

Caso 3/2011 - Hombre Fumante, Hipertenso y Etilista, con Insuficiencia Cardíaca Rápidamente Progresiva

Fábio Figueirêdo Costa, Fernando Côrtes Remisio Figueira, Luiz Alberto Benvenuti

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

JV, masculino, 42 años, propietario de bar, natural de Canto do Buriti (PI); encaminado para tratamiento quirúrgico de insuficiencia cardíaca.

Hace un año apareció disnea a los esfuerzos moderados, y hace algunos meses, surgieron episodios de disnea paroxística nocturna; más recientemente, surgieron ortopnea y edema de miembros inferiores. Negó dolor precordial y palpitaciones.

Era tabaquista con consumo de 20 cigarrillos diarios por 20 años, y etilista. Los padres estaban vivos, siendo el padre hipertenso.

Hacía uso de 0,25 mg de digoxina; 60 mg de furosemida; 25 mg de espironolactona; y 10 mg de enalapril diarios.

El examen físico (18/11/2009) reveló peso de 57,1 kg; altura, 1,71 m; índice de masa corporal, de 19,5 kg/m²; frecuencia cardíaca, 100 lpm; presión arterial, 100 x 80 mmHg; aumento de presión yugular; auscultación pulmonar sin alteraciones; el examen del corazón: ruidos rítmicos normofonéticos, con SS++ área mitral; abdomen sin anormalidades; sin edema y pulso periféricos presentes y simétricos.

Los exámenes de laboratorio revelaron hemoglobina, 14,1 g/dl; hematocrito, 41%; creatinina, 1,04 mg/dl; sodio, 143 mEq/l; y potasio, 4,1 mEq/l. La serología para Enfermedad de Chagas fue negativa.

La radiografía de tórax reveló cardiomegalia acentuada.

El ECG inicial reveló ritmo sinusal con frecuencia cardíaca de 114 lpm; BAV 1º grado (PR = 240 ms); duración QRS 100 ms; sobrecarga de cámaras izquierdas; trastorno de conducción intraventricular del estímulo; área eléctricamente inactiva anterior y inferior; con supradesnivel de ST de V2 a V4 (Fig.1).

El ecocardiograma de siete meses antes (13/4/2009) reveló: atrio izquierdo de 39 mm; septo con 8 mm; pared posterior

de 7 mm; el ventrículo izquierdo era dilatado con diámetros diastólico de 85 mmHg y sistólico, de 77 mm; y fracción de eyección de 19% por hipocinesia difusa acentuada. No había alteración valvular.

La ultrasonografía de abdomen (3/9/2009) reveló esteatosis hepática y colecistopatía calculosa.

La cinecoronariografía (ene. 2010) no reveló obstrucciones coronarias.

La digoxina fue disminuida a 0,125 mg; aumentados furosemida a 80 mg, enalapril para 20 mg y fueron acrecentados 12,5 mg de carvedilol.

En la evolución, estuvo internado por descompensación de la insuficiencia cardíaca y en consulta ambulatoria (12/5/2010) se quejaba de disnea a los pequeños esfuerzos.

La presión arterial era 76 x 60 mmHg; frecuencia cardíaca 92 lpm; había hipertensión venosa yugular; la auscultación pulmonar era normal; la auscultación cardíaca reveló ruidos normofonéticos y soplo sistólico ++ en área mitral; el examen del abdomen fue normal y había edema discreto en miembros inferiores.

Fue indicado trasplante cardíaco.

Procuró atención médica en 15/6/2010 por empeoramiento del edema de miembros inferiores, tos seca y empeoramiento de la disnea acompañada de hemoptisis.

Al examen, estaba consciente, tolerando bien el decúbito, con extremidades frías, la frecuencia cardíaca era 90 lpm; la presión arterial, 110 x 70 mmHg; la auscultación pulmonar reveló estertores crepitantes en bases; el examen del corazón reveló presencia de tercer ruido y soplo sistólico mitral ++/4+. El hígado fue palpado a 3 cm del reborde costal y había edema ++/4+ hasta la mitad de las piernas.

El paciente fue internado y fueron administrados dobutamina y furosemida endovenosas y enoxaparina subcutánea.

Los exámenes de laboratorio (14/6/2010) revelaron hemoglobina, 17,8 g/dl; hematocrito, 55%; leucocitos, 10.700/mm³ (75% neutrófilos, 16% linfocitos y 9% monocitos); plaquetas 112.000/mm³; urea, 72 mg/dl; creatinina, 1,33 mg/dl; AST, 52 U/l; ALT, 47 U/l; gamaGT, 366 U/l; FA, 127 U/l; bilirrubinas totales, 2,26 mg/dl; bilirrubina directa, 1,78 mg/dl; sodio, 142 mEq/l; potasio, 4,8 mEq/l; TP (INR), 1,7; TTPA, (rel) 1,19; dímero D, 3.553 ng/ml; lactato, 18 mg/dl; CK-MB, 7,8 ng/ml; y troponina I, 0,24 ng/ml. La gasometría arterial reveló pH 7,53; pO₂, 84,7 mmHg; pCO₂, 28,9 mmHg; saturación de O₂, 97,4%; bicarbonato, 24,2 mEq/l; y exceso de bases, 3 mEq/l.

El ECG (14/6/2010) era semejante al 1º ECG y reveló ritmo sinusal; frecuencia cardíaca de 118 lpm; BAV 1º grado (PR

Palabras clave

Insuficiencia cardíaca, factores de riesgo, alcoholismo, hipertensión, cardiomiopatía dilatada.

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

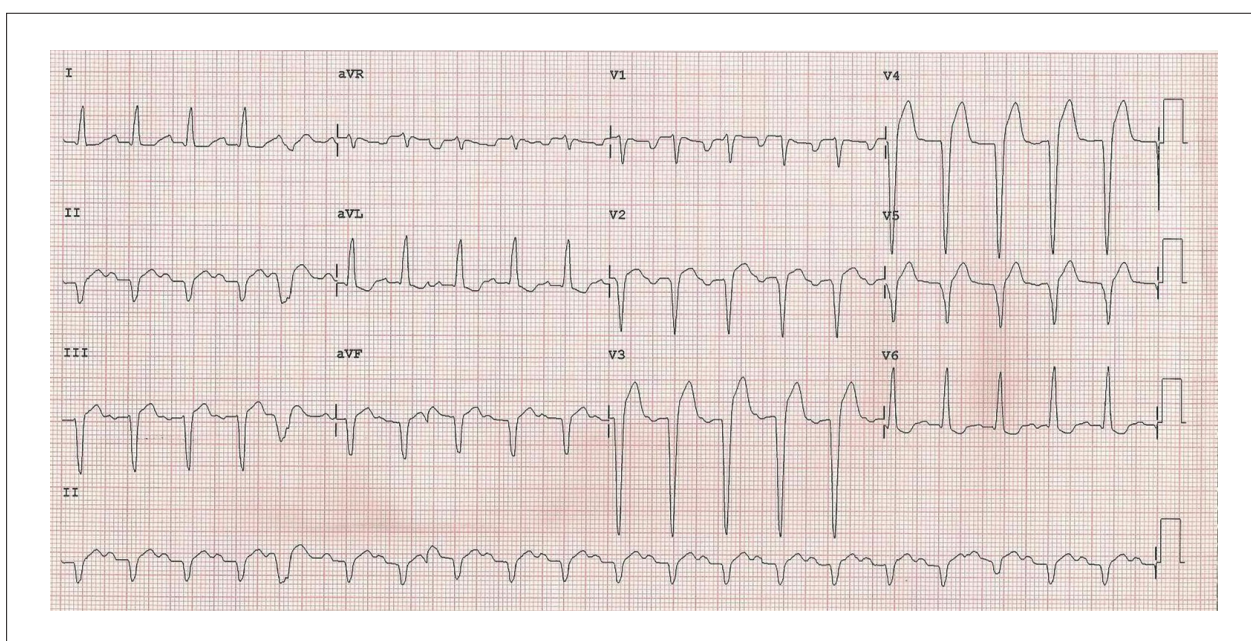


Fig. 1 - ECG - ritmo sinusal, BAV 1º grado, sobrecarga de cámaras izquierdas, trastorno de conducción intraventricular del estímulo, área eléctricamente inactiva anterior e inferior, con supradesnivel de ST de V2 a V4.

= 240 ms); duración QRS 100 ms; sobrecarga de cámaras izquierdas; trastorno de conducción intraventricular del estímulo; área eléctricamente inactiva anterior y inferior, con supradesnivel de ST de V2 la V4.

El ecocardiograma reveló compromiso difuso y acentuado de ambos ventrículos; insuficiencia mitral acentuada y hipertensión arterial pulmonar (tab. 1).

La ultrasonografía venosa de miembros inferiores (18/6/2010) reveló señales de trombosis de venas femorales superficiales bilateralmente; no había señales de trombosis en venas femorales profundas, poplíteas, tibiales y fibulares.

El cateterismo derecho (1º/7/2010) reveló presiones de arteria pulmonar (S/D/M) 22/12/15 mmHg; capilar pulmonar, 12 mmHg; y de ventrículo derecho (S/diast inicial;/diast final), 22/0/5 mmHg. La arteriografía pulmonar no reveló señales sugestivas de tromboembolismo pulmonar.

Tabla 1 - Evolución ecocardiográfica

	Pre-transplante cardíaco		Post-transplante	
	Abr. 2009	15/6/2010	18/8/2010	1º/9/2010
Aorta (mm)	-	31	29	29
Atrio esq (mm)	39	49	46	45
Septo (mm)	8	8	13	13
p. post vi (mm)	7	8	11	13
VI (D/S) (mm)	85/77	95/88	44/30	47/30
FEV1 (%)	19	16	60	66
Insuf. mitral	Discreta	Acentuada	Ausente	Ausente
PSAP (mmHg)	-	57	36	41

El paciente evolucionó con necesidad de dobutamina, aun después de administración de levosimendana.

Hubo episodios de bradicardia, el ECG reveló bloqueo atrioventricular 2º grado Mobitz 1.

El paciente fue sometido a transplante cardíaco ortotópico por la técnica bicaval (11/8/2010).

El paciente evolucionó en el post operatorio inmediato con estabilidad hemodinámica y permaneció intubado algunas horas después de llegar a la UTI de recuperación cardíaca.

La biopsia endomiocárdica de 20/8/2010 señaló rechazo agudo celular grado 2 R (moderada, grado intermedio).

En el 11º día post transplante, presentó distensión abdominal; hubo empeoramiento de la función renal con creatinina, 2,23 mg/dl; y urea, 97 mg/dl; sodio, 145 mEq/l; potasio, 1,22; hemoglobina, 8,7%; y hematocrito, 26%; leucocitosis, 24.000/mm³; y plaquetas, 313.000/mm³.

Algunos días después fue constatado derrame pleural en hemitórax izquierdo, que fue drenado con salida de 1.250 ml de líquido hemático; con todo, hubo aparición de derrame pleural a la derecha, drenados 400 ml.

No hubo mejora de la distensión abdominal, había drenaje de "líquido biliar" por la sonda nasogástrica y aparición de diarrea. El coprocultivo fue negativo para *Clostridium difficile* y la colonoscopia fue negativa para colitis pseudomembranosa. La serología para citomegalovirus también fue negativa.

A partir de un mes después del transplante, hubo insuficiencia respiratoria con necesidad de intubación orotraqueal, sepsis, falla múltiple de órganos, anemia (hemoglobina 8 g/dl y plaquetopenia 18.000/mm³), y el paciente falleció en asistolia (9/10/2010).

Aspectos clínicos

El paciente joven descrito se presentó con síntomas y señales sugestivos de síndrome de insuficiencia cardíaca (IC). Era procedente de zona endémica de Enfermedad de Chagas¹ y presentaba como factores de riesgo cardiovascular el tabaquismo de 20 años/paquete y etilismo (no cuantificado).

Antes de la realización del examen físico y de los exámenes complementarios, se hacía importante diagnóstico diferencial con enfermedad pulmonar obstructiva crónica; sin embargo, la presencia de estasis yugular y hallazgos ecocardiográficos vuelven más probable cardiopatía estructural como la causa de la sintomatología del cuadro encima. La ausencia de crepitaciones pulmonares en portadores de insuficiencia cardíaca (IC) crónica no aparta la posibilidad de retención hídrica, siendo, por lo tanto, un hallazgo del examen físico de bajo valor predictivo positivo. La principal causa para la ausencia de ese hallazgo suele ser el empleo de la terapéutica diurética².

Los exámenes de laboratorio bioquímicos y hematológicos frecuentemente solicitados en pacientes en investigación de IC sirven tanto para auxiliar en el diagnóstico de la IC, por ejemplo: BNP, como para detectar la presencia de enfermedades o factores de riesgo asociados y hasta aun la etiología, por ejemplo: hormonas tiroideas, serología para Enfermedad de Chagas, dosaje de lípidos.

El electrocardiograma reveló área eléctricamente inactiva anterior, lo que puede sugerir etiología isquémica para la cardiopatía. Había trastorno de conducción por rama izquierda y BDAS asociados, que juntos a la zona inactiva anterior son fuertes predictores de disfunción sistólica (DS)². En razón de la presencia de BDAS, sería necesaria la realización de vectorcardiograma para mejor caracterización de una zona inactiva inferior.

El ecocardiograma es el examen más comúnmente utilizado para la documentación de disfunción ventricular, la cual guarda correlación con el pronóstico en pacientes con IC². El 1º examen realizado por el paciente demostró dilatación intensa de cámara ventricular izquierda con DS acentuada asociada. La presencia de hipocinesia difusa, sin compromiso segmentario de la función ventricular, por ser hallazgo inespecífico, no nos permite descartar ningún tipo de cardiopatía como causa de la IC, aun aquellas que suelen cursar predominantemente con compromiso segmentario, como la isquémica.

La forma dilatada de la cardiomiopatía (CMP) corresponde a cerca de 90% de las cardiomiopatías³ y es caracterizada por dilatación y daño de la contracción del Ventrículo Izquierdo (VI), o de ambos ventrículos, definición esa que se encaja perfectamente en el caso de ese paciente. Constituye un grupo amplio y heterogéneo de enfermedades que pueden representar el nivel final común de diferentes formas de agresión cardíaca³. Puede ser idiopática, familiar/genética, viral y/o inmune, alcohólica/tóxica, o puede estar asociada a enfermedad cardiovascular reconocida. La histología es inespecífica. La CMP dilatada suele evolucionar progresiva. Tromboembolismo, arritmias y muerte súbita pueden ocurrir en cualquier nivel del proceso³.

En el caso presentado, podríamos pensar en cardiopatía alcohólica, una vez que el paciente trabajaba en un bar y era etilista. El consumo de más de 90 g/día de alcohol por

hombres durante período superior a cinco años puede llevar al desarrollo de cardiopatía estructural⁴. Enfermedad isquémica, hipertensión (HAS), miocarditis, compromiso valvular, cardiopatías congénitas y otras cardiomiopatías deben ser consideradas. El tratamiento utilizado para el control de la IC no difiere del utilizado para los de otras causas².

La cardiomiopatía de origen isquémico entra en el diagnóstico diferencial del cuadro clínico, a pesar de cineangiografía inicial con coronarias normales. Paciente era tabaquista, y podría haber presentado eventos tromboticos o embólicos previos que llevasen a disfunción ventricular segmentaria en principio, pero que en fase avanzada podría presentarse como hipocinesia difusa acentuada. Durante la evolución, la descompensación de la IC presentada podría ser atribuida a evento isquémico coronario de fuente embólica, complicación no tan rara relatada en enfermos con CMP dilatada avanzada³.

A despecho de presión arterial normal en el examen físico inicial, la cardiomiopatía hipertensiva en fase más avanzada también podría ser recordada, ya con dilatación y disfunción ventricular importante. Causas más raras, como la enfermedad cardíaca del beriberi por deficiencia de tiamina, podrían ser pensadas, por la asociación con el etilismo. La presentación clásica es de IC predominantemente derecha y con débito cardíaco elevado, con extremidades calientes, edemas periféricos, taquicardia sinusal, pulsos amplios, B3 y soplo sistólico apical; sin embargo, en niveles avanzados, puede evolucionar con reducción del débito cardíaco, vasoconstricción periférica y empeoramiento progresivo de la IC, como en el caso citado. Hay mejora rápida del cuadro clínico con la reposición de tiamina³.

La CMP dilatada idiopática, por fin, fue descartada para el caso, ya que no se pudo atribuir la alteración estructural y funcional cardíaca a ninguna enfermedad asociada. Esta no presenta estadísticas confiables³ de su incidencia en el Brasil, sin embargo hay relatos de que esa forma pueda ser responsable por hasta 37% de los casos de CMP dilatada⁵. Típicamente afecta individuos entre 18 y 50 años, pudiendo ocurrir en niños y añosos. Es más frecuente en hombres y negros, y por lo menos 25% dos casos presentan transmisión genética de la enfermedad. Se cree que factores genéticos asociados a alteraciones de la respuesta inmunológica y factores infecciosos actuarían de forma sinérgica en el desarrollo de las alteraciones estructurales y consecuente aparición de las manifestaciones clínicas. Se estima que entre 10%-20% de los casos de CMP idiopática sean causados por secuela de infección viral previa⁶. El pronóstico de la CMP dilatada idiopática, así como para otras formas de CMP dilatada, es determinado, principalmente, por el grado de disfunción ventricular y por las manifestaciones clínicas presentadas (clase funcional NYHA, arritmias, fenómenos tromboembólicos y otros)³. El tratamiento de la IC, de la disfunción ventricular, de las arritmias y de las otras manifestaciones se asemeja al tratamiento de la IC por otras cardiomiopatías, ya que la indefinición etiológica imposibilita el tratamiento específico de la enfermedad².

En la reevaluación ambulatoria, después de ajuste terapéutico, el paciente se presentó hipotenso, con baja presión de pulso (PA de 76 x 60 mmHg), lo que impidió el

aumento de las dosis de las medicaciones para IC. Mantenía CF III/IV, a pesar de terapéutica optimizada al máximo de tolerancia. El paciente no presentaba indicación de otros tipos de terapéutica para IC avanzada, como resincronización cardíaca, una vez que presentaba QRS alrededor de 100 ms. Otros tratamientos quirúrgicos alternativos al trasplante no fueron considerados por poseer indicación cuestionable o aun en estudio para pacientes con IC refractaria al tratamiento habitual optimizado². El uso de dispositivos de asistencia ventricular, a despecho del número cada vez mayor de publicaciones demostrando sus beneficios⁷, tanto para terapia de destino como para puente para el trasplante, tiene su utilización restringida en nuestro medio por su alto costo.

Mientras aguardaba inclusión en fila de trasplante cardíaco, el paciente presentó descompensación de la IC (jun./2010). El principal diagnóstico diferencial de la causa de la descompensación que se hacía necesario, después de realización de historia clínica, examen físico y exámenes complementarios iniciales, era con tromboembolismo pulmonar (TEP), ya que examen de selección inicial - D-dímero - presentaba valores sugestivos. A despecho de prueba de selección sugestiva del diagnóstico propuesto, la ultrasonografía de miembros inferiores no reveló trombosis venosa profunda y la arteriografía pulmonar realizada no demostró señales sugestivos de TEP, fortaleciendo la posibilidad, anteriormente comentada, de empeoramiento del cuadro por embolización para circulación coronaria y consecuente infarto de miocardio, que puede ser corroborada por la presencia de marcadores de necrosis aumentados y empeoramiento de los parámetros ecocardiográficos.

La presencia de IC persistente CF III/IV y el desarrollo de IC refractaria con dependencia de drogas vasoactivas presentadas por el enfermo constituían dos indicaciones objetivas para trasplante cardíaco⁸, que acabó siendo realizado durante la internación de la descompensación.

La dificultad del destete de dobutamina presentado por el paciente en el post operatorio puede, inicialmente, ser explicada por la ocurrencia del rechazo agudo celular 2R (sin hallazgos de rechazo humoral), aun con ecocardiograma dos días previos a la realización de la biopsia sin evidencia de alteraciones significativas. Aun con los avances de la terapia inmunosupresora, el rechazo todavía es una de las principales causas de mortalidad en el primer año después de trasplante cardíaco, siendo el rechazo agudo celular el más frecuente⁸. La mayoría de los episodios de rechazo celular es asintomática en su fase inicial o puede presentar síntomas inespecíficos. Manifestaciones de insuficiencia cardíaca con señales de congestión, bajo débito cardíaco y disfunción sistólica en el ECO son más tardíos y generalmente indican rechazo grave con alto potencial de falla del injerto. En el tratamiento del rechazo celular, se deben tener en cuenta, además de los hallazgos histológicos, factores de riesgo para rechazo, datos inmunológicos pre trasplante, parámetros de función sistólica y diastólica en el ecocardiograma y efectos colaterales de las terapéuticas más agresivas⁸. La biopsia endomiocárdica post pulsoterapia y el ajuste de dosis de inmunosupresor revelaron que el ajuste de las dosis fue eficiente.

La evolución del paciente después de la realización de la biopsia endomiocárdica reveló datos que nos hacen pensar en

otro tipo de complicación frecuente en esos individuos que son sometidos a terapias inmunosupresoras potentes - infección⁸. Las complicaciones infecciosas en el post trasplante pueden ser de naturaleza diversa, tanto en lo que dice respecto al agente etiológico como en relación al sitio de infección. Causas raras de infección grave en inmunocompetentes pueden ser causa de óbitos en los pacientes transplantados inmunosuprimidos⁸. El cuadro clínico abdominal presentado nos hace pensar en la hipótesis de infección por CMV, con diagnóstico diferencial principal la colitis pseudomembranosa.

En cerca de 30% de los casos de enfermedad del trato gastrointestinal por CMV la antigenemia puede resultar negativa, al tiempo que la PCR en general es positiva⁸. En razón de la potencial gravedad de la enfermedad en el trasplante corazón-pulmón, se sugiere, por lo menos quincenalmente, la realización de la vigilancia de la infección con PCR o antigenemia y tratamiento en el momento de la positividad del test. La droga de elección para el tratamiento es el ganciclovir venoso en los casos de mayor gravedad⁸, como fue hecho en el caso presentado.

Además del cuadro abdominal, fue constatado también derrame pleural en hemitórax izquierdo, y posteriormente también a la derecha. El derrame pleural podría ser atribuido al período post operatorio en que el paciente se encontraba. A pesar de eso, en razón del estado de inmunosupresión, la hipótesis de complicación infecciosa debería siempre ser considerada e investigada, en el caso con realización de toracocentesis y análisis bioquímica y microbiológica del líquido.

Aun con terapia antibiótica de amplio espectro empleada para el caso, el paciente evolucionó con choque séptico refractario y disfunción de múltiples órganos, falleciendo cerca de dos meses después del trasplante.

**Dr. Fábio Figueirêdo Costa,
Dr. Fernando Côrtes Remisio Figueira**

Hipótesis diagnósticas

Miocardopatía dilatada idiopática avanzada, complicada por infarto de miocardio embólico en el pre trasplante y falla múltiple de órganos por choque séptico refractario de foco abdominal - infección del trato gastrointestinal por CMV - y/o foco pulmonar de etiología bacteriana.

**Dr. Fábio Figueirêdo Costa,
Dr. Fernando Côrtes Remisio Figueira**

Examen anatomopatológico

El corazón del paciente, retirado en ocasión del trasplante, fue encaminado a análisis anatomopatológico, habiendo pesado 632 g después de fijación. Presentaba forma globosa y volumen muy aumentado, estando destituido de ambos atrios. El epicardio era liso y brillante, con manchas lácteas focales. A los cortes había hipertrofia excéntrica de ambos ventrículos, con acentuada dilatación del izquierdo. El miocardio era castaño-grisáceo y blando, con extensa área de afinamiento y sustitución fibrosa transmural de la pared lateral del ventrículo izquierdo, extendiéndose hasta el ápice ventricular (Fig. 2). El endocardio presentaba áreas blancuzcas y discretamente engrosadas, ubicadas en el ápice del ventrículo

Correlación Anatomoclínica

derecho y en la vía de salida del ventrículo izquierdo, onde se notaba área de trombosis endocárdica en organización (Fig. 2). Las válvulas cardíacas y coronarias epicárdicas no presentaban anomalías. El examen histológico reveló hipertrofia difusa de los cardiomiocitos y sustitución fibrosa transmural de la pared lateral del ventrículo izquierdo (Fig. 3). Adicionalmente, confirmó el área de trombosis endocárdica en organización en el ventrículo izquierdo y áreas de trombosis endocárdica organizada en correspondencia a las áreas de

engrosamiento blanquecino del endocárdico. El examen de las arterias coronarias reveló lesiones ateroscleróticas incipientes, habituales para la edad, sin lesiones obstructivas (Fig. 4). El paciente no fue sometido a necropsia.

Dr. Luiz Alberto Benvenuti

Diagnósticos anatomopatológicos

Cardiomiopatía dilatada; infarto transmural cicatrizado del ventrículo izquierdo, extenso, localizado en la pared lateral; focos de trombosis endocárdica ventricular organizada y en organización; Arterias coronarias normales.

Dr. Luiz Alberto Benvenuti

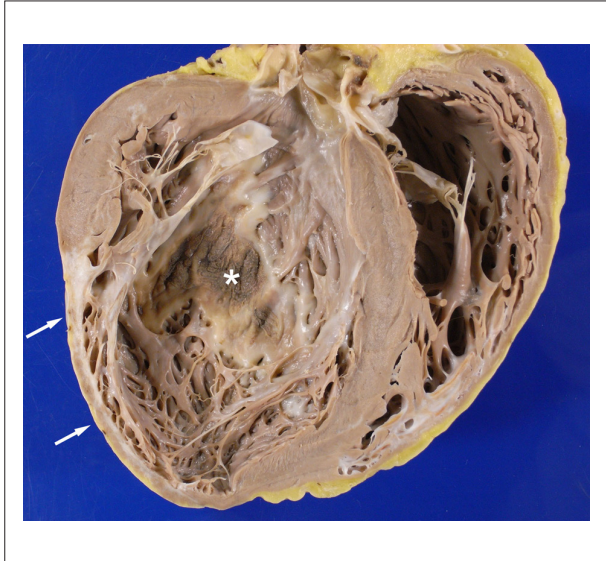


Fig. 2 - Corte tipo cuatro cámaras del corazón evidenciando hipertrofia excéntrica con acentuada dilatación del ventrículo izquierdo, que exhibe extenso infarto transmural cicatrizado con afinamiento de la pared lateral (flechas); hay trombosis endocárdica en organización en la vía de salida del ventrículo izquierdo (asterisco).

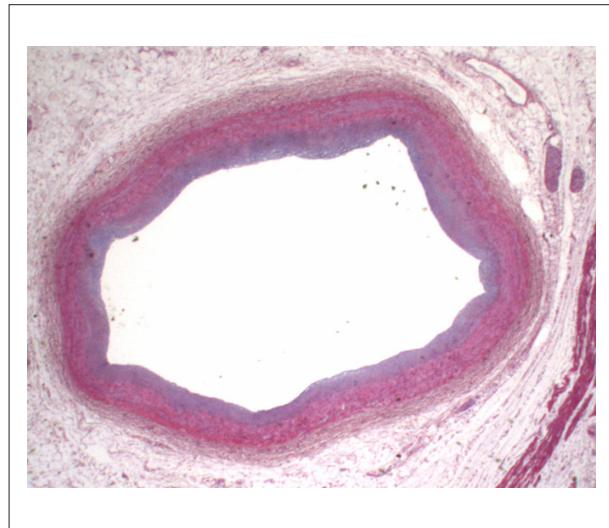


Fig. 4 - Corte histológico de arteria coronaria epicárdica, que exhibe luz amplia, sin lesiones ateroscleróticas obstructivas. HE, X 1.

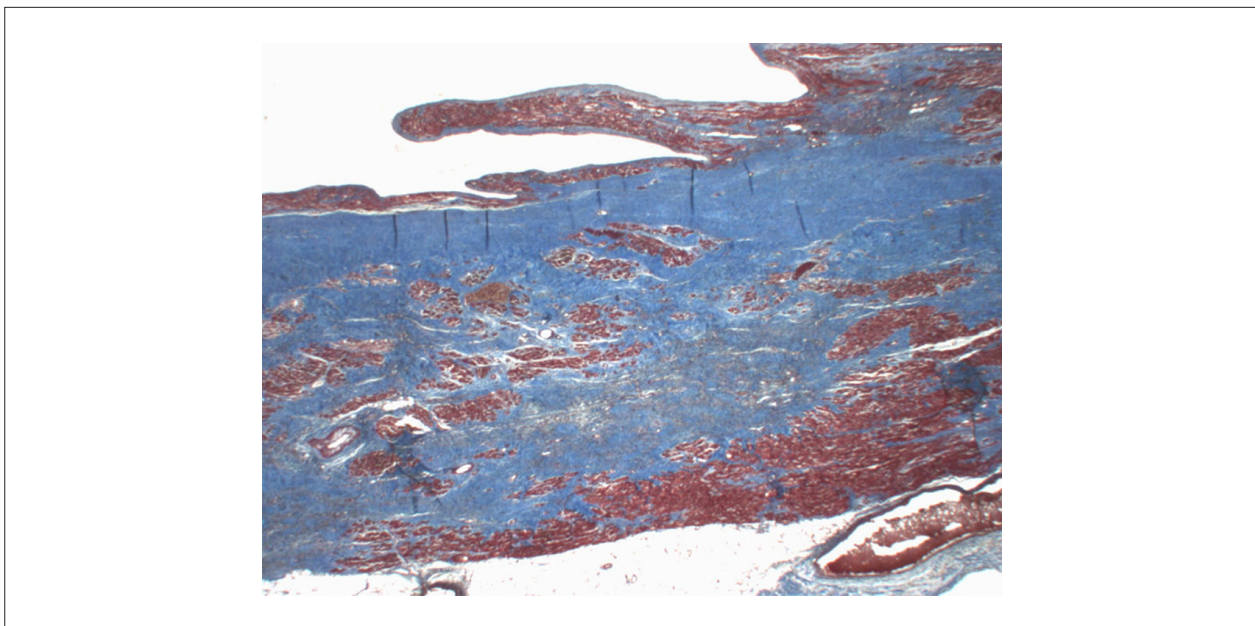


Fig. 3 - Corte histológico de la pared lateral del ventrículo izquierdo evidenciando sustitución del miocárdico por fibrosis, que se colorea de azul, extendiéndose por toda el espesor de la pared ventricular. Tricrómico de Masson, X 1.

Comentarios

Caso de hombre de 42 años de edad, con insuficiencia cardíaca congestiva, sometido a trasplante cardíaco. El examen anatomopatológico de su corazón, retirado en ocasión del trasplante, reveló tratarse de cardiomiopatía dilatada con presencia de extensa área de infarto transmural antiguo, cicatrizado, ubicado en la pared lateral del ventrículo izquierdo. Las arterias coronarias eran normales, sin lesiones obstructivas, corroborando el resultado de examen cinecoronariográfico realizado cinco meses antes del trasplante. La ocurrencia de infarto agudo de miocardio en la evolución de la cardiomiopatía dilatada, con coronarias normales, ya fue relatada en publicaciones previas, pudiendo agravar sobremanera la condición hemodinámica del paciente, acarreado eventualmente su muerte⁹. Interesante relato previo describió complicación mecánica

del infarto en esas condiciones, con ruptura del músculo papilar pósteromedial de la válvula mitral¹⁰. La patogénesis más aceptada para el infarto en la cardiomiopatía dilatada, con coronarias normales, es la embolia coronaria a partir de trombos recientes o en organización ubicados en las cámaras cardíacas izquierdas^{11,12}, frecuentes en la cardiomiopatía dilatada y presente en el ventrículo izquierdo del caso actual. Tales tromboembolos pueden ser totalmente reabsorbidos en su proceso de organización, no dejando evidencias de su presencia en el examen de las arterias coronarias, como probablemente ocurrió en el presente caso. Finalmente, la etiología de la cardiomiopatía dilatada en el caso relatado es discutible; en razón del pasado de alcoholismo del paciente, es posible que la misma esté relacionada al consumo excesivo de alcohol.

Dr. Luiz Alberto Benvenuti

Referencias

1. Dias JPC, Coura JR. Epidemiologia. In: Dias JPC, Coura JR. (editores) Clínica e terapêutica da doença de Chagas: uma abordagem prática para o clínico geral. Rio de Janeiro: FIOCRUZ; 1997.p.33-66.
2. Bocchi EA, Marcondes-Braga FG, Ayub-Ferreira SM, Rohde LE, Oliveira WA, Almeida DR, et al / Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca crônica. Arq Bras Cardiol. 2009;93(1 supl.1):3-70.
3. Matsubara BB, Zanati SC, Okoshi K. Cardiomiopatias dilatadas. In: Nobre F, Serrano Jr CV. (editores). Tratado de cardiologia SOCESP. São Paulo: Manole; 2005.p.819-32.
4. Matsubara LS, Ferreira ALA. Cardiomiopatias tóxicas. In Nobre F, Serrano Jr CV. (Eds). Tratado de cardiologia SOCESP. São Paulo: Manole; 2005.p.845-57.
5. Markus MSP, Freitas HFG, Chizzola PR, Silva GT, Lima AC, Mansur AJ. Massa ventricular esquerda em portadores de insuficiência cardíaca. Arq Bras Cardiol. 2004;83(3):227-31,232-6.
6. Babonian C, Treasure T. Meta-analysis of the association of enteroviruses with human heart disease. Heart. 1997;78(6):539-43.
7. Slaughter MS, Rogers JG, Milano CA, Russel SD, Conte JV, Feldman D, et al. Advanced heart failure treated with continuous-flow left ventricular assist device. N Engl J Med. 2009;361(23):2241-51.
8. Bacal F, Souza-Neto JD, Fiorelli AI, Mejia J, Marcondes-Braga FG, Mangini S, et al. / Sociedade Brasileira de Cardiologia. II Diretriz brasileira de transplante cardíaco. Arq Bras Cardiol. 2009;94(1supl.1):e16-76.
9. Simões MV, Félix PR, Marin-Neto JA. Acute myocardial infarction complicating the clinical course of dilated cardiomyopathy in childhood. Chest. 1992;101(1):271-2.
10. Aiello VD, Mansur AJ, Favarrato D. Rupture of posteromedial papillary muscle as a mechanism of death in dilated cardiomyopathy. Int J Cardiol. 1996;54(1):73-5.
11. Canali G, Girardi P, Barbieri E. Coronary embolus and acute myocardial infarction in a patient with dilated cardiomyopathy and chronic atrial fibrillation. G Ital Cardiol. 2006;7(5):365-8.
12. Krzyzak P, Szymczyk R, Janion M, Tomaszewski P. Left coronary artery embolism resulting from ineffective anticoagulation in a patient suffering from dilated cardiomyopathy as a possible cause of myocardial infarction - a case report. Kardiologia Pol. 2007;65(6):698-701.