

Desalinhamento das Fibras Miocárdicas: Um Mecanismo de Disfunção Ventricular?

Eros Antonio de Almeida, Sílvio dos Santos Carvalhal Campinas, SP

O desalinhamento das fibras miocárdicas é uma irregularidade na disposição e na relação que habitualmente mantêm, entre si, fibras miocárdicas no coração normal.

No aspecto histológico, com microscopia óptica e eletrônica, a disposição habitual das fibras miocárdicas obedece uma direção paralela, de tal modo que, nos cortes longitudinais dos fascículos musculares, as fibras se alinham paralelamente. A perda dessa disposição se observa quando se consideram os vários feixes musculares dos ventrículos. Esses feixes devem ter orientações diversas, mas cada grupo de fibras obedece a esta regularidade¹. Entende-se que durante a contração do coração, como de outros órgãos cavomusculares, essa diversificação da orientação dos feixes em fascículos deverá obedecer a uma cronologia de ativação e, assim, sucessão de encurtamento e relaxamento harmônicos, em conseqüência dessa cronologia da ativação. Não fora assim, ocorreria, necessariamente, uma ação antagonônica nos sentidos das forças, gerando sobrecarga.

Dois elementos, então, pareceriam fundamentais para que essa contração mantivesse a harmonia de uma peristalse ordenada e inteiramente eficaz: a relação espacial entre feixes e também fibras e a cronologia do processo de ativação e contração^{2,3}.

Desta maneira, para que a propulsão do conteúdo dos órgãos cavomusculares proporcione maior rendimento e com o mínimo de dispêndio de energia é necessário que a orientação dos elementos contráteis seja normal e que as contrações obedçam a cronologia adequada para que o sentido das forças seja orientado para o mesmo lado. Caso contrário haverá sobrecarga ainda que não haja qualquer resistência ao esvaziamento⁴. É sabido que a disperistalse, ou seja, desordem na orientação das forças e desarmonia cronológica da contração dos feixes musculares, cria sobrecarga destes ele-

mentos contráteis de ação antagonônica, podendo gerar a hipertrofia. Um exemplo disto é o que ocorre, com regularidade, na disperistalse chagásica dos órgãos cavomusculares, por desconexão nervosa com lesão neuronal dos plexos mioneurais do trato digestivo⁵⁻⁷.

É provável que esta sobrecarga ocorra no coração, pelo antagonismo das forças que a contração das fibras desalinhadas gera uma às outras quando a contração é simultânea entre estes elementos desalinhados e, sobretudo, quando a angulação entre elas se tornar anormal. Seria como se promovêssemos uma contração do bíceps para fletir o ante-braço contra o braço e simultaneamente contraíssemos o tríceps. Poder-se-ia também admitir que além da sobrecarga imposta aos dois músculos haveria uma diminuição do efeito relativamente à magnitude do rendimento, uma razão mesmo do antagonismo direcional das forças simultâneas.

Têm sido descritas várias situações cardiológicas que são acompanhadas deste desalinhamento das fibras miocárdicas⁸

Há mais de 30 anos descreveu-se uma entidade⁹ que apresenta esta desordem na orientação espacial das fibras miocárdicas, de maneira constante e muito disseminada no coração. As irregularidades são tão pronunciadas que lembram os processos neoplásicos (rabdomioma) tal é o desalinho e a hipertrofia dos elementos musculares. Esta cardiopatia, cuja causa é desconhecida, foi chamada cardiomiopatia hipertrófica.

Uma hipótese é que se trata de uma má formação congênita. Uma das formas se caracteriza por um predomínio da hipertrofia septal prevalente sobre as outras áreas do ventrículo esquerdo. Esta hipertrofia assimétrica pode produzir estenose da parte alta da via de saída do ventrículo esquerdo conduzindo a uma sobrecarga sistólica do restante desse ventrículo. Contudo, casos de hipertrofia simétrica, abrangendo todas as áreas da musculatura, não foram explicadas porque não são secundárias a qualquer causa que dificulte o esvaziamento ventricular. Esta hipertrofia foi chamada primária e a sua causa não está inteiramente clara¹⁰⁻¹³.

Mais posteriormente foi verificado que várias outras situações também se acompanham, embora

em menor escala, de desalinhamento de fibras. Foi verificado que graus variados de desalinhamento, ora mais, ora menos extensamente, são vistos ao exame histológico de cortes da região septal ou de outras partes do órgão em casos de hipertensão arterial¹⁴, más formações congênitas do coração^{15,16}, em corações normais¹⁷ e em corações de cães acionados com marca-passo colocado o eletrodo na ponta do ventrículo direito¹⁸.

Esta série de fatos tem permitido sugerir que a hipertrofia, com desalinhamento das fibras miocárdicas, pode ocorrer em conseqüência de uma má formação congênita, em decorrência de sobrecargas de trabalho, ou ainda de distúrbios da cronologia da estimulogênese do miocárdio com a conseqüente disperistalse do órgão.

Neste último caso poderíamos pormenorizar duas eventualidades distintas que acarretam mudanças no percurso normal de propagação do estímulo e, em conseqüência, uma discinesia na sístole mecânica: a extrasístolia ventricular e os distúrbios da condução intraventricular, sobretudo por bloqueios divisionais do sistema de condução e/ou lesões regionais da rede de Purkinge.

Com a verificação de que estímulo gerado pelo marca-passo, com eletrodo no ápice do ventrículo direito pode determinar o desalinhamento das fibras, por inferência poderia a extra-sístolia gerada em qualquer ponto dos ventrículos acarretar o mesmo efeito. É evidente que deveria o foco extrasistólico perdurar por longo tempo.

No caso do marca-passo, é provável que seja este um dos fatores que poderia explicar a deterioração funcional do coração sob comando dos estímulos do marca-passo, sobretudo quando há lesões miocárdicas concomitantes. Em última análise, a subversão estrutural, criando um fator de sobrecarga adicional, somaria os seus efeitos aos das lesões prévias do miocárdio, agravando as condições funcionais do órgão. Brugada¹⁹, ao discutir hipóteses que explicariam o desenvolvimento da insuficiência cardíaca e a causa da morte súbita em chagásicos, salienta o que ele chama de taquicardiomiopatia. Pensa o autor que o aumento persistente da frequência ventricular média geraria dilatação ventricular e insuficiência cardíaca. Tal mecanismo tem sido aventado em fibrilação atrial crônica com resposta média ventricular elevada^{20,21}

Todavia, apesar de levantar a hipótese da participação das taquiarritmias na piora da evolução da cardiopatia chagásica, Brugada não aventa os mecanismos intrínsecos prováveis responsáveis por esta má evolução.

Parece-nos que a cardiopatia chagásica seja o modelo ideal para comprovar estas hipóteses, além de ser já abundante o número de pacientes chagási-

cos com coração sob o comando do marca-passo endo ou epicárdico com eletrodo ventricular. Todavia, estas são hipóteses ainda em fase de especulação e à espera de comprovação através de estudo sistemático do aspecto histopatológico dos corações acionados pelo marca-passo e em outras situações onde as extra-sístoles são freqüentes e os bloqueios regionais incidentes e duradouros.

De qualquer modo, é este um interessante e novo aspecto de estudo a fim de avaliar e estabelecer o que representam os bloqueios regionais e as extra-sístoles ventriculares e a eventual morbidade que podem desenvolver como agravantes dos distúrbios miocárdicos pré-existentes causados pelas doenças que são a causa também destes dois freqüentes distúrbios funcionais, as extra-sístoles, como expressão de distúrbios da excitabilidade miocárdica e os bloqueios do sistema His-Purkinge relacionados às diferentes doenças do miocárdio.

Referências

1. Anderson RH, Becker AE, Kerlin JW - Atlas de Anatomia Cardíaca. London, Editora Santos, 1983; p. 7.
2. Rosebaum M - Los Hemibloqueios, Buenos Aires, Argentina, 1968; p. 27.
3. Durrer D, Freud GE, Janse MJ, Meijler FL, Arzbaecher RC - Total excitation of the isolated human heart. *Circulation*, 1970; 41: 899-912.
4. Suwa N - Myocardial structure of hypertrofied hearts. *Jpn Circ J*. 1982; 46: 995-1000.
5. Koberle F - Patogenia da moléstia de Chagas. In: J Romeu caçado Doença de Chagas, Belo Horizonte, Imprensa Oficial do Estado de Minas Gerais, 1968; p. 238.
6. Vieira CB - Manifestações clínicas de denervação da doença de Chagas. In: J Romeu caçado - Doença de Chagas, Belo Horizonte, Imprensa Oficial do Estado de Minas Gerais, 1968; p. 420.
7. Koberle F - Patologia da forma digestiva. Anais do Congresso Internacional sobre doença de Chagas, Rio de Janeiro, 1979; p. 122.
8. Okada R - Architetural alteration of the myocardium and asymetry in left ventricular hypertrophy of known etiologies with special reference to correlation with electrocardiographic changes. *Jpn Circ J*. 1982; 46: 1001-11.
9. Teare D - Asymmetrical hypertrophy of the heart in young adults. *Br Heart J*, 1958; 20: 1-4.
10. Wagle ED, Silver MD - Myocardial fibers disarray and ventricular septal hypertrophy in asymmetrical hipertrophy of the heart. *Circulation*, 1978; 58: 398-401.
11. Bersano E, Zago AJ, Mattos AG - Miocardiopatia hipertrófica. *Arq Bras Cardiol*, 1982; 38: 429-32.
12. Curti H.J.V., Almeida EA, Carvalho SS - Cardiomiopatia hipertrófica. Relato de um caso e revisão da literatura. *Arq Bras Cardiol*, 1982; 39: 45-9.
13. Maron BJ, Epstein SE - Hypertrophic cardiomyopathy: a discussion of nomenclature. *Am J Cardiol*, 1979; 43: 1242-44.
14. Hamby RI, Roberts GS, Meron JM - Hypertension and hypertrophic subaortic stenosis. *Am J Med*, 1971; 51: 474-80.
15. Maron BJ, Edwards JE, Ferrans VJ, Epstein SE - Congenital heart malformations associated with disproportional ventricular septal thickening. *Circulation*, 1975; 52:926-31.
16. Maron BJ, Sato N, Roberts WC, Edwards JE, Chandra RS Quantitative analysis of cardiac muscle cell desorganization in the ventricular septum. Comparison of fetuses and infants with and without congenital heart diseases and patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*, 1979; 60: 685-96.
17. Becker AE, Caruso G - Myocardial disarray: a critical review. *Br Heart J*, 1982; 47: 527-38.

18. Adomiam GE, Blazell J - Myofibrillar disarray produced in normal hearts by chronic electrical pacing. *Am Heart J.* 1986; 112: 79-84.
 19. Brugada P - Doença de Chagas e taquicardiomiopatia. *Arq Bras Cardiol*, 1991; 56: 5-7.
 20. Lemery R, Brugada P, Cheriex E, Wellens HJJ - Reversibility of tachycardia induced left ventricular dysfunction after closed-chest catheter ablation of the atrioventricular junction for intractable atrial fibrillation. *Am J Cardiol*, 1987; 60: 1406-8.
 21. Veloso LGC, Santana AFA, Barreto ACP - Taquicardiomiopatia induzida por fibrilação atrial. *Arq Bras Cardiol*, 1992; 58: 117-9.
-