

Reagudização de Cardite Chagásica Provocando Insuficiência Ventricular Direita Exclusiva

Marcus V. Simões, Alexandre Nonino, Belinda P. Simões, Oswaldo C. Almeida-Filho, Benedito C. Maciel, José A. Marin-Neto

Ribeirão Preto, SP

Mulher, 42 anos, imunossuprimida por tratamento antineoplásico, apresentou reagudização da moléstia de Chagas, a partir da forma indeterminada. Intensa agressão tissular, objetivamente comprovada em outros órgãos, indigitou a miocardite aguda como provável responsável pela instalação de grave insuficiência cardíaca direita. Tratamento específico antiparasita ocasionou reversão virtualmente completa das agressões viscerais, e aboliu a descompensação circulatória. Este quadro evolutivo é compatível com a hipótese de acometimento preferencial e precoce do ventrículo direito na moléstia de Chagas.

Reactivation of Myocarditis in Chagas' Disease Inducing Isolated Right Ventricular Failure

Woman, 42 years-old, receiving immunosuppressive therapy for a lymphoma, presented reagudization of Chagas' disease, from its indeterminate phase. Intense inflammatory visceral aggression, due to extensive intracellular proliferation of the Trypanosoma cruzi, was the likely mechanism for acute myocarditis leading to severe right ventricular failure. Antiparasite chemotherapy was effective in the control of visceral involvement and for the remission of cardiac failure. The clinical course in this case is compatible with the hypothesis of early right ventricular damage in Chagas' disease.

Arq Bras Cardiol, volume 62 (nº 6), 435-437, 1994

As repercussões clínicas do acometimento cardíaco na fase crônica da moléstia de Chagas são variáveis. Comumente ocorrem arritmias, dor precordial, fenômenos tromboembólicos e insuficiência cardíaca congestiva¹. A predominância dos fenômenos congestivos sistêmicos sobre os pulmonares, traduzindo a maior intensidade da disfunção ventricular direita, foi ressaltada em cardiopatas chagásicos crônicos². O presente estudo evolutivo de paciente chagásico, que apresentou reagudização de miocardite, possibilitou evidenciar, objetivamente, intenso e isolado comprometimento da função ventricular direita. Adicionalmente, este parece ser o primeiro relato clínico sobre reagudização de miocardite, a partir da forma indeterminada.

Relato do Caso

Paciente de 42 anos, portadora de linfoma não-Hodgkin difuso de pequenas células clivadas, foi tratada com sucesso, por poliquimioterapia, de março a se-

tembro de 1992, nesta Instituição. O exame físico cardiovascular, bem como o eletrocardiograma e a radiografia de tórax, realizados rotineiramente nesse período, foram sempre normais. A paciente referia contato com triatomíneo, sendo procedente de zona endêmica para doença de Chagas. Trinta dias após o término do tratamento quimioterápico, coincidentemente com período de imunossupressão, desencadeou-se quadro febril, com dois picos diários de até 39°C, e queda progressiva do estado geral. Esse quadro prolongou-se por 6 meses, não se obtendo sucesso em extensas investigações dirigidas ao esclarecimento da etiologia do processo infeccioso. Estudo Doppler-ecocardiográfico, realizado para pesquisa de endocardite infecciosa, mostrou-se normal, não sendo visibilizadas imagens sugestivas de vegetações (fig. 1). Em fevereiro de 1993 somaram-se ao quadro, disfonia, disfagia e insuficiência cardíaca direita, com hepatomegalia dolorosa, edema de membros inferiores e turgência jugular a 90°. O exame físico também mostrava aumento ventricular direito, ritmo de galope e sopro típico de insuficiência tricúspide. Encontraram-se, ao eletrocardiograma, baixa voltagem generalizada, ritmo de fibrilação atrial, sobrecarga atrial direita, bloqueio de ramo direito de 2º grau, e alterações difusas da repolarização ventricular. Radiologicamente, foram verificados derrame pleural bilateral e cardiomegalia moderada. Novo exame ecocardiográfico bidimensional revelou derrame pericárdico de moderado volume, aumento

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP
Correspondência: Marcus V. Simões
Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - CEP 14049-900 - Ribeirão Preto, SP
Recebido para publicação em 14/3/94
Aceito em 18/4/94



Fig. 1 - Doppler-ecardiografia realizada em diferentes fases da evolução clínica do doente. A) antes do aparecimento do quadro de insuficiência cardíaca: notam-se câmaras cardíacas de dimensões normais e ausência de derrame pericárdico; B) concomitante às manifestações clínicas de acometimento cardiovascular. O diâmetro diastólico ventricular direito encontra-se aumentado (30mm), visibilizando-se derrame pericárdico moderado.

ventricular direito - dimensão diastólica (DD)= 30mm, e intensa insuficiência tricúspide. As câmaras esquerdas apresentavam dimensões normais e a função sistólica do ventrículo esquerdo (VE) era preservada (fig. 1). Endoscopia para esclarecer a origem da disfagia e da disfonia detectou massa tumoral de superfície irregular na laringe; no esôfago, visibilizaram-se várias úlceras rasas de bordas elevadas e irregulares, com depósitos de fibrina, cujo exame histopatológico evidenciou intenso processo inflamatório e extensa infiltração por formas amastigotas de *Trypanosoma cruzi*. Reação de imunofluorescência para moléstia de Chagas foi positiva, com pesquisa de IgM negativa, configurando-se quadro de infestação crônica reagudizada.

Foi iniciado tratamento com benzonidazol, 300mg/dia. Dois dias após, houve remissão do quadro febril, progressiva melhora do estado geral e ganho de peso. Os sinais de insuficiência cardíaca regrediram inteiramente. O tratamento foi suspenso após 20 dias, devido a grave

leucopenia, revertida por uso de fator estimulador de crescimento de granulócitos (G-CSF). Avaliação 6 meses após demonstrava paciente assintomática, bom estado geral, e ausência de sinais de insuficiência cardíaca. Novo exame endoscópico revelou regressão completa das lesões em laringe e esôfago, confirmada por exames histopatológicos. Foram verificadas normalização da condução pelo ramo direito do feixe de His e reversão do ritmo cardíaco para sinusal. Radiografia de tórax evidenciou área cardíaca normal, sem derrame pleural. O ecocardiograma bidimensional demonstrou ausência de derrame pericárdico, ventrículo direito (VD) de diâmetro normal (DD = 21mm) e regressão completa da insuficiência tricúspide; as câmaras esquerdas mantinham dimensões normais, com desempenho sistólico ventricular esquerdo também normal (fig. 2). Contudo, a angiocardiorrafia nuclear de equilíbrio com ^{99m}Tc revelou VD discretamente aumentado de volume, com redução da mobilidade da parede livre e da região apical, e fração de



Fig. 2 - Exames de avaliação da função cardíaca após tratamento com benzonidazol. A) exame Doppler-ecardiográfico: observa-se redução do diâmetro diastólico ventricular direito (21mm) e remissão do derrame pericárdico; B) e C) angiocardiorrafia nuclear de equilíbrio com ^{99m}Tc , quadros diastólico (B) e sistólico (C): observa-se discreto aumento do volume ventricular direito e redução da mobilidade de suas paredes, fração de ejeção VD = 0,30; o ventrículo esquerdo apresenta volume e desempenho sistólico preservados, fração de ejeção VE = 0,61. VD - ventrículo direito; VE - ventrículo esquerdo.

ejeção de VD = 30% (valor normal \geq 40%). O desempenho ventricular esquerdo pelo mesmo método mostrava-se normal, com ejeção VE = 61% (fig. 2).

Discussão

O estado de imunossupressão pode propiciar a reagudização de infecções e infestações crônicas até então quiescentes em seus hospedeiros. Em nosso meio a doença de Chagas, além da tuberculose, estromboliose, diversas viroses, constitui condição de indiscutível importância adicional, devido à sua alta prevalência. No caso clínico em apreço, a reagudização da moléstia de Chagas, até então na forma indeterminada, manifestou-se por doença febril prolongada, ocorrendo exacerbação da agressão tissular e proliferação da forma tissular do *Trypanosoma cruzi*, acompanhada de intensa reação inflamatória local. Diferentemente da forma aguda da doença, a parasitemia mostrou-se ausente, como ocorre habitualmente nesta condição³. Ao exame histopatológico foram documentadas graves lesões viscerais digestivas causadas por *Trypanosoma cruzi*, que regrediram mediante terapêutica específica. Ainda que a biópsia endomiocárdica não tenha sido realizada (devido à recusa da paciente), a regressão do acometimento cardíaco paralelamente à de outras lesões viscerais (causadas objetivamente pelo parasita) acompanhando o curso da terapêutica específica, autoriza imputar-se o mecanismo da agressão cardíaca à miocardite chagásica.

A reexacerbação do processo infeccioso a nível tissular pelo *trypanosoma cruzi*, ocasionado pelo estado de imunossupressão, acompanhou-se de acometimento funcional exclusivo do VD. A ausência de disfunção ventricular esquerda, durante o processo de miocardite muito provavelmente ocorrido nesta paciente, poderia indicar que o envolvimento histopatológico desta câmara também fosse de menor intensidade, ou que sua reserva funcional fosse mais ampla do que a da câmara ventricular direita.

A grave disfunção ventricular direita observada no presente caso clínico durante reagudização da moléstia de Chagas está de acordo com resultados de pesquisas anteriores. Observações anatomopatológicas em humanos⁴ e em modelos experimentais de cardiopatia chagásica⁵ têm revelado envolvimento precoce das câmaras cardíacas direitas. Investigação funcional permitiu detectar alterações segmentares contráteis e redução de fração de ejeção do VD em todos os casos de pacientes estudados com a forma indeterminada da doença⁶. Tais anormalidades ocorriam em vigência de índices de desempenho ventricular esquerdo ainda superponíveis aos dos indivíduos controles⁶. Finalmente, o resultado do exame angiocardiógráfico nuclear da paciente em pauta, denotando persistência de disfunção ventricular direita, ainda que discreta, é consistente com a hipótese de que esta câmara possa apresentar redução apreciável de sua reserva funcional, precocemente na evolução da moléstia de Chagas². Ainda de acordo com essa hipótese, a ausência de manifestações clínicas, em vigência dessa reserva funcional diminuída, dever-se-ia ao adequado funcionamento da câmara esquerda, nos estágios iniciais da evolução da moléstia².

Referências

1. Amorim DS, Manço JC, Gallo Jr L, Marin-Neto JA - Clínica: forma crônica cardíaca. In: Brener Z, Andrade Z - Trypanosoma Cruzii e Doença de Chagas. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1979: 265.
2. Marin-Neto JA, Andrade ZA - Por que é usualmente predominante a insuficiência cardíaca direita na doença de Chagas? Arq Bras Cardiol 1991; 57: 181-3.
3. Bocchi EA, Bellotti G, Uip D et al - Long-term follow-up after heart transplantation in Chagas' disease. Transplantation Proceedings 1993; 25: 1329-30.
4. Mady C, Pereira Barretto AC, Stolf N et al - Biópsia endomiocárdica na forma indeterminada da doença de Chagas. Arq Bras Cardiol 1981; 36: 387-90.
5. Andrade Z, 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, Souza ACS et al - Radionuclide angiographic evidence for early predominant right ventricular involvement in patients with Chagas' disease. Can J Cardiol 1988; 4: 231-6.