

DOENÇA DE CHAGAS AGUDA GRAVE - RELATO DE CASO¹

SEVERE ACUTE CHAGAS' DISEASE – CASE REPORT

Cintha Coelho BORBA², Lizomar de Jesus Maués Pereira MOIA³, Hérica Cristiani Barra de SOUZA⁴

RESUMO

Objetivo: relatar um caso de doença de Chagas (DC) aguda grave. **Relato de caso:** homem, 21 anos, paraense, há 20 dias com quadro de febre vespertina e calafrios, sudorese noturna, cefaléia e dispnéia progressiva. Há cinco dias com exacerbação do quadro, associado à dor abdominal e tosse seca. Faz ingestão diária de açaí. Evoluiu com cardiomegalia e bloqueio cardíaco necessitando de marcapasso cardíaco provisório. Sorologia IgM anti-*T.cruzi* positiva. Após cuidados intensivos recebe alta em bom estado geral em tratamento com benzonidazol. **Considerações Finais:** este caso ilustra a apresentação grave que a infecção aguda pelo *T.cruzi* pode desencadear em moradores de zonas de baixa endemicidade, porém com crescentes surtos e com grande relevância clínica, reforçando a necessidade de orientação dos profissionais de saúde para a identificação precoce da doença e suporte clínico adequado.

DESCRITORES: Doença de Chagas, *Trypanosoma cruzi*, bloqueio cardíaco, cardiomegalia.

INTRODUÇÃO

Em áreas endêmicas de DC a manifestação aguda da doença tem se tornado infreqüente e pouco diagnosticada, não só em virtude das medidas de controle impostas pelos programas bem estruturados de combate à transmissão vetorial¹, como também pela própria história natural da mesma, em que a apresentação sintomática na fase aguda é pouco comum^{2,3}.

Na Amazônia brasileira, área considerada de baixa endemicidade, já se encontra bem estabelecido o ciclo enzoótico de DC, entre mamíferos e triatomíneos silvestres da região, que se apresentam com elevado índice de infecção natural pelo *T. cruzi*^{4,5,6}.

Associado a isto, a exposição crescente do homem ao ciclo silvestre da doença incrementa a casuística da doença humana nesta região⁷. As características clínicas mais evidenciadas nos casos já descritos são febre intermitente acompanhada de artralgias, calafrios, mialgias e em muitos casos *rush* cutâneo, de aparecimento, em média, após cinco a seis dias do início do quadro^{1,8,9,10}. Além disso, há o relato de pacientes com manifestações de cardite aguda, com referência

à dispnéia aos pequenos e médios esforços, palpitações, taquicardia, edema de membros inferiores e hepatomegalia.

Estes quadros variam desde acometimentos leves até formas graves, com relatos de óbitos por insuficiência cardíaca refratária¹¹.

Diante da importância de se reconhecer um caso de grande gravidade e potencialmente reversível, teve-se como objetivo relatar um caso grave de DC aguda que, pela boa condução clínica, obteve-se bons resultados terapêuticos.

RELATO DE CASO

Anamnese

Paciente do sexo masculino, 21 anos, residente em Belém-PA, há 20 dias iniciou quadro de febre vespertina, diária, com calafrios, sudorese noturna, cefaléia e dispnéia progressiva. Há cinco dias com exacerbação do quadro de dispnéia, cefaléia, febre, associado à dor abdominal e tosse seca. Antecedentes morbidos pessoais: retirada cirúrgica de cisto cutâneo. Hábitos: ingestão diária de açaí. Nega etilismo e tabagismo.

¹ Trabalho realizado no Hospital Universitário João de Barros Barreto (HUIBB)

² Médica residente de clínica médica do Hospital Ophir Loyola (HOL)

³ Profª Drª adjunta de Clínica Médica da UFPA e da Universidade do Estado do Pará (UEPA), médica da Fundação Santa Casa de Misericórdia do Pará

⁴ Médica residente de Clínica Médica do HUIBB

Exame físico

Regular estado geral, consciente, orientado, afebril, cianose central e periférica, anictérico, palidez cutâneo-mucosa +/4+, normohidratado, taquidispneico, extremidades frias, má perfusão periférica e ausência de adenomegalias.

Ausculta cardíaca: Batimentos cardíacos normofonéticos, desdobramento fixo da segunda bulha, rítmico, em dois tempos, sem sopros.

Frequência cardíaca: 80 bpm.

Pressão arterial: 100x75 mmHg.

Ausculta pulmonar: murmúrio vesicular diminuído bilateralmente, presença de estertores bolhosos em base direita.

Frequência respiratória: 28 irpm.

Abdome: Plano, tenso, doloroso difusamente à palpação, ausência de visceromegalias ou massas palpáveis, ruídos hidroaéreos presentes.

Membros inferiores: sem edemas.

Exames subsidiários

HEMOGRAMA	
Hemáceas	3,91/mm ³
Hemoglobina	11,3g%
Hematócrito	33,4%
Leucócitos	9.530/mm ³
Linfócitos	5.623/mm ³
Neutrófilos	3.526/mm ³

GASOMETRIA ARTERIAL	
pH	7,44
HCO ₃	18,6
BE	-3.9 mmol/l
SatO ₂ %	91,8%
pCO ₂	27,3mmHg

BIOQUÍMICA	
Glicemia	115 mg/dl
Creatinina	0,7 mg/dl
Uréia	30 mg/dl
AST	62 U/mL
ALT	81 U/mL
Fofatase alcalina	99 U/dl
Gama GT	133 UI/L
DHL	688 U/L
CPK	95 U/L
CKMB	12 U/L

COAGULOGRAMA	
TP	22seg
TS	5min
TTPA	38seg
TAP	42%
Determine para HIV	Negativo

ELETROCARDIOGRAMA na admissão (Figura 1)	
Ritmo juncional	
Frequência cardíaca: 75 bpm	
Eixo QRS: 150°	
Bloqueio completo de ramo direito	
Alteração difusa de repolarização ventricular	
Hemibloqueio posterior esquerdo	

ECOCARDIOGRAMA	
FE = 67%	
Vasos e cavidades normais	
Valva tricúspide com refluxo discreto	
Pressão sistólica AP – VD 23mmHg	
Hipertrofia simétrica leve de ventrículo esquerdo	
Derrame pericárdico discreto	
Ventrículo esquerdo com desempenho sistólico satisfatório apesar da movimentação atípica do septo interventricular.	

Telerradiografia de tórax (Figura 2)

Evolução

No momento da admissão o paciente já foi submetido a suporte de oxigênio sob máscara contínuo 10L/min. Foi introduzido ceftriaxone 2g/dia, captopril 12,5mg 2x/dia, espirolactona 25mg/dia, furosemida 20mg/dia. No 2º dia de internação hospitalar (DIH) evoluiu com abafamento de bulhas cardíacas, FR: 34irpm, alteração eletrocardiográfica com bloqueio átrio-ventricular total (BAV total), quando foi transferido para leito de unidade de terapia intensiva (UTI) sendo implantado marcapasso cardíaco provisório de urgência por via endovenosa e iniciado drogas vasoativas como dopamina, dobutamina além heparina de baixo peso molecular, anlodipino e cedilanide.

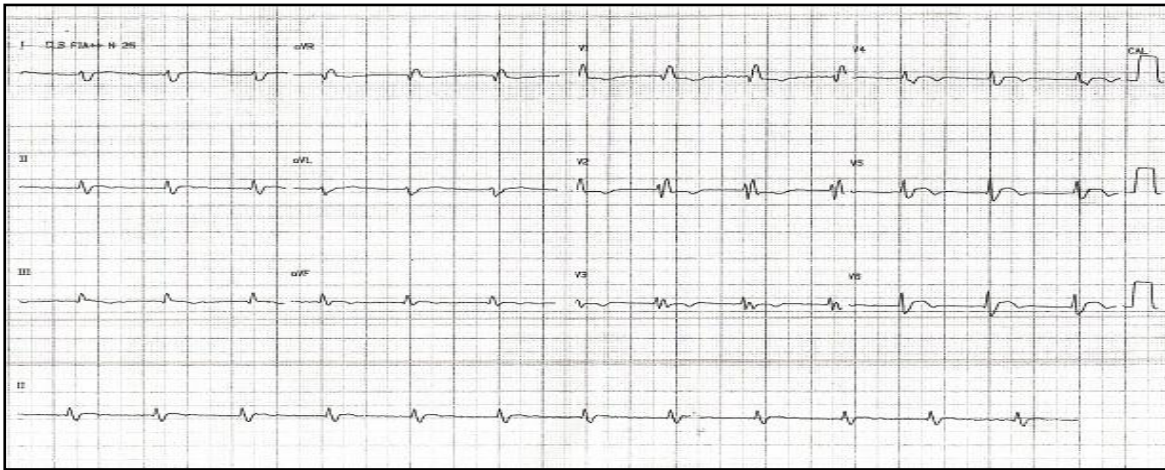


Figura 1: Eletrocardiograma da admissão.

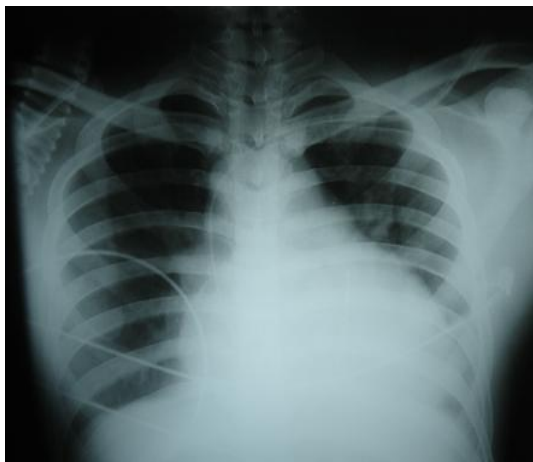


Figura 2: Radiografia de tórax AP evidenciando reatividade cardíaca aumentada devido à miocardite e pericardite graves de paciente em fase aguda de doença de Chagas.

Hemaglutinação indireta para *T. cruzi* foi reagentes, reação Eliza para *T. cruzi* reagentes, ambas realizadas no Instituto Evandro Chagas em Belém-PA. A pesquisa direta de parasitos foi negativa em três amostras distintas. Após a confirmação diagnóstica foi iniciado benzonidazol 100mg de 8/8horas. Permaneceu por 15 dias na UTI sem necessidade de suporte ventilatório invasivo e após 41 dias de internação recebeu alta hospitalar com encaminhamento para ambulatório de cardiologia e infectologia, e prescrição de benzonidazol até 60º dia de tratamento. Recebeu alta assintomático, em bom estado geral.

DISCUSSÃO

É notável que a maioria dos casos de DC aguda em nosso país sempre passou

despercebida, seja por problemas de acesso, capacitação dos médicos e caracterização clínica, seja por deficiências de diagnóstico laboratorial ou pelo predomínio de uma grande maioria de casos óligo-sintomáticos e inaparentes¹¹, principalmente em áreas de baixa endemicidade como a Amazônia brasileira^{4,5,10}, que agora, com as constantes notificações e publicações de surtos da doença na Amazônia, vem sendo considerada uma zona endêmica para DC no Brasil.¹²

Um alto grau de suspeição e insistência foi necessário pra se ter o diagnóstico específico no caso descrito, uma vez que várias amostras de sangue periférico do paciente obtiveram pesquisa de parasitos *T. cruzi* negativos, e não havia sinais de porta de entrada da infecção. Entretanto, o quadro febril prolongado, associado à prostração, cefaléia e principalmente sinais e sintomas de miocardiopatia aguda como dispnéia e tosse seca foram fundamentais para a persistência na investigação e confirmação diagnóstica.

Os sinais e sintomas mais frequentemente citados na literatura^{7,8,13} foram encontrados no caso descrito, o qual corrobora que achados como febre prolongada, cefaléia, mialgias e cansaço aos esforços componham os principais achados clínicos em um paciente acometido com a forma aguda da DC.

Os achados laboratoriais inespecíficos descritos nos casos de doença de Chagas em áreas endêmicas no Brasil são variáveis. O hemograma mostra moderada leucocitose e predominância de linfócitos. É freqüente a anemia e a presença de linfócitos atípicos¹². Achados pouco semelhantes ao caso ora estudado que revelou anemia, linfocitose,

porém sem leucocitose ou linfócitos atípicos. Níveis de aminotransferases elevados, mas não em níveis de necrose hepática, sugere comprometimento hepático de origem inflamatória¹², quadro observado no paciente estudado.

Alterações eletrocardiográficas estavam presentes em 51,1% dos casos agudos estudados por Pinto e colaboradores em 2008. As alterações mais comuns na fase aguda descritas em área endêmica são: taquicardia sem febre, baixa voltagem do complexo QRS, alterações primárias de onda T e de segmento ST e bloqueio átrio-ventricular de 1º grau^{15,16}.

Os achados revelam comprometimento cardíaco agudo, com evidências de miocardiopatia e alterações importantes no sistema de condução do coração, revelando similaridade com a descrição da doença em áreas consideradas endêmicas. As peculiaridades relativas à presença de bloqueio cardíaco como sinal de mau prognóstico aponta para a especial atenção que deve ser dada aos portadores da infecção chagásica aguda em nossa região.

A radiografia de tórax em AP caracteristicamente cardiomegalia global (entre 15 e 60% dos casos descritos) com campos pulmonares geralmente claros. Pode haver derrame pericárdico nos casos mais graves, achado este encontrado na presente descrição (Figura 2), fato que encaixa-o num quadro de real gravidade e imediata intervenção¹³.

Em estudo de 233 casos da DC aguda na amazônia brasileira os autores sugerem que a pericardite possa ser mais freqüente do que o acometimento do sistema de condução elétrica cardíaco, uma vez que, antes do advento da ecocardiografia, as cardiomegalias vistas radiologicamente em área endêmica provavelmente decorriam da presença de derrames pericárdicos e, no mesmo estudo, em quase metade dos casos ocorreu derrame pericárdico¹². Na Venezuela, em 58 casos agudos o achado mais freqüente em ecocardiograma também foi o derrame pericárdico, quase sempre relacionado a

frações de ejeção normais e ventrículo direito sem dilatação¹⁴ dados esses que corroboram os achados ecocardiográficos do caso descrito.

Os casos recentes notificados no Brasil de DCA estão relacionados ao consumo do suco de açaí fresco, considerado um alimento essencial na dieta da população da Região Norte⁷, dado encontrado em nosso paciente que fazia ingestão diária do alimento mais relacionado com a transmissão oral da DC. Uma das prováveis vias de contaminação da doença de Chagas na Amazônia pode explicar, em parte, a apresentação da doença quase sempre aparente e polissintomática, mas com relativa benignidade de prognósticos imediatos. Assim, indivíduos que se contaminam por via oral, dependendo da quantidade do inóculo, podem evoluir com infecções parasitárias maciças ou não, por vezes eliminando o parasita, antes mesmo que ele possa causar a infecção. Entretanto, inóculos maiores ou cepas mais agressivas podem determinar doença mais grave.¹²

Os cuidados intensivos associados à precisa indicação de passagem de marcapasso cardíaco provisório de urgência foram cruciais para tirar o paciente do risco de morte e dar tempo de concluir o diagnóstico etiológico, realizado através da sorologia anti-*T.cruzi* e iniciar o tratamento específico.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este caso ilustra a apresentação grave que a infecção aguda pelo *T.cruzi* pode desencadear em pessoas moradoras de zonas consideradas de baixa endemicidade, porém com crescentes surtos e com grande relevância clínica, reforçando a necessidade de orientação dos profissionais de saúde para a identificação precoce da doença e suporte clínico adequado.

A importância do diagnóstico e tratamento imediato dos casos e seguimento prolongado de pacientes de forma referenciada deve ser reforçada nos focos de maior risco, proporcionando visibilidade de evoluções e metodologias de seguimentos clínicos bem delineados.

SUMMARY

SEVERE ACUTE CHAGAS' DISEASE – CASE REPORT

Cinthyia Coelho BORBA, Lizomar de Jesus Maués Pereira MOIA e Hérica Cristiani Barra de SOUZA

Objective: to report a severe presentation of acute Chaga's Disease. **Report:** a 21 years-old man from Pará Province, presenting fever, chills, night sweating, headache and progressive dyspnoea. After five days occurred worsening of symptoms associated with abdominal pain and cough. Açai juice composes his daily meal. Evolved to cardiomegaly and heart block, installed a temporary pacemaker. A positive *T. cruzi*'s sorology (IgM) was obtained. Submitted to intensive care, with resolution. **Final Considerations:** this case-report shows a *T. cruzi*'s severe presentation that can be observed in an low-endemicity area, perhaps with crescentig outbreaks, emphasising that continued medical and health professionals education is extremely important to the early identification and adequate treatment.

KEY WORDS: Chagas Disease, *Trypanosoma cruzi*, Heart Block, Cardiomegaly.

REFERÊNCIAS

1. Silveira, AC. Situação do controle da transmissão vetorial da Doença de Chagas no Brasil. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 30 (supl I):42, 1997.
2. Amato Neto V, Shikanai Yasuda MA, Amato VS. Doença de Chagas Aguda. In: Dias JCP Coura JR (eds) Clínica e Terapêutica da Doença de Chagas. Uma abordagem prática para o clínico geral. Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, p.127-133, 1997.
3. Dias JCP. História natural. In: Cañado JR, Chuster M (eds), Cardiopatia Chagásica. Fundação Carlos Chagas de Pesquisa Médica. Belo Horizonte, p.9-113, 1985.
4. Deane LM. Animal reservoirs of *Trypanosoma cruzi*. Revista Brasileira de Malariologia e Doenças Tropicais 16: 27-48, 1964.
5. Deane LM. Tripanosomídeos de mamíferos da região Amazônica IV. Hemoscopia e xenodiagnóstico de animais silvestres da estrada Belém-Brasília. Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo 9:143-148, 1967.
6. Deane MP, Lenzi HL, Jansen AM. *Trypanosoma cruzi*: vertebrate and invertebrate cycles in the same mammal host, the opossum *Didelphis marsupialis*. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz 79:513-515, 1984.
7. Informe Técnico sobre Gerenciamento do Risco Sanitário na Transmissão de Doenças de Chagas Aguda por Alimentos, 2008. Disponível em www.anvisa.gov.br/alimentos/informes/35_190608.htm. acessado em 16.12.10.
8. Pinto, AYN; Harada, GS; Valente, VC; Abud, JEA; Gomes, FS; Souza, GCR; Valente, SAS et al. Acometimento cardíaco em pacientes com doença de Chagas aguda em microepidemia. familiar, em Abaetetuba, na Amazônia Brasileira. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. vol.34 no.5 Uberaba Sept./Oct. 2001
9. Coura JR. Mecanismo da infecção chagásica ao homem por via oral. Rev. Soc. Bras. Med. Trop 30 (supl I):45, 1997.
10. Crescente A, Valente SAS, Valente VC, Araújo JS. Ocorrência de 4 casos agudos de Doença de Chagas na Vila de Icoaraci, PA. In: Anais XXVIII Congresso da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. Belém, p.29, 1992.
11. Valente SAS, Valente VC, Silva FM, Ferreira FM, Santos TCM, Moura E, Uchoa AD. Registro de Doença de Chagas Agudo em Sena Madureira, Estado do Acre. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 27 (supl I):169, 1994.
12. Pinto AYN, Valente SA, Valente VC, Ferreira Junior AG, Coura JR. Fase aguda da doença de Chagas na Amazônia brasileira. Estudo de 233 casos do Pará, Amapá e Maranhão observados entre 1988 e 2005. Rev. Soc. Bras.de Med. Trop. 41(6):602-614, nov-dez, 2008.
13. Manual Prático de Subsídio à Notificação Obrigatória no SINAN. Doença de Chagas aguda. Texto base de João Carlos Pinto Dias, revisado por um grupo de especialistas em junho de 2004.
14. Añez N, Carrasco H, Parada H, Crisante G, Rojas A, Gonzalez N, Ramirez JL, Guevara P, Rivero C, Borges R, Scorza JV. Acute Chagas disease in Western Venezuela: a clinical, seroparasitologic, and epidemiologic study. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 60:215-222; 1999.
15. Laranja FS, Dias E, Nobrega G. Clínica y terapeutica de la enfermedad de Chagas. Prensa Medica Argentina 38:465-484, 1951.
16. Laranja FS, Dias E, Nobrega G, Miranda A. Chagas disease a clinical, epidemiologic, and pathologic study. Circulation 14:1035-1060, 1956.

Endereço para correspondência:

Cinthy Coelho Borba
Trav Quatorze de abril, 1186
CEP 66063-000, Belém Pará
TEL: 8177-7601
cinthyaborba@hotmail.com