mm diástole y 64 mm sístole), con fracción de eyección de 25%; fue observada hipocinesia difusa acentuada de ambos ventrículos; la presión sistólica de ventrículo derecho fue estimada en 50 mm Hg y no había disfunción valvular.

Fueron administrados: bicarbonato de sodio, dobutamina, furosemida, carvedilol, hidralazina, monosorbida, ácido acetilsalicílico, omeprazol y poliestireno-sulfonato de calcio (Sorcal®).

Con esas medidas, la frecuencia cardíaca fue a 60 lpm, la presión arterial, a 100 x 70 mmHg. Los niveles de potasio bajaron a 4,6 mEq/L.

En la madrugada de 21 dic. 2004, presentó parada cardíaca en asistolia, sin respuesta a las maniobras de resucitación, y falleció a las 5h de la mañana.

Aspectos clínicos

La enfermedad de Chagas es una infección sistémica crónica causada por el protozooario *Trypanosoma cruzi*. Aproximadamente 18 millones de personas están infectadas en América Latina, y 30% presentan la forma sintomática de la enfermedad. El involucramiento cardíaco es el gran responsable por el óbito de esos pacientes, por

arritmias ventriculares o disfunción ventricular grave¹. La muerte súbita es la principal causa de óbito en pacientes con enfermedad de Chagas, responsable por dos tercios de los casos, seguida por insuficiencia cardíaca refractaria (25%-30%) y tromboembolismo (10%-15%)². En el caso en cuestión, es presentado un paciente de 65 años con señales y síntomas del síndrome de insuficiencia cardíaca sistólica asociado a confirmación serológica para enfermedad de Chagas. Es importante considerar que en la primera consulta ambulatoria al servicio, el paciente ya se presentaba en nivel avanzado de la enfermedad con positividad de todos los criterios del score de Rassi (Clase funcional III-IV: 5, QRS de bajo voltaje: 2, cardiomegalia: 5, disfunción ventricular: 3, taquicardia ventricular no sustentada: 3 y sexo masculino: 2. Total: 15 puntos) configurando alto riesgo con tasa de mortalidad prevista de 63% en cinco años. El electrocardiograma (ECG) es compatible con el estadio de la enfermedad, pues presenta alteraciones que se asocian a peor pronóstico, incluyendo los trastornos de la conducción atrioventricular, intraventricular y QRS de bajo voltaje. Así como en el ECG, el monitoreo por medio del Holter-24 horas también evidenció alteraciones sugestivas de compromiso cardíaco avanzado. El ecocardiograma (ECO) demostró aumento de cámaras izquierdas en ausencia de enfermedad valvular y Ventrículo Izquierdo (VI) hipocinético con acinesia de la pared póstero-basal. Aunque la alteración de la motilidad segmentaria del VI sea una característica común de la cardiomiopatía dilatada de etiología isquémica, ésta también puede estar presente en la etiología chagásica. En una población de pacientes portadores de cardiomiopatía chagásica sintomáticos analizados con ecocardiografía, se observó alteración segmentaria de la pared posterior del VI en hasta 50%, siendo la disfunción segmentaria más común la discinesia apical (59%)³. La evaluación diagnóstica de Enfermedad Arterial Coronaria (EAC) en pacientes con cardiomiopatía dilatada permanece como tema controvertido

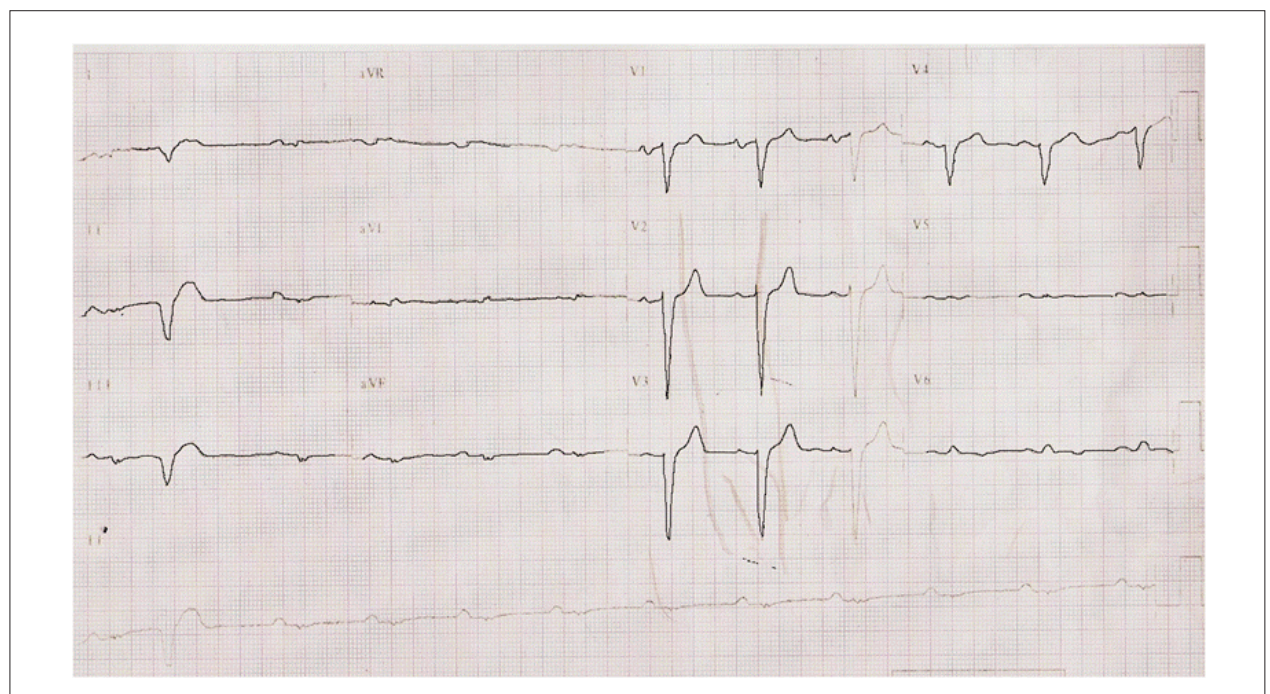


Figura 1 – ECG. Ritmo sinusal, BAV 1º grado, trastorno de la conducción intraventricular del estímulo, tipo bloqueo de rama izquierda y sobrecarga de cámaras izquierdas.

Correlación Anatomoclínica

en la literatura. Mientras tanto, en el contexto de este caso, el paciente presentaba, además de la disfunción segmentaria del VI, factores de riesgo independientes para EAC. La presencia de hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus (glicemia de ayuno > 125 , a pesar de medida aislada) y HDL bajo confieren un alto riesgo para EAC. Siendo así, la cineangiografía tuvo su indicación justificada y en concordancia con las actuales directrices de insuficiencia cardíaca⁴. Aun no está definido si la infección crónica por el *Tripansomoma cruzi* altera la incidencia y evolución natural de la enfermedad aterosclerótica. En un estudio de necropsia, se observó prevalencia semejante de infarto de miocardio y aterosclerosis coronaria en individuos chagásicos y no chagásicos⁵.

En noviembre de 2004, el paciente presentó un episodio sugestivo de insuficiencia cardíaca descompensada con señales clínicas y de laboratorio de bajo débito cardíaco. En la ocasión, se optó por ajuste de la terapia medicamentosa y control precoz ambulatorio. Mientras tanto, después de un mes, el paciente fue admitido en el hospital nuevamente con señales de bajo débito asociado a congestión sistémica y pulmonar con necesidades de uso de inotrópico. Exámenes de laboratorio evidenciaron insuficiencia renal aguda y acidemia, probablemente secundarias a hipoperfusión sistémica.

La isquemia miocárdica, así como la cardiomiopatía chagásica son importantes factores de riesgo para arritmia ventricular compleja. Sin embargo, la evolución para parada cardiorrespiratoria en asistolia vuelve menos probable una etiología arrítmica como causa inmediata del óbito.

Los principales diagnósticos diferenciales para el cuadro clínico final son taponamiento cardíaco, tromboembolismo pulmonar (TEP) y shock cardiogénico, los cuales serán comentados a seguir.

La insuficiencia renal aguda y el cuadro de anasarca secundarios a la disfunción ventricular son importantes factores de riesgo para el desarrollo de derrame pericárdico, lo que vuelve la hipótesis diagnóstica de taponamiento cardíaco plausible en ese contexto. La presentación clínica del taponamiento en general refleja la inestabilidad hemodinámica por consecuencia de la restricción al llenado ventricular en la diástole. La hipotensión arterial usualmente está presente, aunque en los niveles precoces los mecanismos compensatorios permitan la manutención de la presión arterial normal. Presencia de pulso paradójico es la regla, pero no está presente en todas las ocasiones. Taquicardia también es hallazgo frecuente, a menos que el paciente esté siendo tratado con medicación cronotrópica negativa. Al examen físico también pueden ser encontradas señales de insuficiencia cardíaca derecha como aumento del pulso venoso yugular, señal de Kussmaul y hepatomegalia. Las alteraciones características del ECG son la reducción del voltaje y la alternancia eléctrica del QRS. El ecocardiograma es, actualmente, el método no invasivo estándar para diagnóstico de derrame pericárdico y evaluación del compromiso hemodinámico⁶. En el análisis retrospectivo del presente caso clínico, podemos concluir que existen señales clínicas inespecíficas de taponamiento. La alteración electrocardiográfica compatible (QRS de bajo voltaje) ya había sido evidenciada desde el inicio del seguimiento ambulatorio y puede ser apenas consecuencia de la propia cardiopatía chagásica. Por fin, el ECO citado no hace mención de ninguna alteración del pericardio. Siendo así, consideramos baja la probabilidad diagnóstica de esa ocurrencia.

El tromboembolismo pulmonar es una complicación frecuente en la ICC, siendo su incidencia aumentada en dos veces en portadores de disfunción sistólica del VI. La evaluación diagnóstica es a veces desafiadora, teniendo en vista la constelación de señales y síntomas comunes a las dos

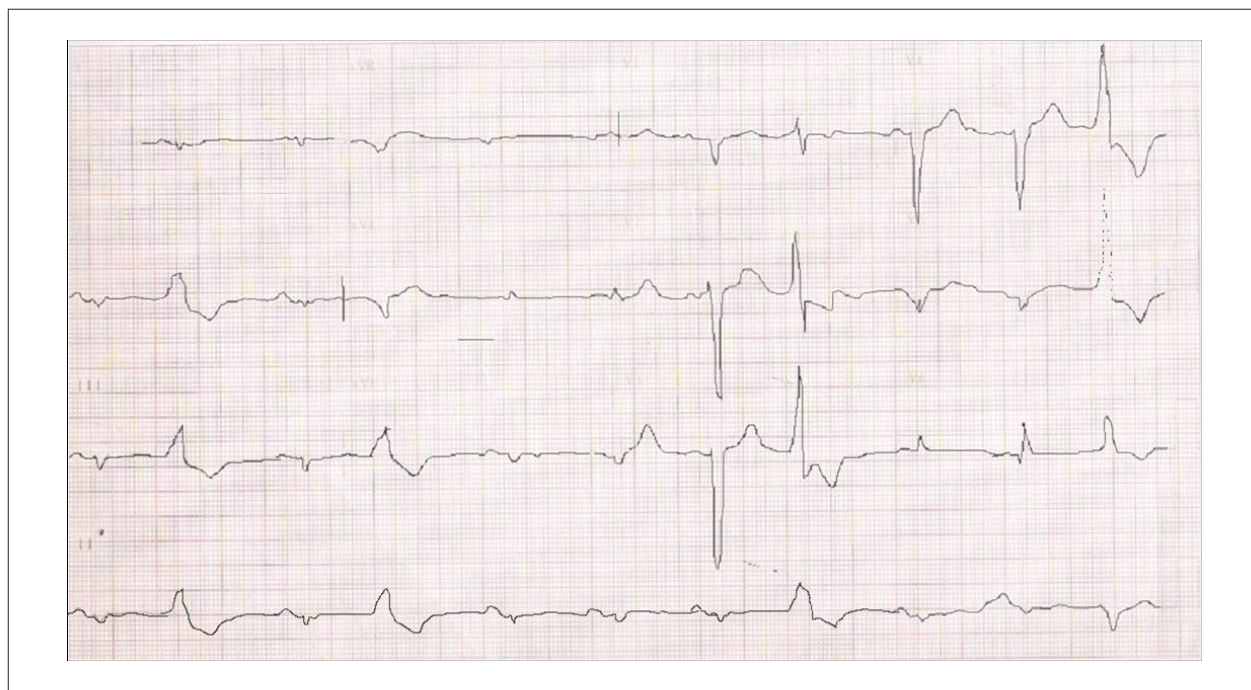


Figura 2 – ECG. Bradicardia sinusal, trastorno de la conducción intraventricular del estímulo, tipo bloqueo de rama izquierda y sobrecarga de cámaras izquierdas.

enfermedades. Exámenes de laboratorio presentan poca utilidad en razón de la alteración de los biomarcadores en la ICC como el D-dímero y el BNP, siendo la utilización de métodos de imagen necesarios para la confirmación diagnóstica. El cuadro clínico característico consiste en disnea y hipoxemia no proporcionales al hallazgo de congestión pulmonar, además de empeoramiento de las señales de insuficiencia de Ventrículo Derecho (VD) como edema de miembros inferiores, estasis de yugulares y hepatomegalia congestiva. En el presente caso, la hipótesis de TEP se vuelve plausible por la presencia de señales de disfunción de VD asociados a hipertensión arterial pulmonar vista al ECO y no diagnosticada en exámenes anteriores. Sin embargo, el paciente presentaba, además de congestión sistémica, señales evidentes de insuficiencia de VI, como la presencia de tercer ruido y edema pulmonar, lo que justificaría el cuadro de disnea, así como la disfunción de VD, probablemente secundaria a las presiones de llenado elevadas a la izquierda⁷.

Por fin, nuestra tercera hipótesis diagnóstica colocada entre las más probables es el shock cardiogénico. Esa condición se caracteriza por un estado de baja perfusión tisular secundaria a la reducción del débito cardíaco. Juntamente con las arritmias ventriculares, constituyen la principal causa de óbito en las miocardiopatías dilatadas. Innúmeros son los factores de agudización de insuficiencia cardíaca crónicamente compensada, destacándose el uso incorrecto de las medicaciones y la evolución natural de la miocardiopatía. El paciente en cuestión presentó un cuadro característico de descompensación de ICC con bajo débito cardíaco y disfunción sistólica biventricular. Por la historia presentada, no se consigue inferir un factor precipitante específico. La hipótesis de isquemia miocárdica debe ser considerada por la historia clínica de EAC establecida, a pesar de la ausencia de síntomas o alteraciones electrocardiográficas isquémicas.

Dr. Eduardo França Pessoa de Melo y Dr. Rodrigo Morel Vieira de Melo

Hipótesis diagnósticas: diagnóstico sindrómico: insuficiencia cardíaca congestiva; etiología: cardiopatía de la

enfermedad de Chagas y, concomitante, enfermedad arterial coronaria; evento final, síndrome isquémico agudo o, menos probable, tromboembolismo pulmonar.

Dr. Eduardo França Pessoa de Melo y Dr. Rodrigo Morel Vieira de Melo

Necropsia

El corazón pesó 680 g y mostraba aumento de volumen además de forma globosa. A la apertura, se notó dilatación moderada de todas las cámaras cardíacas y afilamiento del miocardio en el ápice del ventrículo izquierdo, sin trombos en su interior. La aorta ascendente exhibía placas amarillentas en la superficie intimal, escasas y no ulceradas (Fig. 3), y las arterias coronarias epicárdicas eran armadas y de consistencia aumentada. Los pulmones y el hígado mostraban señales de congestión, y no existía compromiso de los órganos digestivos por la enfermedad de Chagas (ausencia de megas).

Al examen histológico del corazón había miocarditis crónica con actividad de grado acentuado, fibrosis intersticial difusa y ausencia de señales de isquemia miocárdica reciente (Fig. 4). No fueron identificados parásitos con métodos convencionales de coloración histológica.

El estudio de las arterias coronarias epicárdicas reveló compromiso aterosclerótico de grado discreto a moderado (Fig. 5) (ver tabla 1 con porcentajes de oclusión por placas). En particular, en el segmento donde se encontraba el *stent* (retirado para permitir el corte histológico), el porcentaje de oclusión era de 50%.

Los análisis de los pulmones y del hígado confirmaron el hallazgo de congestión pasiva crónica acentuada.

Dra. Vera Demarchi Aiello

Diagnóstico anatomopatológico: enfermedad principal: cardiopatía de la Enfermedad de Chagas, **causa mortis:** insuficiencia cardíaca congestiva.

Dra. Vera Demarchi Aiello

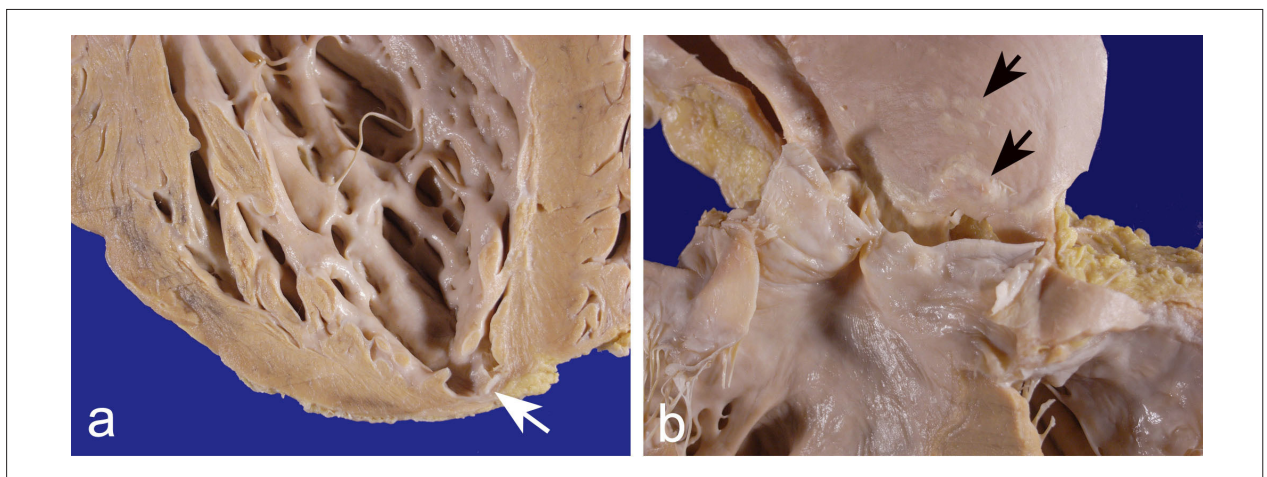


Figura 3 – Detalles macroscópicos del corazón y aorta. En a se nota afilamiento del miocardio en el ápice ventricular (flecha blanca) y en b las placas de ateroma no complicadas encima del plano valvular aórtico (flecha negras).

Correlación Anatomoclínica

Comentarios

La concomitancia de otras enfermedades cardiovasculares como aterosclerosis coronaria e hipertensión arterial sistémica en pacientes chagásicos crónicos ha sido descrita con frecuencia en la literatura. Debe ser recordado que lesiones isquémicas del miocárdico o de otros órganos (encéfalo, riñones, bazo) en pacientes chagásicos pueden ser consecuencia de tromboembolismo sistémico, una vez que son muy frecuentes los trombos en cavidades cardíacas de la izquierda⁸.

El paciente aquí descrito había recibido *stent* en coronaria derecha, pues se juzgó por el cateterismo que la oclusión de la coronaria derecha era grave. Ese tratamiento percutáneo de la lesión coronaria aconteció cerca de ocho meses antes del óbito, y en la necropsia en el segmento con *stent* el grado máximo de obstrucción era de 50%. No existían señales de lesión isquémica reciente del miocardio. La fibrosis difusa encontrada histológicamente es atribuida al cuadro de miocarditis crónica, siendo usual en pacientes con la forma crónica de la enfermedad de Chagas.

En trabajo realizado en casuística de necropsia, Lopes et al⁵ no mostraron diferencia en la prevalencia de aterosclerosis coronaria entre pacientes chagásicos y no chagásicos de la misma franja etárea. Ianni et al⁹, estudiando clínicamente pacientes con la forma indeterminada de la enfermedad de Chagas por un período de 117 meses, verificaron el desarrollo de síntomas de enfermedad arterial coronaria en 1,2% de ellos.

Es importante notar también que fueron descritas lesiones de la microcirculación miocárdica en pacientes con cardiopatía chagásica crónica, caracterizadas por dilataciones de pequeñas ramas coronarias, lo que podría estar relacionado a la reducción de la presión de perfusión y a una isquemia relativa. Esa isquemia, ocurriendo particularmente en territorios limítrofes de

suministro coronario (entre las ramas interventricular anterior y posterior, por ejemplo), podría explicar la ocurrencia de fibrosis y afilamiento en ciertos locales de la pared ventricular en la enfermedad de Chagas¹⁰.

Dra. Vera Demarchi Aiello

Tabla 1 – Obstrucción (%) por placas ateroscleróticas en las principales ramas coronarias epicárdicas, de acuerdo con su distancia al inicio, en centímetros (cm)

cm	Porcentaje de obstrucción en las Arterias Coronarias de acuerdo con el lugar (en centímetros a partir del ostium)				
	CD	IVP	CI	IVA	CJ
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 - coronaria derecha; IVP - rama interventricular posterior; CI - tronco de la coronaria izquierda; IVA - rama interventricular anterior; CJ - rama circunfleja de la coronaria izquierda; (*) - segmentos de la coronaria derecha con *stent*.

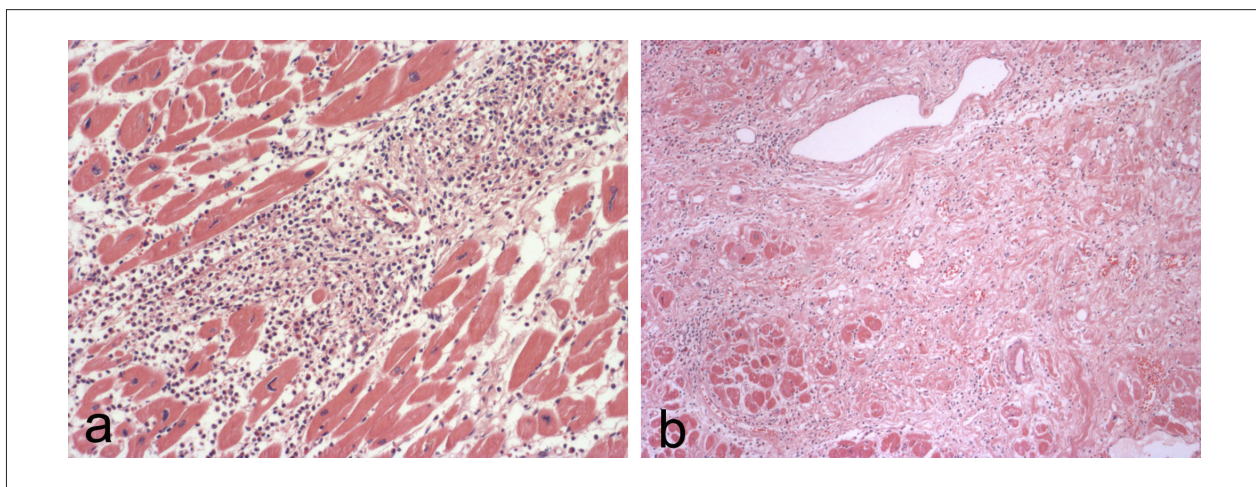


Figura 4 – Fotomicrografías del miocardio mostrando en a) intensa miocarditis crónica y en b) difusa fibrosis. Coloración por la hematoxilina-eosina, aumentos de los objetivos respectivamente 10X y 5X.

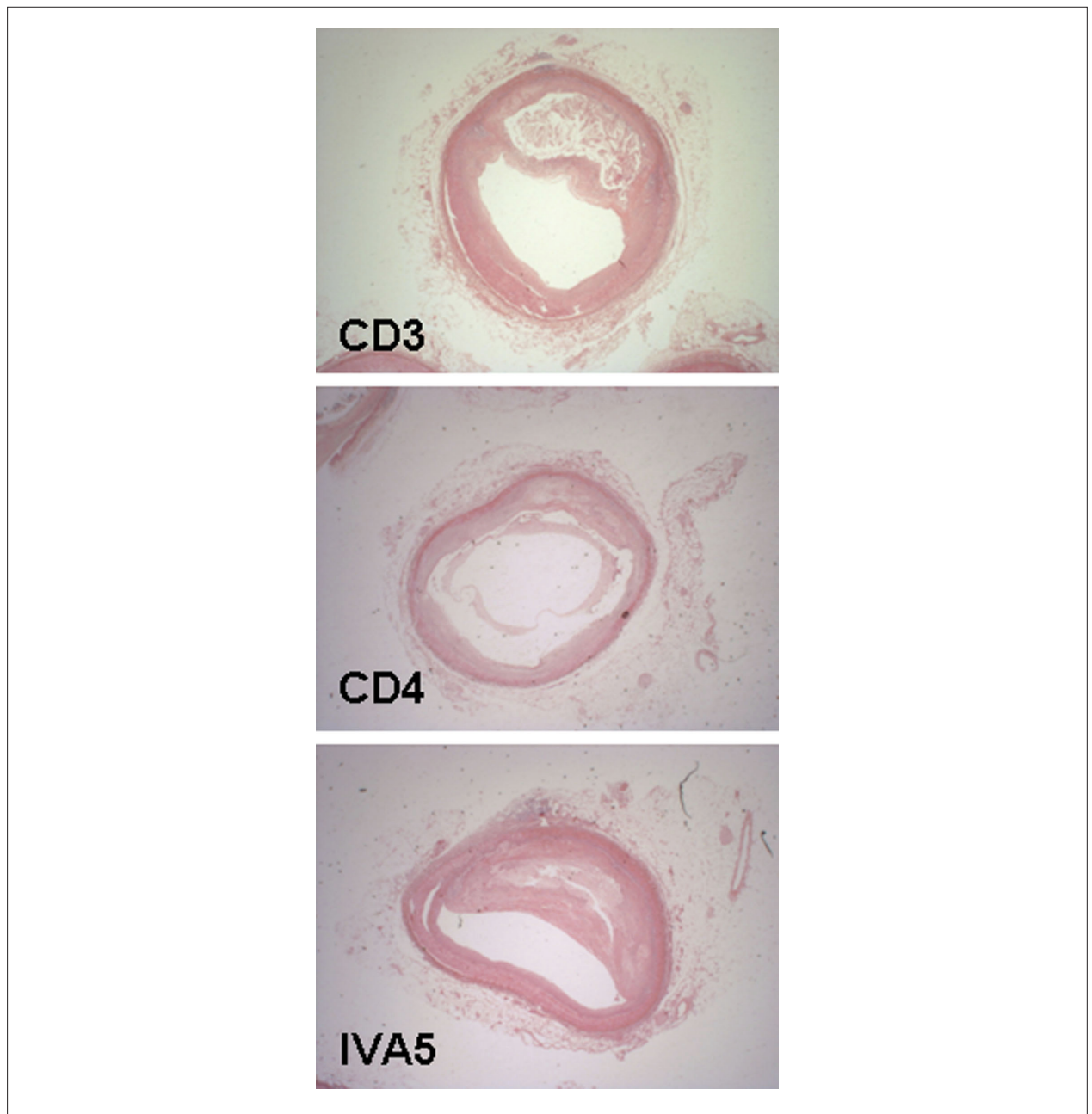


Figura 5 – Fotomicrografías de segmentos de arterias coronarias mostrando placas de ateroma con obstrucción de hasta 50%. CD3 y CD4 – tercero y cuarto centímetros de la coronaria derecha; IVA5 – quinto centímetro de la rama interventricular anterior de la coronaria izquierda. Coloración por la hematoxilina-eosina, aumento del objetivo 1X para los tres vasos.

Referencias

1. Rassi AJr, 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 SC, 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, e 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.

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 Morais 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.