

ALTERAÇÕES VENTRICULARES NA CARDIOPATIA CHAGÁSICA CRÔNICA

SILVIO DOS SANTOS CARVALHAL *, EROS ANTONIO DE ALMEIDA **, HERALDO JOSÉ VIVARELLI CURTI ***

Os aspectos clínicos e anátomo-patológicos apresentados pela cardiopatia chagásica crônica assemelham-se muito aos de outras doenças inflamatórias e degenerativas do coração, sendo objetivo, desde Carlos Chagas¹ de muitas publicações.

Queremos destacar, portanto, algumas peculiaridades dessa interessante doença que, por isso mesmo, a distinguem de outras cardiomiopatias. Um dos seus aspectos mais curiosos é a grande prevalência do acometimento do sistema excito-condutor, sobretudo no compartimento ventricular, caracterizado pela alta incidência de extra-sístolia e de bloqueios das divisões dos ramos e provavelmente também da rede de Purkinje²⁻⁴. É notório que esse acometimento, com distúrbios batmo e dromotrópicos acentuados, não é exclusivo dos estudos avançados da miopatia. Há muitos casos nos quais a função contrátil está quase inteiramente preservada e o automatismo e a condução estão acentuadamente comprometidos (formas batmo e dromopáticas prevalentes)⁵. Num agrupamento de 289 casos, em que as formas miopáticas e as dromopáticas prevalentes foram arroladas indistintamente, fica assinalada a alta incidência dos distúrbios da condução em ambas, como expressos nos quadros I e II.

Outra peculiaridade é a elevada incidência de diminuição das forças vetoriais para frente, no plano horizontal do eletrocardiograma. Nesse caso, também, o achado pode ocorrer com acentuado acometimento da musculatura, mas ocorre igualmente nos casos em que a miopatia é mínima⁶. Entretanto, a lesão ventricular com altíssima freqüência, e que é sem dúvida muito característica dessa cardiopatia na sua fase crônica, é a lesão apical⁷. Sua localização quase exclusiva é a ponta do ventrículo direito e em outras porções dos ventrículos. O tamanho, a forma e a estrutura da parede são variáveis. Nós a chamamos de lesão apical para acentuar sua localização predominante e para abranger todas as suas formas, seja apenas como um recesso da superfície interna da parede, seja como um

verdadeiro aneurisma com abaulamento sistólico e diastólico de seu contorno externo (fig. 1).

QUADRO I - Distúrbios eletrocardiográficos da condução intraventricular em 289 pacientes chagásicos com ou sem cardiopatia demonstrada.

Eletrocardiograma	Número	%
BCRD + BDAS	84	29,00
BCRD isolado	46	15,90
Diminuição das forças anteriores + BDAS	43	14,80
BDMS	32	11,00
Diminuição das forças anteriores isolada	30	10,30
Normal	19	6,50
BDAS isolado	16	5,50
BDMS + BDAS	12	4,10
BDPI isolado	2	0,69
BCRE	2	0,69
BCRD + BDPI	1	0,34
Diminuição das forças anteriores + BDPI	1	0,34
BDMS + BDPI	1	0,34
Total	289	100,00

BCRD - bloqueio completo do ramo direito; BDAS - bloqueio divisional ântero-superior; BDPI - bloqueio divisional pósterio-inferior; BDMS - bloqueio divisional médio septal; BCRE - bloqueio completo do ramo esquerdo.

QUADRO II - Distribuição eletrocardiográfica da condução intraventricular em 40 chagásicos necropsiados ou submetidos à cineventriculografia, portadores de lesão apical.

Eletrocardiograma	Número	%
BCRD + BDAS	19	47,50
BDAS + diminuição das forças anteriores	14	35,00
Diminuição das forças anteriores isolada	3	7,50
BCRD isolado	3	7,50
Normal	1	2,50
Total	40	100,00

BCRD - bloqueio completo do ramo direito; BDAS - bloqueio divisional ântero-superior.

* Coordenador do Departamento de Anatomia Patológica e Coordenador Geral do Grupo de Estudos da Doença de Chagas (GEDOCH) da PUCAMP.

** Assistente do Departamento de Clínica Médica e do GEDOCH da IPUCAMP.

*** Assistente do Departamento de Clínica Médica da PUCAMP e Estagiário do Departamento de Anatomia Patológica do Albert Einstein College of Medicine - Bronx - New York - USA.

Têm-se-a estudada sob todos os aspectos morfo-estruturais, na necrópsia ^{3,6,7}, à ventriculografia ⁸⁻¹⁰ e à ecocardiografia (dados não publicados).

O desafio é, contudo, sua etiopatogenia. Já há um grande acervo de trabalhos publicados ¹¹⁻¹³ e muitas teses ¹⁴⁻¹⁸, porém ainda não temos a resposta definitiva para sua explicação.

Os fatores apontados, tais como as lesões inflamatórias e degenerativas do miocárdio ^{11,12}, a delgadeza e o arranjo direcional dos fascículos musculares do vortex ^{14,19}, não resistem às críticas e demonstrações de que a aludida lesão pode ocorrer em outros locais e até com muito pouca ou nenhuma alteração microscópica da parede.

Temos assinalado, já há vários anos, a relação entre a lesão apical, e quicá de outras áreas, com as discinesias regionais da contração ventricular, oriunda esta discinesia dos distúrbios regionais da condução (bloqueios divisional ou da parede de Purkinje), ou ainda da despolarização precoce nos focos de extrasístoles ⁶⁻¹⁰.

Por vezes, corações com miocárdio pouco acometido mostram a lesão apical com um como um recesso na ponta, apenas na fase sistólica à ventriculografia (fig. 2). Parece que o assincronismo regional da contração em relação às outras áreas, seja por atraso do estímulo, seja por antecipação da despolarização na área considerada, pode gerar a alteração que se configura como um recesso à cineventriculografia. As lesões fibróticas podem vir depois, como consequência.

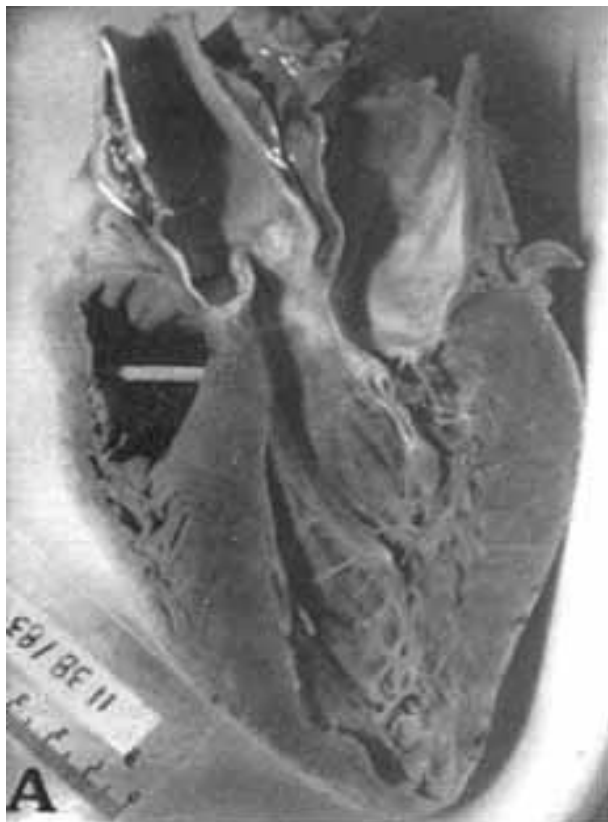


Fig. 1 - A) Lesão apical do VE representada apenas por um recesso da superfície interna da parede; B) lesão apical do VE representada por um verdadeiro aneurisma com abaulamento de ambos os contornos ; interno e externo.

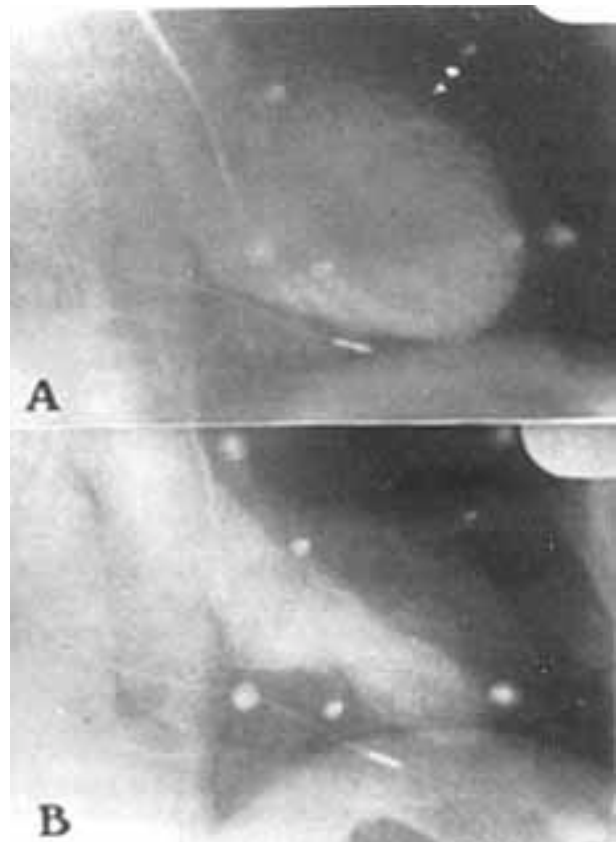


Fig. 2 - A) Ventriculografia esquerda em diástole, sem alterações na ponta do VE; B) ventriculografia esquerda em sístole demonstrando a nítida lesão apical.

A figura 3 é do trabalho de Ueda e col.²⁰. O estímulo foi produzido na ponta do ventrículo esquerdo. A despolarização antecipada dessa região gerou a formação do “aneurisma cinético”. Algumas vezes, temos visto delinear-se um recesso apical por hipocoatibilidade da ponta, à ventriculografia, somente na contração extra-sistólica, como assinalou Ueda.

Queremos citar também, o trabalho de Chazal e col.²¹, que usaram o ecocardiograma bi-dimensional

para identificar a perfuração ventricular por cabo de marca-passo epicárdico. O paciente analisado não apresentava qualquer alteração anatômica cardíaca e coronária ao cateterismo cardíaco. Entretanto, o cateterismo, realizado 20 anos após, demonstrou aneurisma na ponta do ventrículo esquerdo, local esse onde haviam sido implantados os cabos dos marca-passos epicárdicos, um dos quais perfurou o ventrículo. As coronárias continuavam normais. Embora o objetivo dos autores não tenha sido estudar a gênese deste aneurisma, achamos que a mudança da ativação ventricular possa ter colaborado no seu aparecimento, como demonstrou Ueda no seu trabalho experimental.

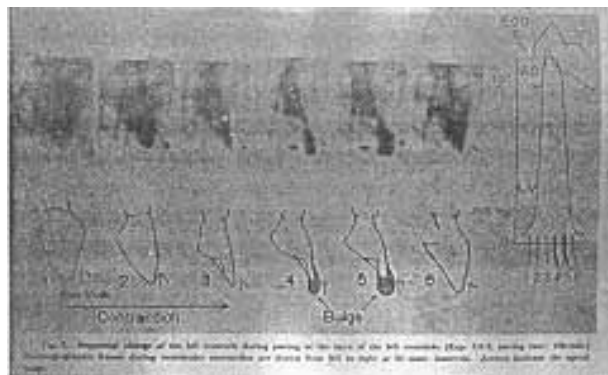


Fig. 3 - Lesão "aneurisma cinético" da ponta do ventrículo esquerdo de cães normais, devido a despolarização antecipada da região por estímulo de marca-passo artificial. (Ueda e col.²⁰).

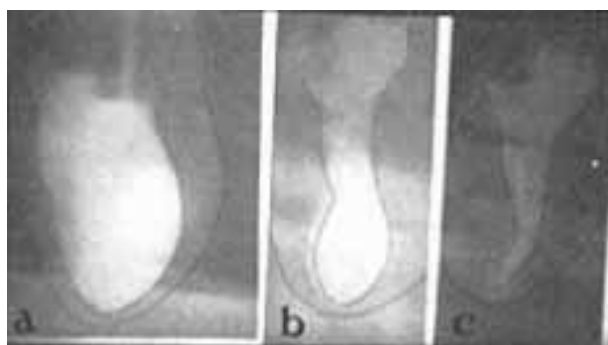


Fig. 4 - Discinesia da ponta do ventrículo esquerdo (VE) de coração de cães mortos, por resfriamento desta região, durante evolução do "rigor mortis". A) fase diastólica, antes do início do rigor; B) discinesia da ponta que sofreu resfriamento; C) "rigor" completo após reaquecimento da ponta do VE.

O que isso demonstra é que não é alteração estrutural o fator primário e primordial. Os aspectos cinéticos, possivelmente com desarmonia contrátil, poderiam ser o fator etiopatogênico fundamental. Essa falta de contração, por seu turno, pode decorrer de lesões estruturais regionais, é claro, mas pode simplesmente depender também da assinergia do estímulo à contração, seja pelos bloqueios divisionais dos ramos, pela lesão da rede de Purkinje ou pelos focos extra-sistólicos, todos tão frequentes na cardiopatia chagásica.

Em estudos realizados por um de nós²²⁻²³ sobre a contração miocárdica que caracteriza o "rigor mor-

tis cardíaco", foram obtidos aspectos morfológicamente semelhantes aos do recesso apical da cardiopatia chagásica crônica em corações de animais não chagásicos e sem qualquer cardiopatia. A figura 4 representa a discinesia da ponta do ventrículo esquerdo do coração de cães mortos; o resfriamento desta área inibiu temporariamente a contratilidade regional, imprimindo-lhe a forma do recesso apical que temos visto à ventriculografia de corações humanos chagásicos. O reaquecimento da área "hipocinética" deu seqüência ao "rigor" completo.

Estamos inteiramente convencidos que há uma associação de fatores no determinismo desta lesão apical, na cardiopatia chagásica. É preciso, contudo, sem atribuir-lhe exclusividade, assinalar que os atrasos ou antecipações da ativação regional dos ventrículos pode defasar áreas que, não contraídas durante a sístole mecânica do restante da musculatura ventricular, sofreriam os efeitos da ascensão rápida da pressão no interior da cavidade. A repetição desse impacto poderia gerar a degeneração muscular e a fibrose da parede que, com frequência, se observam ao exame microscópico, na área do recesso ou do verdadeiro aneurisma.

REFERÊNCIAS

1. Chagas, C. - Nova entidade mórbida do homem. Resumo Geral de estudos etiológicos e clínicos. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, 3:219, 1911.
2. Porto, C. C. - Contribuição do eletrocardiograma no prognóstico e evolução da Doença de Chagas. Belo Horizonte, 1963. (Tese Doutorado - Faculdade de Medicina da Universidade de Minas Gerais).
3. Guimarães, A. C. - Aspectos eletrocardiográficos da cardiopatia chagásica crônica. In: Cançado, J. R.; Chuster, M. - Cardiopatia Chagásica, 1.^o ed. Belo Horizonte, Fundação Carlos Chagas, 1985. p. 141.
4. Andrade, Z. A.; Andrade, S. G. - Patologia. In: Brener, Z.; Andrade, Z. - Trypanosoma Cruzi Doença de Chagas, Rio de Janeiro, Guanabara, 1979, P. 199.
5. Curti, H. J. V.; Sanches, P. C. R.; Kannebley, L. A. B.; Carvalho, S. S. - Revisão anátomo-clínica da doença de Chagas. Arq. Bras. Cardiol. 33:277, 1979.
6. Carvalho, S. S.; Bittencourt, L. A. K.; Nogueira, E. A.; Ribeiro Jorge, P. A.; Curti, H. J. V.; Sanches, P. C. R. - A lesão apical na cardiopatia chagásica. Arq. Bras. Cardiol. 35:171, 1980.
7. Bittencourt, L. A. K.; Carvalho, S. S.; Miguel Jr., A. - Sobre a expressão eletrocardiográfica da lesão apical na cardiopatia chagásica. Arq. Bras. Cardiol. 28:437, 1975.
8. Bittencourt, L. A. C.; Carvalho, S.; Ribeiro Jorge, P. A.; Pires, W. R. - Sobre a patogenia da lesão apical do coração na cardiopatia chagásica. Arq. Bras. Cardiol. 26: 577. 1973.
9. Ribeiro Jorge, P. A.; Fortuna, A. B. P.; Carvalho, S. S. - Sobre a área de acinesia apical na doença de Chagas. Arq. Bras. Cardiol. 24:35, 1971.
10. Carvalho, S. - A lesão apical na cardiopatia chagásica. Anais do Congresso Internacional sobre a Doença de Chagas, Rio de Janeiro, 1979.
11. Oliveira, J. S. M.; Oliveira, J. A. M.; Frederique Jr., V.; Lúira Filho, E. C. O Apical aneurysm of Chagas 'heart disease. Br. Heart J. 46:432, 1981.
12. Granzotti, J. A.; Marin Neto, J. A.; Gallo Jr., L.; Manço, J. C.; Rassi, A.; Amorim, D. S. - Contribuição ao estudo do aneurisma da ponta na cardiopatia chagásica, crônica. Arq. Bras. Cardiol. 27:477, 1974.
13. Puppo Jr. R. A.; Saad, F. A. - Contribuição ao estudo da patogenia da lesão fibrótica apical no coração de chagásicos crônicos. Rev. Paul. Med. 88:58, 1976.

14. Raso, P. - Contribuição ao estudo da lesão ventricular na cardiopatia chagásica crônica. Belo Horizonte, 1964. (Tese de Livre-Docência de Anatomia e Fisiologia Patológicas da Faculdade de Medicina na Universidade de Minas Gerais).
15. Puppo Jr., R. A. - Contribuição ao estudo da patogenia da lesão fibrótica apical no coração de chagásicos crônicos. São Paulo, 1969. (Tese de Doutorado apresentada à Escola Paulista de Medicina).
16. Almeida, M. O. - A lesão vorticilar da cardiopatia chagásica crônica. Belo Horizonte, 1976. (Tese de Doutorado em Anatomia Patológica na Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais).
17. Oliveira, J. S. M. - Cardiopatia Chagásica experimental. Ribeirão Preto, 1968. (Tese apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo).
18. Nogueira, E. A. - Avaliação do tamanho, forma e movimento segmentar da cavidade ventricular esquerda em pacientes com cardiopatia chagásica crônica, pela cineangiografia. Campinas, 1983. (Tese de doutorado apresentada à Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP).
19. Bartkevitch, M. A. C.; Müller, H.; Marigo, C. - Importância da constituição anatômica da ponta do V. E. na patologia dessa região nas miocardiopatias no Brasil, Mem. Inst. Butantan, 39:207, 1975.
20. Ueda, H.; Harumi, K.; Ueda, K. - Cineangiographic observations on the asynchronism of cardiac contraction during ventricular pacing. Jap. Heart. J. 9:295e 1968.
21. Chazal, R. A.; Feigenbaun, H. - Two dimensional ecocardiographic identification of epicardial pacemaker wire perforation. Am. Heart. J. 107:165, 1984.
22. Curtie, H. J. V.; Sanches, P. C. R.; Carvalhal, S. S. - "Rigor mortis cardíaco". Arq. Bras. Cardiol. 46:439, 1985.
23. Curtie, H. J. V.; Sanches, P. C. R.; Carvalhal, S. S. - Dinâmica da contração "post-mortem" do ventrículo esquerdo. Arq. Bras. Cardiol. 45:357, 1985.