

Aterosclerose Coronariana e Infarto do Miocárdio em Chagásicos Crônicos

Edison Reis Lopes, Paulo Miguel de Mesquita, Luiz Flávio Vilela de Mesquita, Edmundo Chapadeiro
Uberaba, MG

Objetivo - Determinar a frequência de infarto do miocárdio e da aterosclerose coronariana, bem como as características anatomopatológicas desta última em chagásicos crônicos necropsiados.

Métodos - Estudaram-se 89 corações, sendo 35 de chagásicos crônicos e 54 de não-chagásicos, todos provenientes de homens e foram analisados de modo sistematizado, macro e microscopicamente, o coração e, particularmente, os principais troncos coronarianos. Empregaram-se testes estatísticos para análise das frequências.

Resultados - Infarto do miocárdio ocorreu em 8,6% dos chagásicos e em 7,4% dos não-chagásicos. A aterosclerose coronariana foi diagnosticada em 71,4% dos tripanossomóticos e em 74,1% dos não-tripanossomóticos e suas características morfológicas foram semelhantes nos dois grupos considerados e superponíveis àquelas, classicamente, descritas na arteriopatia. Em nenhum caso se observaram lesões da arteriosclerose coronariana acelerada.

Conclusão - A frequência de infarto do miocárdio e de aterosclerose coronariana foi a mesma em chagásicos e não-chagásicos. Quanto às características morfológicas da arteriopatia em estudo foram idênticas nos dois grupos considerados. Entretanto, a frequência de infarto do miocárdio, em chagásicos com coronárias pérvias, sem ou com lesões ateroscleróticas mínimas, parece maior que a observada em não-chagásicos.

Palavras-chaves: doença de Chagas, aterosclerose, infarto do miocárdio

Coronary Atherosclerosis and Myocardial Infarction in Chronic Chagas' Disease

Purpose - To evaluate both the frequency of myocardial infarction and coronary atherosclerosis as well as the pathology of the later in necropsied chronic chagasic individuals.

Methods - Systematized gross and light microscopy were performed in hearts, especially at the three main coronary arteries. Eighty-nine hearts were studied, 35 chronic chagasics and 54 nonchagasics, all from males. Statistical tests were used for frequency analysis.

Results - Myocardial infarction occurred in 8,6% chagasics and in 7,4% nonchagasics. Coronary atherosclerosis was detected in 71.4% of chagasics and in 74,1% of nonchagasics. Its morphology was similar for both groups and indistinguishable from the classical descriptions of atherosclerosis. There were no cases showing lesions compatible with accelerated coronary atherosclerosis.

Conclusion - The frequency of myocardial infarction and coronary atherosclerosis was the same for both chagasics and nonchagasic individuals. The morphological findings for the studied arteriopathy were identical for the two considered groups. However, it seems that the frequency of myocardial infarction is higher in chagasics with normal coronary arteries (with or without minimal atherosclerotic lesions), as compared with nonchagasics.

Key-words: Chagas' disease, atherosclerosis, myocardial infarction

Arq Bras Cardiol. volume 65 (nº 2),143-145, 1995

Os mecanismos fisiopatológicos responsáveis pelo infarto do miocárdio (IM) em chagásicos crônicos são obscuros, como se pode comprovar pelos poucos estudos publicados¹⁻⁹. Tão pouco há informações que permitam esclarecer se os fenômenos imunitários envolvidos na

patogênese da cardiopatia chagásica crônica (CCC)¹⁰ poderiam também atuar na gênese da aterosclerose coronariana (AC) do chagásico. Isto parece de interesse não só por haver dados sugerindo que fatores imunológicos poderiam atuar na gênese da aterosclerose¹¹, como também por se admitir que doenças associadas com envolvimento imunológico do sistema coronariano (como por exemplo, lúpus eritematoso, poliarterite nodosa e esclerose sistêmica progressiva) podem predispor ao IM¹².

Visando contribuir para o esclarecimento destas e de outras questões relacionadas ao assunto, foram

pesquisadas a frequência do IM e da AC, bem como as características morfológicas desta última em chagásicos crônicos necropsiados.

Métodos

Consta de 89 corações obtidos a partir de necropsias de adultos, sequencialmente realizadas entre 1986 e 1990, das quais 35 de chagásicos crônicos e 54 de não-chagásicos. Todos eram do sexo masculino. A idade no grupo chagásico variou entre 37 e 82 (média 58,5712,01) anos e nos não-chagásicos entre 22 e 77 (média 52,6515,80) anos. Dos 35 chagásicos, 33 (94,28%) tiveram morte natural e 2 (5,72%), violenta; dos 54 não-chagásicos o óbito foi natural em 48 (88,89%) e violento em 6 (11,11%). No que se refere a procedência dos casos, no grupo chagásico, 25 (71,43%) dos pacientes faleceram no Hospital-Escola da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro (HE/FMTM), 7 (20%) por terem tido morte súbita, foram encaminhados à necropsia pelo Serviço de Verificação de Óbitos (SVO) e 3 (8,57%) pelo Instituto Médico Legal (IML). Dos 54 não-chagásicos, 39 (72,22%) dos pacientes procederam do HE/FMTM, 9 (16,66%) do SVO e 6 (11,12%) do IML. Não foi possível análise de fatores de risco.

O diagnóstico de doença de Chagas (DC) foi feito baseado nos achados sorológicos e morfológicos¹⁰, o de IM nos dados anatomopatológicos macroscópicos e microscópicos¹³ e o de AC pela detecção de estrias lipídicas, placas fibrosas (ateromas) e/ou lesões complicadas (calcificação, úlceras, trombose e hemorragias)¹¹. Considerou-se como aterosclerose grave aquela em que, como decorrência das lesões, em pelo menos um local do vaso, havia redução do lume de mais de 75% e, moderada, quando a redução máxima era de 50 a 75%.

Após fixação dos corações, *in totum*, em solução de formaldeído a 4%, eram retirados fragmentos das várias áreas cardíacas para posterior estudo histopatológico e dissecados os principais troncos coronarianos. A seguir, em cada um destes últimos vasos eram efetuados, ao longo de toda sua extensão, cortes transversais seriados de não mais de 3mm entre si, segundo metodologia exposta por Knight¹⁴. Submeteram-se a exame histológico três amostras de cada ramo coronariano principal. Além disto, em todos os locais onde havia lesões macroscópicas causando estenose de pelo menos 50% do lume, também retiravam-se amostras para análise microscópica.

O estudo histológico foi feito em lâminas coradas por hematoxilina-eosina e Werhoeff-Van Gieson. Quando necessário, colorações especiais foram efetuadas.

O estudo estatístico quanto à frequência de AC foi feita através de um teste de associação visando a distribuição do qui-quadrado. Para a análise da frequência de IM empregou-se o teste exato de Fisher. Valores de $p < 0,05$ foram considerados significantes.

Tabela I - Frequência de aterosclerose coronariana entre chagásicos e não-chagásicos

Grupos	Aterosclerose coronariana		Total
	Sim	Não	
Chagásicos	25*	10	35
Não-chagásicos	40**	10	54
Total	65	24	89

$\chi^2=0,001$; $p=0,9758$; * =71,4%; ** =74,1%

Tabela II - Frequência de infarto do miocárdio entre chagásicos e não chagásicos

Grupos	Infarto do miocárdio		Total
	Sim	Não	
Chagásicos	3*	32	35
Não-chagásicos	4**	50	54
Total	7	82	89

$p=0,30$; * =8,6%; ** =7,4%

Resultados

As frequências de AC e de IM observadas nos dois grupos estão nas tabelas I e II. A análise estatística demonstrou não haver diferença significativa quanto à frequência de AC e de IM entre chagásicos e não-chagásicos. Em 40% dos chagásicos diagnosticaram-se lesões ateroscleróticas moderadas (20%) ou intensas (20%); no grupo não-chagásico em 16% dos casos a AC era moderada e em 30% intensa.

O quadro morfológico de AC foi similar nos dois grupos analisados e se sobrepõe ao classicamente descrito na arteriopatia. Em nenhum caso se detectaram lesões superponíveis às descritas na AC acelerada¹⁵⁻¹⁸. Os quatro pacientes não-chagásicos com IM apresentaram AC com redução de mais de 90% do lume, sendo que um apresentava, ainda, trombose coronariana. Dos três chagásicos com IM, em dois havia AC intensa (em um com obstrução de mais de 80% e em outro de, aproximadamente, 90% do lume); no 3º, paciente com 34 anos de idade, a AC era discreta, apresentada por raras estrias lipídicas sem obstrução evidenciável do lume arterial.

Discussão

Estes resultados, demonstrando ser a frequência de IM similar nos chagásicos e nos não-chagásicos, poderiam sugerir que a etiopatogênese desta manifestação de isquemia miocárdica seja a mesma, tanto para os não-tripanosomóticos, como para os portadores da DC. Admite, a maioria dos autores, que a maior parte dos casos de IM em não-chagásicos resulta da formação de trombo intracoronariano sobre placa aterosclerótica¹³. Entretanto, se associarmos os resultados obtidos com o

de outros autores^{1,3,5-7}, pode-se notar que em 22 casos de IM em chagásicos, 13 (59%) ocorreram em indivíduos com coronárias pérvias, sem ou com lesões ateroscleróticas mínimas. Nestes casos, a que se atribuir o IM? Talvez a fatores patogênicos que possam também estar envolvidos na patogênese da CCC e, entre estes, ressaltam-se dois: o vasoespasm e a embolia coronariana.

O vasoespasm coronariano tem sido responsabilizado por IM em cerca de 15% de não-chagásicos com artérias coronárias normais^{20,21}. É sabido que no chagásico, pelo menos no Brasil, ocorrem, de modo quase que constante, lesões e desequilíbrio do sistema nervoso autônomo intracardíaco^{10,22}. Isto poderia predispor ao espasm arterial coronariano, com conseqüente isquemia e necrose miocárdica. Alguns opõem-se a esta idéia, baseando-se em que não é maior a incidência total de IM na DC crônica⁶. Entretanto, deve-se lembrar de que grande número de cardiopatas chagásicos falecem antes de atingir a faixa etária em que é maior a frequência de IM e que alguns dos casos descritos de associação IMCCC ocorreram em chagásicos bastantes jovens.

A embolia coronariana seria, conforme já se frisou, outra possibilidade a se considerar, já que trombos formar-se-iam com maior facilidade, pois, na CCC humana é relativamente freqüente a trombose no ventrículo esquerdo^{8,10}; fragmentos destes trombos atingiriam as artérias coronárias, originando embolias coronarianas. Entretanto, as embolias coronárias são achados pouco freqüentes¹³ e, raramente responsáveis por IM. Os poucos casos descritos de IM em chagásicos que tiveram etiologia atribuída à embolia coronária⁶ deixam margem a dúvidas sobre a

real existência deste distúrbio circulatório, visto não ter sido comprovada a embolia. Portanto, é possível concluir que o IM que se desenvolve no chagásico crônico tem os mesmos mecanismos etiopatogênicos que levam ao IM nos não-chagásicos. Entretanto, a freqüência de IM em tripanossomóticos com coronárias pérvias sem ou com mínimas lesões ateroscleróticas, parece maior que a observada em não-chagásicos.

Estes achados demonstram também que a AC tem características morfológicas, macroscópicas e microscópicas, similares em chagásicos e não-chagásicos. O fato de não se encontrar na CCC lesões superponíveis às descritas na AC acelerada¹⁵⁻¹⁸ leva a admitir que os fatores imunológicos envolvidos na patogênese das lesões cardíacas do chagásico crônico não parecem atuar, pelo menos de modo significativo, na gênese da AC da CCC.

Finalmente, deve-se relembrar que, do ponto de vista anatomopatológico, há elementos que permitem distinguir com segurança, a neoformação conjuntiva da miocardite chagásica crônica fibrosante, daquela que se forma no pós-infarto. Esta observação deve ser feita porque, na análise eletrocardiográfica, extensas áreas de fibrose - como as que se podem formar em certos casos de miocardite chagásica crônica - podem sugerir áreas de IM.

Agradecimentos

Aos Prof Euclides Ayres de Castilho e Uilho Antonio Gomes pelo estudo estatístico e Fundação de Amparo a Pesquisa do Estado de Minas Gerais pelo suporte financeiro.

Referências

- Montes Pareja I, Armargos A, Estable JJ, Ferreira-Berrutti P - Forma cardíaca de la tripanossomiasis cruzi. Arch Urug Cardiol 1938; 7:1-5.
- Wainrach S, Fabius A, Cirilo JP, Ferreira WA - Infarto de miocárdio en la cardiopatía chagásica. Torax 1955; 4: 255-66.
- Vanna LG, Carnpos GP, Magalhães AV - Infarto do miocárdio sem obstrução coronária asociado a cardiopatía chagásica. Arq Bras Cardiol 1979; 33: 41-7.
- Oliveira JSM, Santos JCM, Muccillo G, Ferreira AL - Increase capacity of the coronary arteries in chronic Chagas' heart disease: further support for the neurogenic pathogenesis concept. Am Heart J 1985; 109: 304-8.
- Lage SG, Mansur AP, Ramires JAF, Luz D, Bellotti G, Pileggi F - Acute myocardial infarction in chronic Chagas' cardiomyopathy. Report of two cases with no obstructive coronary artery lesions. Rev Inst Med Trop São Paulo 1986; 28: 131-7.
- Morais CF, Higuchi ML - Chagas' heart disease and myocardial infarct. Incidence and report of four necropsy cases. Ann Trop Med Parasitol 1989; 83: 207-14.
- Bestetti RB, Anieli MJ, Carmo JL et al - Clinical characteristics of acute myocardial infarction in patients with Chagas' disease. Int J Cardiol 1992; 35: 371-6.
- Oliveira JSM, Araújo RRC, Navarro MA, Muccillo G - Cardiac thrombosis and thromboembolism in chronic Chagas heart disease. Am J Cardiol 1983; 52: 147-51.
- Miranda M, Amaral G, Dias JCS, Pimenta J - Doença de Chagas e coronariopatia: estudo necroscópico. Arq Bras Cardiol 1989; 53: 356.
- Lopes ER, Chapadeiro E, Tafuri WL, Prata AR - Doença de Chagas. In: Brasileiro Fº G, Pittella JEH, Pereira FEL, Bambirra EA, Barbosa AJA. eds - Bogliolo Patologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 1994: 1103-3.
- Montenegro MR, Bogliolo L - Artérias. veias e linfáticos. In: Brasileiro Fº G, Pittella JEH, Pereira FEL, Bambirra EA, Barbosa AJA eds - Bogliolo Patologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 1994: 1103-24.
- Hasillo A, Willis HE, Hess ML - The heart as a target organ of immune injuri. Curr Probl Cardiol 1982; 6: 7-18.
- Higuchi ML, Aiello VD, Assis RVC, Gutierrez PS, Lopes EA - Coração. In: Brasileiro Fº G, Pittella JEH, Pereira FEL, Bambirra EA, Barbosa AJA. eds - Bogliolo Patologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 1994: 315-66.
- Knight B - The coroner's autopsy guide to non-criminal autopsies for the general pathologist. New York: Churchill Livingstone 1983: 64-5.
- Bieber CP, Stinson EB, Shunway NE, Payne R, Kosek J - Cardiac transplantation in man. VII. Cardiac allograft pathology. Circulation 1970; 41: 753-72.
- Billingham ME - Cardiac transplant atherosclerosis. Transplant Proc 1987; 19: 19-25.
- Gao SZ, Schroeder JS, Hunt SA, Billingham ME, Valentine HA, Stinson EB - Acute myocardial infarction in cardiac transplant recipients. Am J Cardiol 1989; 64: 1093-7.
- Bieber CP, Stinson EB, Shunway NE, Payne R, Kosek JC - Cardiac transplantation in man. Cardiac allograft pathology. Circulation 1970; 41: 753-71.
- Kosek JC, Bieber CP, Lower RR - Heart graft arteriosclerosis. Transplant Proc 1971; 3: 512-4.
- Pecora MJ, Roubin G, Cobbs W, Ellis SG, Weintraub WS, King SG - Presentation and late outcome of myocardial infarction in the absence of angiographically significant coronary artery disease. Am J Cardiol 1988; 62: 636-7.
- Maseri A, Kaski JC - Pathogenic mechanisms of coronary artery spasm. J Am Coll Cardiol 1989; 14: 610-2.
- Köberle F - Cardiopatía chagásica. Hospital 1958; 53: 311-46.