

POR QUE É USUALMENTE PREDOMINANTE A INSUFICIÊNCIA CARDÍACA DIREITA DA DOENÇA DE CHAGAS ?

JOSÉ A. MARIN-NETO E ZILTON A. ANDRADE
Bethesda, USA

Os fenômenos congestivos da insuficiência cardíaca na doença de Chagas são comumente mais intensos na circulação sistêmica do que no território pulmonar^{1,2}. Edema periférico, ascite, hepatomegalia e estase jugular são conspicuamente mais exuberantes do que as evidências físicas e radiológicas de congestão pulmonar; a própria efusão pleural constitui fenômeno congestivo fundamentalmente ligado à hipertensão venosa sistêmica, dificultando-se a drenagem veno-linfática.

A observação clínica concorda plenamente com verificações necroscópicas de pacientes falecidos após a ocorrência de insuficiência cardíaca: conquanto se observe, em geral, dilatação global, é usualmente mais marcante o envolvimento das câmaras cardíacas direitas³. A congestão passiva crônica é muito mais acentuada ao nível de fígado que de pulmão. Também baço e rins mostram congestão intensa. Adicionalmente, modelos experimentais de cardiopatia chagásica, em fase aguda e crônica, realçam o mesmo fenômeno^{4,5}. Como explicar o fato assim bem estabelecido em bases clínicas e patológicas? Pensamos que duas linhas de evidências sejam relevantes para uma compreensão plausível: precocidade das lesões ventriculares direitas na cardiopatia chagásica e peculiares características anatômicas e funcionais dessa câmara cardíaca. Por exemplo, quando as lesões assumem um caráter difuso, pode-se ainda considerar que, sendo o ventrículo direito mais delgado, seja também relativamente mais agredido.

São precoces as lesões ventriculares direitas na cardiopatia chagásica?

Experimentalmente, as lesões inflamatórias predominam nitidamente no ventrículo di-

reito de cães com cardiopatia chagásica aguda, e refletem-se em alterações eletrocardiográficas⁵.

Estudos sobre o desempenho biventricular em chagásicos crônicos com forma digestiva isolada, ou mesmo com a forma indeterminada, verificaram fração de ejeção normal do ventrículo esquerdo ao mesmo tempo que a nitidamente anormal (FEVD < 40%) do ventrículo direito, avaliado por angiocardiografia nuclear, em praticamente todos os pacientes⁶.

Nessa investigação, foram virtualmente constantes as discinesias regionais do ventrículo direito, tanto em sua porção apical como na parede livre. Além disso, análise de fase dos angiogramas revelou freqüentes padrões de dessincronização contrátil do ventrículo direito, mesmo em ausência dos distúrbios de condução (característicos da fase crônica da cardiopatia chagásica). Não foram realizadas outras determinações hemodinâmicas, mas os pacientes incluídos, obviamente, eram assintomáticos e sem limitações para o desempenho de esforço físico estrênuo. Significativamente, em outro estudo, a única alteração hemodinâmica detectada em chagásicos com a forma indeterminada, comparativamente a grupo controle, em repouso, foi discreta elevação das pressões diastólicas ventriculares direitas⁷.

Por outro lado, tem sido verificado que 60-70% das biópsias realizadas em ventrículo direito na forma indeterminada da doença de Chagas mostram alterações histológicas, como infiltrados flogísticos e lesões degenerativas, inclusive fibrose^{8,9}. Tais resultados são corroborados por exames necroscópicos de chagásicos falecidos de modo violento, sem sintomas ou sinais, de doença cardíaca: lesões miocárdicas focais, comparáveis às observadas em chagásicos falecidos subitamente, ou mesmo naqueles mortos após insuficiência cardíaca, são descritas em 90% dessas necrópsias¹⁰.

Também em pacientes chagásicos com alterações eletrocardiográficas, porém sem cardiomegalia, foi possível demonstrar que a

Cardiology Branch, National Heart, Lung and Blood Institute and Fogarty International Center, NIH, Bethesda, Maryland, USA.
Correspondência: José A. Marin Neto, MD—Cardiology Branch, NHLBI, Building 10—Room 7B-15—Bethesda, MD—20892, USA.

fração de ejeção ventricular direita, medida por método nuclear, tende a ser mais deprimida do que a do ventrículo esquerdo, tanto em repouso, como durante esforço físico¹¹. Surpreendentemente, a cineventriculografia de contraste radiológico não se mostrou sensível para a detecção de anormalidades funcionais do ventrículo direito¹². É possível que este método apresente limitações técnicas, inclusive por suas indispensáveis ilações de ordem geométrica para o cálculo da fração de ejeção; o formato da câmara ventricular direita é provavelmente inapropriado para a aplicação dessas técnicas.

Como, então, conciliar que o ventrículo direito possa ser tão precoce e intensamente lesado (ainda que sem nenhuma repercussão clínica, nessas fases iniciais), com o freqüente predomínio das manifestações congestivas de disfunção dessa câmara, quando sobrevém a insuficiência cardíaca? É provável que o elo fisiopatológico entre esses dois fatos resida, em algumas características essencialmente fisiológicas do ventrículo direito.

Desempenho fisiológico do ventrículo direito

Em circunstâncias normais, a câmara ventricular direita funciona como bomba propulsora do circuito pulmonar com reduzida pressão e resistência. Fisiopatologicamente, ela adapta-se bem a sobrecargas crônicas de volume, e mesmo de pressão—como em cardiopatias congênitas do tipo comunicação interatrial e estenose pulmonar, respectivamente.

Entretanto, é plausível admitir que o ventrículo direito normalmente executa função circulatória relativamente dispensável: a vis-a-tergo ocasionada pela contração ventricular esquerda é suficiente, em condições normais, para manter também a circulação pulmonar com pressão e fluxo adequados. Esta conclusão lastreia-se em observações experimentais antigas, demonstrando ser possível lesar aproximadamente 75% da massa ventricular direita do cão, sem repercussões hemodinâmicas apreciáveis^{13,14}. De outra parte, a virtual exclusão circulatória do ventrículo direito em cardiopatias congênitas como a atresia tricúspide e pulmonar pode ser compatível com longa sobrevivência: conhecemos pacientes com tais características, em idade adulta, sem insufici-

ência cardíaca, não obstante arcar o ventrículo esquerdo com todo o trabalho propulsor de sangue para os circuitos sistêmico e pulmonar, e mais significativamente, executá-lo em circunstâncias desfavoráveis de hipoxemia e hemoconcentração. Corroboração adicional deste conceito advém da boa tolerância exibida por pacientes com atresia tricúspide, operados segundo a técnica modificada de Fontan. Neste procedimento, o ventrículo direito rudimentar é excluído, e o átrio direito conectado à artéria pulmonar; embora a pressão atrial direita mantenha-se em geral elevada, muitos pacientes são capazes de atividade física moderada, sem insuficiência cardíaca¹⁵.

Hipótese fisiopatológica

Com base nessas noções, é perfeitamente admissível que lesões ventriculares direitas difusas, às vezes extensas, como as verificadas precocemente na doença de Chagas possam não acarretar conseqüências clínicas imediatamente perceptíveis. Em outros termos, são compatíveis com a manutenção de função circulatória normal, em repouso, e sem limitações apreciáveis para a execução de atividade física.

Por outro lado, com a instalação ou agravamento das lesões ventriculares esquerdas pela evolução da cardiopatia chagásica crônica, estabelecem-se condições propícias para a identificação da disfunção ventricular direita latente: esta câmara, desprovida de reserva funcional, passará a operar em circunstâncias adversas, pela elevação da resistência vascular pulmonar (conseqüência retrógrada da disfunção progressiva do ventrículo esquerdo). Torna-se, então, compreensível, a exacerbação predominante das manifestações congestivas em nível sistêmico, quando a redução do débito cardíaco desencadeia ou potencia, em nível renal, os mecanismos retentores hidrossalinos, completando-se o círculo vicioso fisiopatológico típico da insuficiência cardíaca global.

Mecanismo certamente contribuinte ou complicador da elevação da pós-carga ventricular direita, revelador da disfunção latente, é representado por hipertensão pulmonar conseqüente a embolias de repetição nesse circuito.

Esta hipótese poderá vir a ser comprovada pelo seguimento a longo prazo de pacientes chagásicos crônicos, mediante estudos seqüenciais da função biventricular, em anda-

mento. De toda forma, é oportuno salientar que, em outras circunstâncias clínicas, registram-se situações análogas às analisadas. Assim, embora o infarto ventricular direito ocorra com frequência, durante oclusão da artéria coronária direita, a insuficiência cardíaca típica geralmente se associa a grave disfunção ventricular esquerda concomitante¹⁶.

Similarmente, embora disfunção ventricular direita seja detectável em muitos pacientes submetidos a intervenções cirúrgicas diversas¹⁷, a repercussão clínica parece depender, essencialmente do simultâneo comprometimento da função ventricular esquerda, ou da vigência de hipertensão pulmonar¹³. Nos experimentos com a cauterização da parede livre do ventrículo direito, acima citados, pôde-se observar que a insuficiência direita sobrevinha quando a metade direita do septo interventricular era lesada. O papel do músculo septal na sístole ventricular direita necessita ser melhor apreciado. Isto é importante porque na forma aguda e crônica da doença de Chagas, no homem¹⁹ e no cão²⁰, o terço direito do septo interventricular é particularmente lesado.

REFERÊNCIAS

1. Laranja FS, Dias E, Nóbrega G, Miranda A—Chagas' disease. A clinical, epidemiologic and pathologic study. *Circulation*, 1956; 14: 1035-60.
2. Rosenbaum M—Chagasic myocardiopathy. *Prog Cardiovasc Dis*, 1964; 7: 199-225.
3. Prata A, Andrade Z, Guimarães A—Chagas' heart disease. In: Shaper AG, Hutt MSR, Fejfar Z, ed., *Cardiovascular Disease in the Tropics*. London: British Medical Association, 1974; 264-81.
4. Kumar R, Kline L, Abelman W—Experimental Trypanosoma cruzi myocarditis. Relative effects upon the right and left ventricles. *Am J Pathol*, 1969; 57: 31-48.
5. Andrade ZA, Andrade SG, Sadigursky M, Costa Lima JA—Doença de Chagas experimental no cão. Relação morfológica e eletrocardiográfica na fase aguda da infecção. *Arq Bras Cardiol*, 1980; 35: 485-90.
6. Marin-Neto JA, Marzullo P, Sousa ACS et al—Radionuclide angiographic evidence for early predominant right ventricular involvement in patients with Chagas' disease. *Can J Cardiol*, 1988 4: 231-6.
7. Mady C, Moraes AV, Galiano N, Décourt LV—Estudo hemodinâmico na forma indeterminada da doença de Chagas. *Arq Bras Cardiol*, 1982; 271-5.
8. Pereira-Barretto AC, Stolf NAG, Mady C et al—Biópsia endomiocárdica em pacientes portadores de doença de Chagas. *Arq Bras Cardiol*, 1979; 32 (Suppl. 1): 155.
9. Mady C, Pereira-Barretto AC, Stolf NAG et al—Biópsia endomiocárdica na forma indeterminada da doença de Chagas. *Arq Bras Cardiol*, 1981; 36: 387-90.
10. Lopes ER, Chapadeiro E, Andrade ZA et al—Anatomia patológica de corações de chagásicos assintomáticos falecidos de modo violento. *Mem Inst Oswaldo Cruz*, 1981; 76: 189-97.
11. Kuschmir E, Sgammini H, Castro R, Evequoz C, Ledesma R, Brunetto K—Perfil hemodinamico de la cardiopatía chagásica crónica: valoración por angiocardiografía radioisotópica. *Rev Fed Arg Cardiol*, 1985; 14: 205-13.
12. Carrasco HA, Medina M, Inglessis G, Fuenmayor A, Molina C, Davila D—Right ventricular function in Chagas' disease. *Int J Cardiol*, 1983; 2: 325-35.
13. Starr I, Jeffers WA, Meade RJ Jr—The absence of conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the right ventricle of the dog, with a discussion of the relation between clinical congestive failure and heart disease. *Am Heart J*, 1943; 26: 291-301.
14. Kagan A—Dynamic responses of the right ventricle following extensive damage by cauterization. *Circulation*, 1952; 52: 816-23.
15. Peterson RJ, Franch RH, Fajman WA, Jennings JG, Jones RH—Noninvasive determination of exercise cardiac function following Fontan operation. *J Thor Cardiovasc Surg*, 1984; 88: 263-72.
16. Cohn JN, Ghiha NH, Broder MI, Limas CJ—Right ventricular infarction. Clinical and hemodynamic features. *Am J Cardiol*, 1974; 33: 209-14.
17. Tchervenkov CI, Symes JF, Lisbona R—Preservation of the ischemic myocardium. Are we neglecting the right ventricle? *Surg Forum*, 1984; 334-6.
18. Mangano DT—Biventricular function after myocardial revascularization in humans: Deterioration and recovery patterns during the first 24 hours. *Anesthesiology*, 1985; 62: 571-7.
19. Andrade ZA, Andrade SG, Oliveira GB, Alonso DR—Histopathology of the conducting tissue of the heart in Chagas' myocarditis. *Am Heart J*, 1978; 93: 316-24.
20. Andrade ZA—The canine model of Chagas' disease. *Mem Inst Oswaldo Cruz*, 1984; 79: 77-83.