

Paciente Jovem com Doença de Chagas, Apresentando como Sintoma Inicial Dor Torácica Típica e Aguda, Entrando em Linha de Cuidado para Síndrome Coronariana Aguda

Young Patient with Chagas Disease Presenting Initially as Acute Chest Pain and Treated for Acute Coronary Syndrome

Jakson Ferreira Neto¹, Danyll Roosevelt de Vasconcelos Lima¹, Pedro Vinicius Amorim de Medeiros Patriota¹, João Helbert Costa e Silva¹, Antônio Marconi Leandro da Silva¹, Anderson da Costa Armstrong¹

Universidade Federal do Vale do São Francisco,¹ Petrolina, PE, Brasil.

Introdução

A doença de Chagas é uma condição crônica e endêmica em 21 países das Américas, afetando aproximadamente 6 milhões de pessoas.¹ A Região Nordeste sempre teve importância acentuada para a doença. Segundo dados do Sistema de Informação sobre Mortalidade (SIM), nos anos de 1980 a 2007, o Brasil registrou 156.224 mortes por doença de Chagas, e o Nordeste notificou 20.472 dessas mortes, com 3.144 ocorrendo em Pernambuco.²

Os sintomas clássicos da doença de Chagas podem incluir dor torácica, comumente de forma atípica para angina. Registros com pacientes chagásicos costumam relacionar dor tipicamente anginosa aguda a quadros de doença arterial coronariana sobreposta. No entanto, doença da microcirculação também tem sido aventada como desencadeadora de dor torácica.³ A despeito de elevada prevalência de cardiopatia chagásica no sertão do Nordeste brasileiro, a doença arterial coronariana ainda é a principal causa de insuficiência cardíaca e síndromes coronarianas agudas.

Neste relato, descrevemos uma apresentação rara para uma doença negligenciada de alta prevalência regional. Dessa forma, mostramos o quadro clínico e os exames complementares para paciente jovem que se apresentou com dor torácica de característica anginosa típica e aguda, entrando em linha de cuidado para síndrome coronariana aguda.

Relato do caso

Paciente de 38 anos, do sexo masculino, eletricitista de alta voltagem, comumente atuando em áreas rurais do Sertão nordestino, morador de casa em área urbana, com boas condições sanitárias. Era portador de hipertensão e diabetes do tipo 2. Foi admitido na urgência com queixa de dor retroesternal opressiva, de forte intensidade, desencadeada pelo esforço, associada a

vertigens, com início 7 horas antes da admissão. Referia quadro semelhante na semana anterior, com intensidade menor, também desencadeado pelo esforço, com melhora ao repouso. Ao exame clínico, não apresentava alterações significativas.

Foi definida linha de cuidado de síndrome coronariana aguda, com Eletrocardiograma (ECG) da admissão sem alterações e troponina ultrasensível negativa (Figura 1). Ecocardiograma transtorácico com discreto aumento do volume atrial esquerdo (36 mL/m²), Ventrículo Direito VD com dimensões e função sistólica preservadas, Excursão Sistólica do Anel Tricúspide (TAPSE) de 22mm, Ventrículo Esquerdo (VE) limítrofe (diastólico com 56 mm; sistólico com 39 mm; massa indexada do VE com 104 g/m²; Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo – FEVE – de 56%) e ausência de alterações de contratilidade identificáveis.

Foi definida a hipótese de angina instável de baixo risco. Realizou-se estratificação não invasiva por cintilografia de perfusão do miocárdio (Figura 2), a qual evidenciou hipoperfusão no estresse reversível no repouso em segmentos anteriores (médio e apical), inferiores (médio e basal) e ápex do ventrículo esquerdo. Durante a fase de estresse físico da cintilografia, o paciente cursou com dor torácica, retroesternal, de leve intensidade no pico do esforço, com alívio gradual durante a recuperação. Foi feita cineangiografiografia, que não mostrou lesões obstrutivas em artérias coronarianas epicárdicas (Vídeo 1 e 2).

A Ressonância Magnética Cardíaca (RMC) (Figura 3 e Vídeo 3) do paciente evidenciou aumento atrial esquerdo, VE com dimensões aumentadas e disfunção global leve (FEVE de 48%), com área de discinesia no ápex e hipocinesia difusa, predominando em parede inferolateral. Foram identificadas também trabeculações em região apical, com aspecto de miocárdio não compactado e relação MNC/MC de 3,04 em segmento lateral (apical). Existiam alterações de perfusão no repouso em parede inferolateral e realce tardio de padrão endocárdico ocupando cerca de 50% do segmento lateral (apical) e >50% dos segmentos inferolaterais (médio e basal).

Em paralelo ao estudo de imagem, também foi solicitada sorologia para doença de Chagas, cujo resultado foi positivo pelo método de quimioluminescência e confirmado por imunofluorescência indireta na titulação de 1:80. Por fim, foi atribuído ao paciente um quadro de dor torácica por cardiopatia chagásica. As anamneses médicas costumam direcionar a suspeita epidemiológica da doença de Chagas ao fato de ser morador de casa de taipa. No entanto, em áreas endêmicas, o risco de exposição pode ser inclusive ocupacional, como no caso descrito.

Palavras-chave

Dor no peito; Doença de Chagas; Cardiomiopatia chagásica.

Correspondência: Jakson Ferreira Neto •

Rua Juazeiro, 280, Condomínio Terras Alphaville, Boa Esperança, CEP 56327-020, Petrolina, PE, Brasil.
E-mail: jaksonmed@hotmail.com

Artigo recebido em 7/5/2021; revisado em 16/7/2021; aceito em 27/8/2021

DOI: 10.47593/2675-312X/20213404eabc206



Relato de Caso

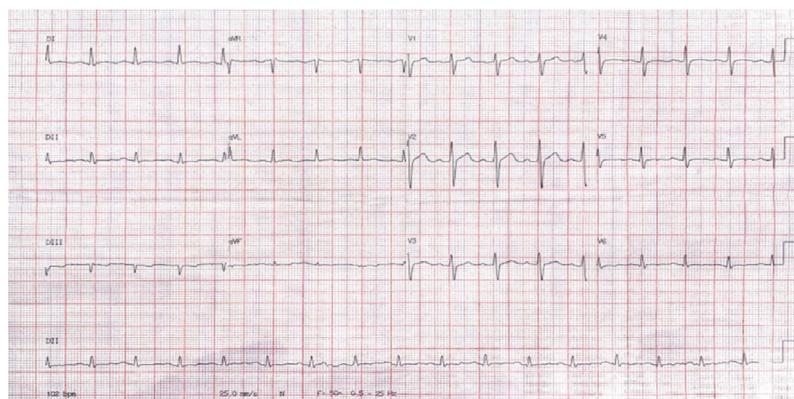


Figura 1 – Eletrocardiograma realizado no atendimento da urgência.

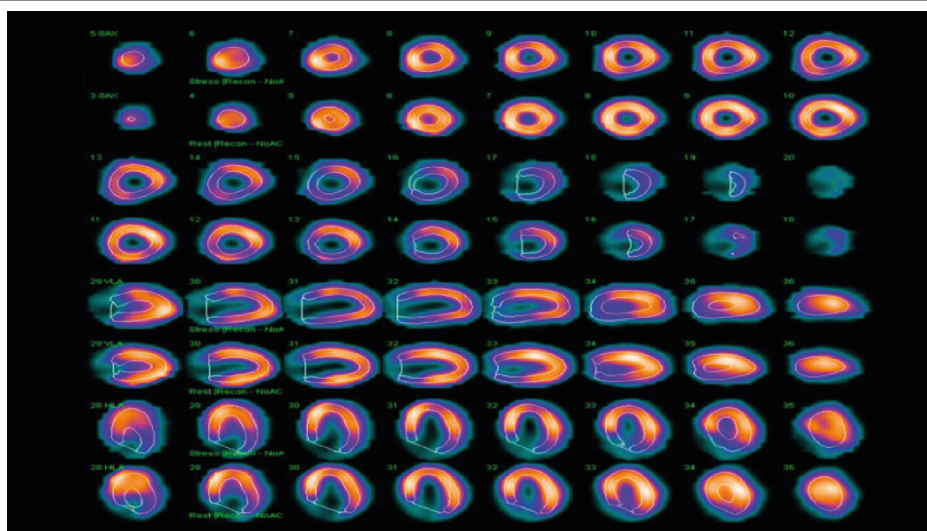
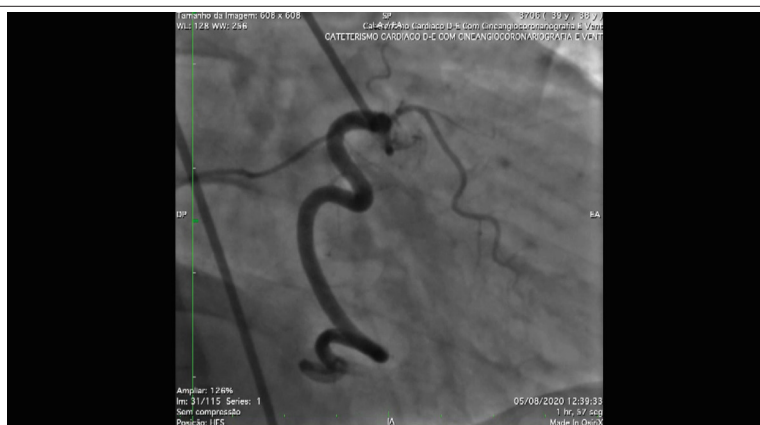
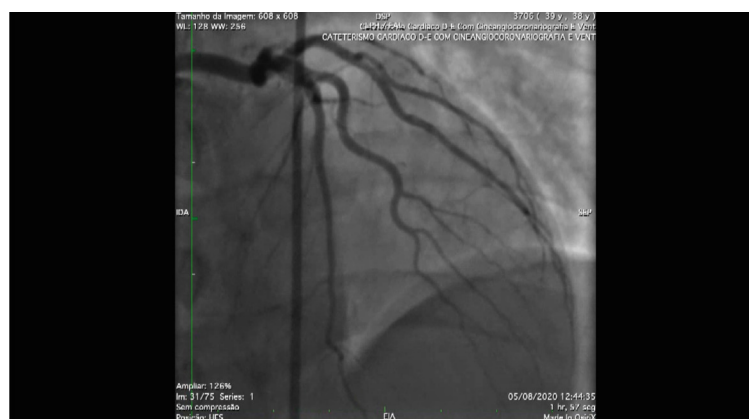


Figura 2 – Cintilografia miocárdica. Exame realizado avaliando perfusão no repouso e estresse físico. Observa-se redução da captação do marcador em paredes anterior, inferior e ápex do ventrículo esquerdo.



Vídeo 1 – Artéria Coronária Direita.



Vídeo 2 – Artéria Coronária Esquerda.

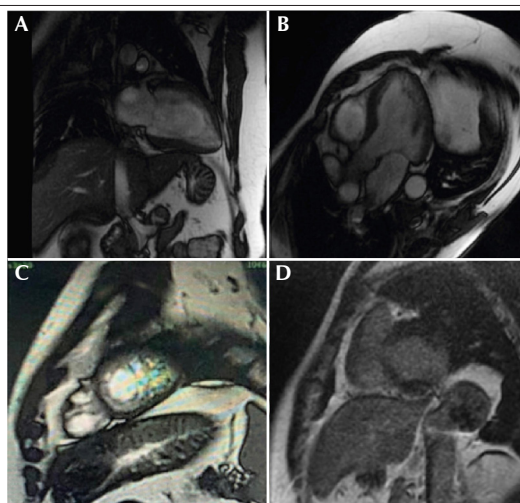
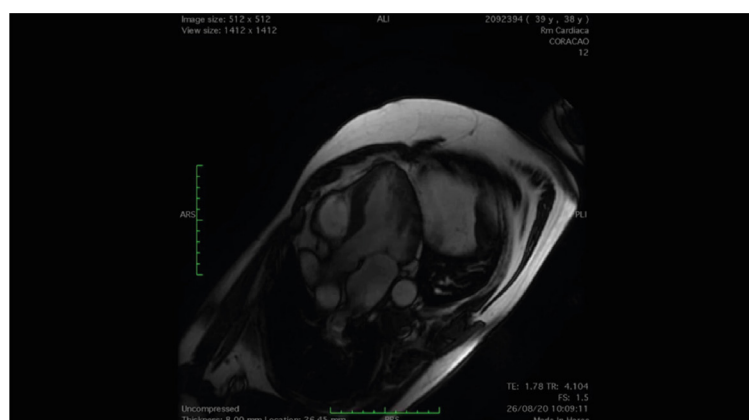


Figura 3 – Ressonância magnética cardíaca. (A) Cine steady-state free precession em duas câmaras mostrando trabeculações e aneurisma apical (em dedo de luva); (B) cine steady-state free precession em três câmaras, mostrando trabeculações no miocárdio inferolateral; (C) cine steady-state free precession de eixo curto ventricular esquerdo e direito (corte apical), mostrando trabeculações com relação miocárdio não compactado/miocárdio sadio $> 3,0$; (D) realce tardio de eixo curto, mostrando área de fibrose.



Vídeo 3 – Ressonância Magnética Cardíaca (RMC) evidenciando aumento AE, dimensões aumentadas de VE, disfunção global leve, com área de discinesia no ápex e hipocinesia difusa.

Relato de Caso

Discussão

Diabetes e hipertensão, como no caso relatado, aumentam significativamente a suspeição para doença coronariana, por sua gravidade potencial e pela elevada prevalência. No Brasil, a doença isquêmica do coração é a principal causa de óbito, sendo responsável por 31% das mortes cardiovasculares.⁴ A dor típica aguda como primeira apresentação da cardiopatia chagásica é rara.

As alterações cardíacas da doença de Chagas incluem o adelgaçamento das paredes ventriculares, o aumento biventricular, o aneurisma apical e os trombos murais, podendo evoluir com sinais de defeitos perfusionais. Possivelmente, os achados são explicados pela ocorrência de formação de microtrombos associados a espasmos microcirculatório, por disfunção endotelial e pelo aumento da atividade plaquetária.³

A dor torácica pode estar presente nos pacientes portadores da doença de Chagas – comumente uma dor torácica atípica. Eventualmente, ocorrem quadros semelhantes aos de angina do peito, aparentemente relacionados a alterações microvasculares, incluindo formação de microtrombos, espasmo microcirculatório, disfunção endotelial e aumento da atividade plaquetária.⁵ As alterações microcirculatórias parecem amplificar o processo inflamatório e acarretar isquemia miocárdica, embora as coronárias subepicárdicas geralmente não mostrem presença de obstruções significativas, como no caso relatado.³ As alterações da microcirculação provocam hipoperfusão miocárdica mais comumente em algumas áreas naturalmente irrigadas com menor abundância de ramificações coronárias, ficando mais propensas à formação de aneurisma nas paredes apical e posterior-basal do ventrículo esquerdo.⁶

A RMC permite acurada análise morfofuncional, podendo ser bastante elucidativa, inclusive naqueles casos em que a imagem ecocardiográfica não for definidora. Ela demonstra grande valor na detecção de alterações da geometria ventricular, como o aneurisma em dedo de luva (ventricular apical), achado este típico da cardiomiopatia chagásica.⁷ Estudos mais recentes chamam atenção para o potencial da RMC em detectar as regiões de fibrose miocárdica nos pacientes com cardiomiopatia chagásica e de ser

ferramenta potencialmente muito valiosa na predição não invasiva de risco desses pacientes em desenvolver morte súbita, mesmo naqueles com fração de ejeção de VE ainda preservada.⁸ O padrão de acometimento fibrótico é variado, com presença de fibrose difusamente distribuída, focal e mesmo com acometimento transmural, simulando área de fibrose usualmente vista no infarto do miocárdio por doença obstrutiva coronariana, como no caso descrito.⁹

O padrão semelhante ao de miocárdio não compactado tem sido relatado na cardiopatia chagásica.¹⁰ Algumas características são importantes para diferenciar a etiologia do comprometimento miocárdico, entre elas a presença de aneurisma em ápice comum na cardiomiopatia chagásica (improvável na não compactação) e a presença de fibrose transmural ou epicárdica, mais comum no miocárdio não compactado – enquanto, na doença de Chagas, a fibrose tende a ser subendocárdica adjacente às trabeculações.

A presença de tal padrão de fibrose, no caso relatado, sem correlação direta com o quadro de dor torácica típica aguda da admissão, associada aos demais achados de RMC mais típicos de cardiopatia Chagásica, leva a crer que a miríade de achados esteja, de fato, relacionada às alterações decorrentes da doença de Chagas.

Neste relato de caso, apresentou-se uma manifestação pouco usual de síndrome coronariana aguda em um paciente jovem com cardiopatia chagásica até então desconhecida. Nossos achados ratificam a necessidade de considerar o diagnóstico de doença de Chagas em casos de dor torácica, sempre levando em consideração o perfil epidemiológico de cada região.

Contribuição dos autores

Obtenção de dados: DRV Lima, JF Neto, JHC Silva e PVAM Patriota; Redação do manuscrito: JF Neto; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: AML Silva e AC Armstrong.

Conflito de interesses

Os autores declaram não terem conflitos de interesse.

Referências

1. Pan American Health Organization (PAHO). Chagas disease. [cited 2021 Sep. 30]. Available from: https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_topics&view=article&id=10&Itemid=40743&lang=en.
2. Braz SC, Melo MF, Lorena VM, Souza WV, Gomes YM. Doença de Chagas no Estado de Pernambuco, Brasil: análise de séries históricas das internações e da mortalidade. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2011;44(3):318-23.
3. Marin-Neto JA, Simões MV, Syres-Neto EM, Sttab-Santos JL, Gallo Júnior L, Amorim DS, et al. Studies of the coronary circulation in Chagas' heart disease. *são Paulo Med J*. 1995;113(2). doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S1516-31801995000200014>.
4. Ribeiro AL, Duncan BB, Brant LC, Lotufo PA, Mill JG, Barreto SM. Cardiovascular Health in Brazil: Trends and Perspectives. *Circulation*. 2016;133(4):422-33. doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.114.008727](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.008727).
5. Rossi MA. Microvascular changes as a cause of chronic cardiomyopathy in Chagas' disease. *Am Heart J*. 1990;120(1):233-6. doi: [10.1016/0002-8703\(90\)90191-y](https://doi.org/10.1016/0002-8703(90)90191-y).
6. Higuchi Mde L, Benvenuti LA, Martins Reis M, Metzger M. Pathophysiology of the heart in Chagas' disease: current status and new developments. *Cardiovasc Res*. 2003;60(1):96-107. doi: [10.1016/S0008-6363\(03\)00361-4](https://doi.org/10.1016/S0008-6363(03)00361-4).
7. Pacheco AB, Melo RJ, Rochitte CE. Cardiac Magnetic Resonance in the Assessment of Chagas Disease and its Complications. *Int J Cardiovasc Sci*. 2020;33(6):705-12.
8. Schmidt A, Romano MM, Maciel BC, Marin-Neto JA. Cardiac magnetic resonance imaging for sudden cardiac death: much more than another method to measure LVEF. *Current Cardiovascular Imaging Reports*. 2013;6:431-4. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s12410-013-9231-3>.
9. Simões MV, Romano MM, Schmidt A, Martins KS, Marin-Neto JA. Cardiomiopatia da Doença de Chagas. *Int J Cardiovasc Sci*. 2018;31(2):173-89. doi: <https://doi.org/10.5935/2359-4802.20180011>.
10. Weiford BC, Subbarao VD, Mulhern KM. Noncompaction of the ventricular myocardium. *Circulation*. 2004;109(24):2965-71.