

CARDIOPATIA CHAGÁSICA CRÔNICA X CARDIOMIOPATIA DILATADA DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CLÍNICO E ANÁTOMO-PATOLÓGICO

SÍLVIO DOS SANTOS CARVALHAL, EROS ANTONIO DE ALMEIDA,
MARIA APARECIDA BARONE TEIXEIRA
Campinas, SP

Quando a cardiopatia chagásica crônica (CCC) atinge fase avançada com nítida dilatação das câmaras cardíacas é importante considerar, no diagnóstico diferencial, a cardiomiopatia dilatada (CMD).

Vejam primeiro as respectivas definições de CCC e CMD.

CCC é o acometimento do coração na tripanossomiase americana crônica considerados todos os mecanismos patogênicos conhecidos das lesões^{1,2}.

CMD é uma miocardiopatia degenerativa que promove a dilatação das câmaras cardíacas e sua etiologia é desconhecida da (OMS)³.

Como ambas têm em comum o comprometimento das fibras musculares do coração, os nomes que as designam são pouco explícitos visto que cardiomiopatia e miocardiopatia são vocábulos que significam exatamente a mesma coisa, ou seja, lesão das fibras miocárdicas.

É curioso que não tenha havido quem sugerisse e adotasse um nome que distinguisse a CMD de outras miocardiopatias que conduzem igualmente à dilatação das câmaras por lesão miocárdica. Algumas outras que têm também etiologia desconhecida conduzem à dilatação das cavidades cardíacas.

Embora estas últimas não sejam frequentes, é difícil o diagnóstico diferencial, simplesmente pelos qualificativos mencionados: a causa desconhecida e a dilatação. Há coisas incipientes de CMD sem dilatação das cavidades, o que contraria sua própria definição estabelecida pela OMS⁴. Provavelmente esta não é uma única entidade e tudo faz supor que sua denominação é provisória e que estudos mais pormenorizados, principalmente morfológicos, no nível da microscopia eletrôni-

ca, histoquímica ou mesmo molecular, possam caracterizar melhor as peculiaridades.

Com relação ao diagnóstico diferencial com a CMC, frequente entre nós, é que queremos dar destaque a alguns parâmetros que, nos casos mais difíceis permitam fundamentar melhor a dilatação entre ambas.

Nos casos avançados a síndrome da insuficiência cardíaca é igual. Os fenômenos tromboembólicos são frequentes em ambas. A progressão da doença é semelhante. O dado epidemiológico inexistente para infecção tripanossômica em muitos países afasta a possibilidade de CCC, mas, entre nós, seja pela alta endemicidade de muitas regiões do país, seja pela sorologia positiva em muitos pacientes procedentes destas zonas endêmicas ou mesmo pelo importante índice de contaminação de pacientes transfundidos, somente a endemicidade e a sorologia não constituam elemento decisivo no diagnóstico diferencial. É preciso admitir que pacientes infectados pelo **T. Cruzi** e, sobretudo aqueles que têm sorologia positiva, nem sempre apresentam cardiopatia demonstrável e que estes mesmos pacientes podem ser portadores da CMD. Como distinguir, portanto, a CCC na forma inaparente, da CMD com a infecção chagásica que não lhe lesou o miocárdio?

Alguns aspectos eletrocardiográficos podem ajudar no diagnóstico diferencial. É muito pouco provável que a CCC em fase de dilatação não tenha algum tipo de arritmia ou de bloqueio intraventricular. Mas esta tem também uma incidência elevada na CMD. Daríamos um destaque contudo à combinação do bloqueio completo do ramo direito (BCRD) com o bloqueio divisional ântero-superior (BDAS), de incidência muito mais elevada na CCC do que na CMD^{5,6}, contudo, pouco mais de 25% de casos de CCC não apresentam BRD associado a BDAS.

Outro fator importante no diagnóstico diferencial é a alta prevalência da neuropatia degenerativa do sistema nervoso autônomo na CCC.

Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP e PUCCAMP, Campinas.
Correspondência: Eros Antonio de Almeida
Departamento de Clínica Médica FCM/UNICAMP - Medicina Interna
e Semiologia - Caixa Postal 1171 - 13100 - Campinas, SP.

A detecção deste acometimento é praticamente decisiva no diagnóstico diferencial. É muito oportuno o estudo da cinética do esôfago que se pode fazer com a radiomanometria ou simplesmente com a radioscopia dando-se ao paciente contraste baritado espesso ou, melhor ainda, contraste gelado. Muito antes que o portador de doença de Chagas tenha disfagia, já apresenta a discinesia com retardo de esvaziamento do órgão, alterações das ondas peristálticas e regurgitação do contraste estagnado na sua porção terminal.

Estas alterações correspondem à diminuição do número de neurônios dos plexos intramurais do esôfago e não infrequentemente à ganglionite do plexo de Auerbach. Nossos estudos⁷ confirmam estas observações, assim como aqueles de outros autores^{8,9}. Com a possibilidade de demonstração, finalmente, da lesão apical, através da cineventriculografia e, principalmente, através da ecografia, o achado de discinesia ântero-apical e, sobretudo com recesso apical constitui elemento de grande valia para o diagnóstico diferencial.

Na nossa experiência, sob controle necropsópico, parece que a lesão apical chagásica só pode ser clinicamente confundida com o infarto da ponta. Nunca a vimos ocorrer, em grande número de necrópsias e ao longo de muitos anos, em outra cardiopatia, que tivesse artérias coronárias normais, que não fosse em CCC. Em casos de necrópsia de CMD, jamais encontramos a lesão apical, que detectamos em 80% dos portadores de CCC^{5,10-12}, verificação de acordo com Amorim¹³.

Resulta também que a frequência da lesão apical, embora ocorra habitualmente na CCC nos casos necropsiados, não ultrapassa os 80%, sobretudo se consideramos os casos de chagásicos crônicos sem cardiopatia evidente ou subclínicos.

Percebe-se, pelo exposto, que não há um sinal patognomônico e constante nem numa nem na outra das entidades que estamos considerando. Contudo, combinado os achados que têm alta incidência na CCC e que não ocorrem na CMD, poderemos chegar a suficiente critério clínico para distinguir a CMD da CCC. Os parâmetros considerados são: epidemiologia, sorologia, eletrocardiografia (doença de nó, associação de BDAS x BRD), discinesia do esôfago à radioscopia ou à radiomanometria e neuropatia vegetativa do coração detectada por testes farmacológicos e a lesão apical à

ventriculografia ou à ecocardiografia.

Para terminar, gostaríamos de abordar as semelhanças e as diferenças entre as duas entidades quando temos os respectivos corações, para estudo macro e microscópico, considerando os casos tanto de uma como de outra patologia na sua fase dilatada, terminando finalmente com a demonstração das peculiaridades do exame macro e microscópico quando não é apreciável a dilatação das câmaras nas duas cardiomiopatias.

A figura 1 mostra caso de CCC em A e em B de CMD, com, os corações aproximadamente de mesmo tamanho e peso. Como semelhanças verificam-se diminuição da espessura da parede do ventrículo esquerdo (VE); dilatação das cavidades, eventuais trombos no átrio direito, na ponta do VE ou na parede livre deste ventrículo ou no ventrículo direito; ausência de lesão cuspidianas e cordais; freqüente dilatação ostial da tricúspide e da valva mitral com insuficiente fechamento adequado das valvas; oca-

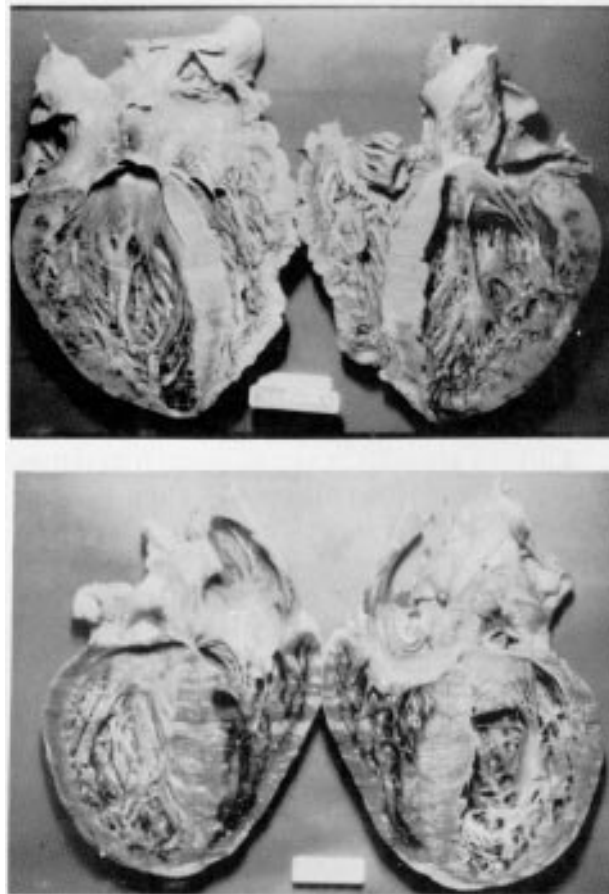


Fig. 1 - A) Coração cortado da ponta à base onde se nota dilatação das câmaras ventriculares e lesão apical no ventrículo esquerdo; B) Coração cortado do mesmo modo que em A, mostrando o mesmo aspecto, exceto a lesão apical.

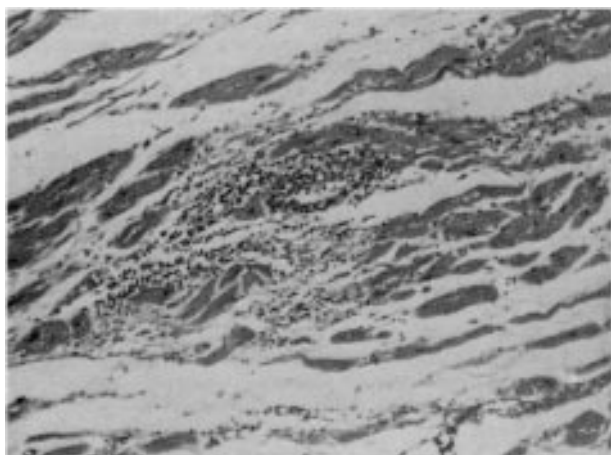


Fig. 2 - Nota-se o componente inflamatório exuberante das lesões na miocardite crônica chagásica. (200x)

sionais espessamento epicárdicos (mancha láctea e rosário linfático). Como diferença, lesão apical chagásica e rosário linfático.

Alguns casos, contudo, na CCC não apresentam nem rosário chagásico nem lesão apical, evidente. Quando isto ocorre, a macroscopia não permite um diagnóstico diferencial. É nestas oportunidades que o exame hispatológico pode contribuir decisivamente. É como muitas outras situações de semelhança clínica e macroscópica ou exame das peças.

Com frequência, é a morfologia microscópica que permite caracterizar diferenças fundamentais. Algumas vezes, contudo, pode existir semelhança microscópica também obrigando à adoção de recursos adicionais ultra-estruturais^{14, 15} histoquímicos¹⁶ ou imunopatológicos¹⁷. O diagnóstico resulta dificultado principalmente quando não se encontram amastigotas da infecção tripanossômica.

A CMD é uma doença essencial e primariamente degenerativa das fibras miocárdicas, enquanto que a CCC é primária e predominantemente inflamatória. O que dificulta por vezes, frente a estas definições, é que podem ocorrer fenômenos inflamatórios na CMD e degenerativos na CCC. A figura 2 apresenta o quadro histopatológico da CCC. Neste caso é muito evidente a diferença, sobretudo pelo teor quantitativo das lesões. Embora ocorram fenômenos degenerativos das fibras miocárdicas na CCC, há enorme prevalência do componente inflamatório. Complicados mecanismos imunitários já descritos são responsáveis por esta resposta inflamatória exuberante nos casos em que as lesões são ativas. Perpetuada pelas sucessivas descargas antigênicas, oriundas dos tripanossomos desintegrados, ou

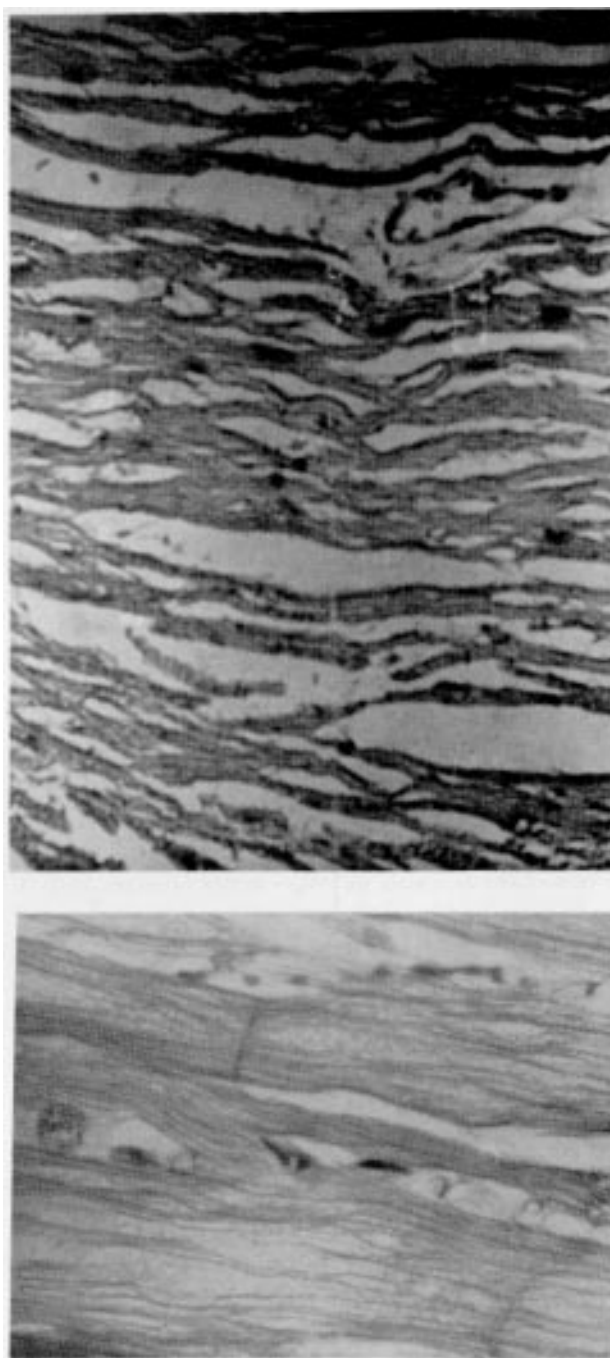


Fig. 3 - A) Aspecto degenerado das fibras miocárdicas com afinamento, sinuosidade e ocasionais vacúolos. Notar a ausência de células inflamatórias (200x); B) perda da estriação transversal e rarefação dos elementos citoplasmáticos das miocélulas (400x)

através de resposta autoimune pela sucessiva distribuição de fibras miocárdicas, o quadro a que estamos habituados a ver, nos preparados histológicos da CCC, com corações dilatados, é exata e constantemente o que está representado na figura 2.

Na CMD, entretanto, o fenômeno degenerativo das fibras é francamente dominante. As fibras mostram afinamento, sinuosi-

dade, rotura por vezes, vacuolização e degeneração granulo-grumosa e é escassa ou nenhuma, a infiltração de células mononucleares (fig. 3 A e B).

Colocamos maior ênfase nestas diferenças que são muito evidentes para caracterizar uma outra destas patologias com as quais estamos convivendo nos ambulatórios e na mesa de necrópsia.

Haverá sempre umas poucas oportunidades excepcionais em que, na ausência de fatos patogênicos, haverá dificuldades. Ainda desta vez o rigor científico recomenda o critério anátomo-clínico como possibilidade maior para tomar a decisão acentuada no diagnóstico diferencial.

AGRADECIMENTOS

Às secretárias Paula Léa Flauzino da Costa Ferreira e Maria de Fátima da Cunha, pelo serviço de datilografia e ao audio-visual FCM/UNICAMP pela confecção das fotografias.

REFERÊNCIAS

1. Chagas C - Aspectos clínicos e anátomo patológicos de la tripanosomiasis americana. La Prensa Médica Argentina, 1922; 13: 127.
2. Andrade Z, Andrade SG - Patologia. In: Brener A, Andrade Z - Trypanosoma Cruzi e Doença de Chagas, Capítulo 6, Rio de Janeiro, ed. Guanabara, 1979; p. 199.
3. Report of the Who/Esfc task force on the definitive and classification of cardiomyopathies. Br Heart J, 1980; 44: 672.
4. Horst K, Breithardt G, Knieriew H-J et al - Prognosis and possible presymptomatic manifestations of congestive cardiomyopathy (COCM). Postgrad Med J, 1978; 54: 451.
5. Almeida AE, Carvalho SS - A lesão apical. Aspectos eletrocardiográficos. In: Cançado JR, Chuster M - Cardiopatia Chagásica, Belo Horizonte, Editora Fundação Carlos Chagas, 1985; p. 148.
6. Almeida EA - O eletrocardiograma na doença de Chagas. Forma crônica. Anais do VI Congresso Médico Universitário da USP, 1987; p. 25.
7. Almeida EA, Zarone JE, Martin CF, Carvalho SS - Diagnóstico diferencial entre miocardiopatia chagásica e cardiomiopatia dilatada. Estudo clínico e anátomo-patológico. Arq Bras Cardiol, 1988; 51 (Supl): 25.
8. Amorim DS, Chambers RJ, Beck W, et al - Comparative observations of the impairment of autonomic responses in chronic Chagas' heart disease and in African myocardiopathies. Cardiology, 1970; 55: 321.
9. Amorim DS, Olsen EGJ - Assessment of heart neurons in dilated (congestive cardiomyopathy). Br Heart J, 1982; 47: 11.
10. Carvalho SS - A lesão apical na cardiopatia chagásica. Arq Bras Cardiol, 1972; 22: 257.
11. Bittencourt LA, Carvalho SS, Ribeiro Jorge PA - Sobre a patologia da lesão apical do coração na cardiopatia chagásica. Arq Bras Cardiol, 1973; 26: 577.
12. Carvalho SS, Bittencourt LAK, Nogueira EA et al - A lesão apical na cardiopatia chagásica. Arq Bras Cardiol, 1980; 35: 171.
13. Amorim DS - Special problems in COCM: South America. Post grad Med J, 1978; 54: 468.
14. Guerra HAC - Diagnóstico de Dano Miocárdico en la Enfermedad de Chagas. 1ª Ed Merida Editora Universidad de los Andes e Consejo de publicaciones, 1983.
15. Palacios-Prü E, Carrasco HG, Scorza C, Espinoza R - Ultra estructura miocárdica en la enfermedad miocárdica de Chagas. Diagnóstico diferencial com la miocardiopatia congestive y com la miocardiopatias arritmicas. Revista latina de Cardiologia, 1982; 3: 115.
16. Barbosa AJA - Método imunocitoquímico para a identificação de amastigotas do T. Cruzi em cortes histológicos de rotina. Rev Inst Med Troc São Paulo, 1985; 27: 293-7.
17. Santos RR, Rossi MA - Imunopatologia. In: Cançado JR, Chuster M - Cardiopatia Chagásica, 1ª Ed, Belo Horizonte, Editora Fundação Carlos Chagas, 1985; p. 10.