

## HIPERTROFIA DO MIOCÁRDIO NA CARDIOPATIA CHAGÁSICA CRÔNICA

Edmundo CHAPADEIRO (1)

### RESUMO

A determinação do diâmetro das fibrocélulas cardíacas na cardiopatia chagásica crônica parece demonstrar que a hipertrofia do miocárdio é tanto maior quanto mais intensos forem os fenômenos inflamatórios e suas seqüelas, especialmente a fibrose. Embora não se possa excluir a denervação do coração como uma das causas da hipertrofia do miocárdio (cardiopatia parasimpático-priva) este não parece ser o principal mecanismo em jogo.

### INTRODUÇÃO

Em trabalho anterior (CHAPADEIRO<sup>2</sup>), admitimos que a medida do diâmetro das fibrocélulas cardíacas seria o melhor parâmetro para se avaliar a hipertrofia do miocárdio e para correlacioná-la com a intensidade dos fenômenos inflamatórios e suas seqüelas, especialmente a fibrose, que ocorrem na cardiopatia chagásica crônica.

Com essa finalidade, procuramos determinar o diâmetro das fibras do miocárdio, em corações com diferentes graus de lesão.

### MATERIAL E MÉTODOS

O material de estudo consta de 20 corações, sendo 5 de indivíduos normais (Grupo I) falecidos de morte violenta e 15 retirados dentre 50 corações nas condições do trabalho anterior (CHAPADEIRO<sup>2</sup>), divididos em 3 grupos (Grupos II, III e IV), de acordo com a intensidade dos fenômenos inflamatórios e suas seqüelas, especialmente a fibrose (Figs. 1, 2 e 3).

Para a medida do diâmetro das fibras cardíacas foram utilizados fragmentos do ventrículo esquerdo, incluídos em parafina

e corados pela hematoxilina-eosina (H.E.). Por meio de objetiva e ocular micrométricas, determinaram-se os diâmetros de 10 fibras cortadas transversalmente, em 5 campos diferentes do corte, num total de 50 fibras por coração. Foi tomado o cuidado de medir o diâmetro das fibras sempre cortadas transversalmente e longe dos focos da inflamação; excluiu-se também as fibras de Purkinje.

As cifras obtidas foram analisadas estatisticamente.

### RESULTADOS

A Tabela I registra as médias ( $\bar{x}$ ) dos diâmetros das fibras cardíacas, assim como seus respectivos desvios padrões (S) e o coeficiente de variação (CV) nos diferentes grupos. Os valores das médias mostram uma elevação dos diâmetros das fibrocélulas a partir do Grupo II, atingindo valores máximos no Grupo IV.

Por outro lado, o teste de *t* mostrou não só existirem diferenças significativas crescentes entre as médias do Grupo I e dos demais Grupos (II, III e IV), mas também entre as médias destes.

Departamento de Patologia (Prof. Dr. E. Chapadeiro) da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro, Uberaba, Minas Gerais, Brasil.

(1) Professor

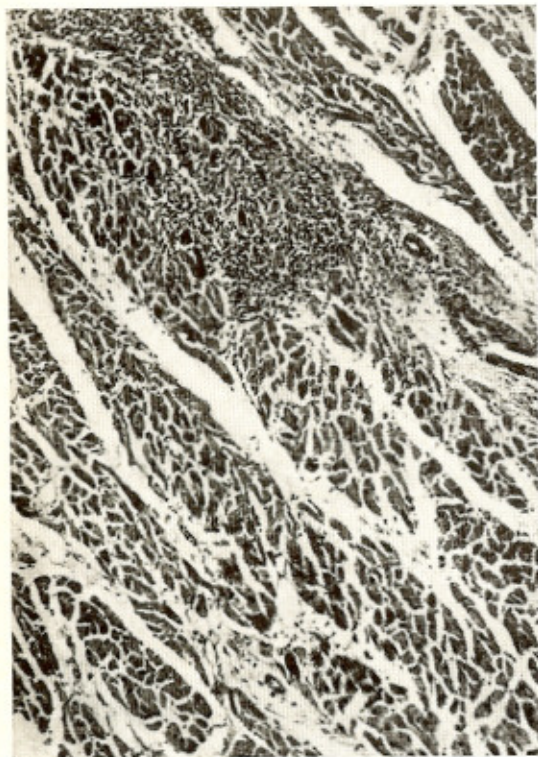


Fig. 1 — Coração de indivíduo aparentemente sadio (A-497), com reação de Machado-Guerreiro positiva, que teve morte violenta (homicídio). Miocárdio com raríssimos focos inflamatórios e discreta fibrose. H.E. 100  $\times$ . (Grupo II).

#### DISCUSSÃO

A determinação do diâmetro das fibras cardíacas nos portadores da cardiopatia chagásica crônica parece demonstrar estreita relação entre a hipertrofia daquelas e, portanto, do miocárdio, com a intensidade dos fenômenos inflamatórios e suas seqüelas, especialmente a fibrose.

Em nosso material de estudo, era discreta a hipertrofia nas fibrocélulas dos corações com lesões inflamatórias discretas ou iniciais (Grupo II). De outro lado, a hipertrofia começava a manifestar-se nas fibrocélulas dos corações do Grupo III, cujas lesões inflamatórias eram pronunciadas; contudo, estatisticamente, essa hipertrofia estava apenas no limite de significância. A hipertrofia das fibras do miocárdio era significativa somente nos corações em que eram intensos os fenômenos inflamatórios e

suas seqüelas, especialmente a fibrose (Grupo IV).

Estes achados parecem, portanto, confirmar nossa conclusão anterior de que o peso do coração não constitui um bom parâmetro para se avaliar a hipertrofia das fibras miocárdicas em relação à intensidade dos fenômenos inflamatórios (especialmente a fibrose) da cardite chagásica. Isto se deve, como foi visto, à grande variação do peso do coração. De fato, entre o material estudado por nós, existem corações cujos pesos estão no limite mínimo da normalidade (150 g), e nos quais as fibrocélulas são intensamente hipertroficadas; inversamente, existem corações cujos pesos estão nos limites máximos da normalidade (400 g), nos quais falta a hipertrofia das fibrocélulas.

De outro lado, nossos achados levam a admitir que, na cardiopatia chagásica, não

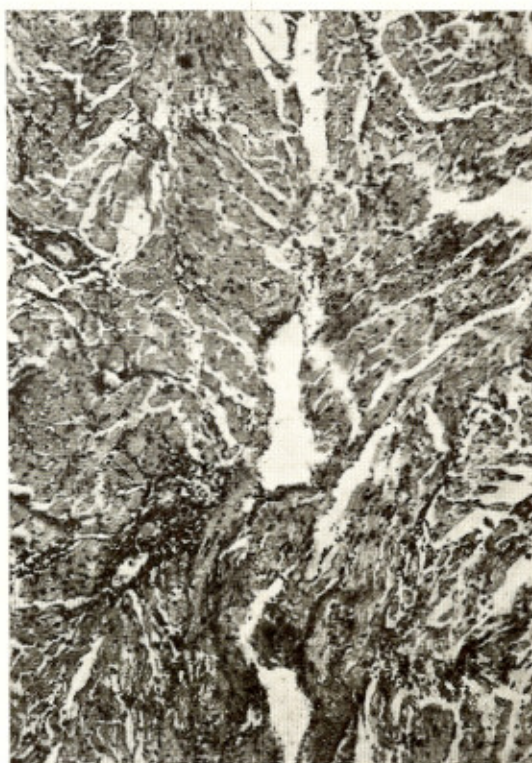


Fig. 2 — Coração de indivíduo falecido com insuficiência cardíaca congestiva (A-475). Reação de Machado-Guerreiro positiva. Focos de infiltração linfoplasmocitária no miocárdio, com fibrose apreciável. Fibrocélulas com hipertrofia pronunciada. H.E. 100  $\times$ . (Grupo III).

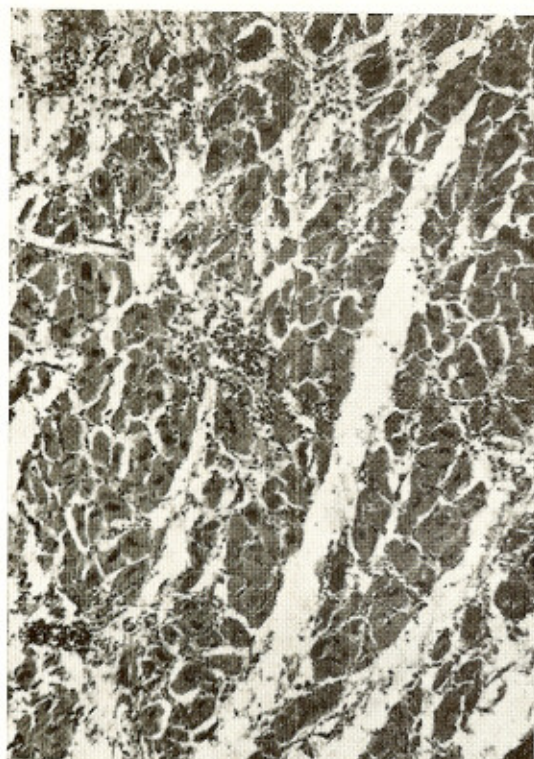


Fig. 3 — Coração de indivíduo falecido de insuficiência cardíaca congestiva (A-485). Reação de Machado-Guerreiro positiva. Infiltração linfoplasmocitária no miocárdio, com intensa fibrose. Fibrocélulas intensamente hipertólicas. H.E. 100 X. (Grupo IV).

ocorre hipertrofia apreciável das fibrocélulas do miocárdio e, consecutivamente, do coração, sem que concomitantemente haja inflamação crônica e fibrose do mesmo. Esta conclusão está, portanto, em desacôrdo, em parte, com a opinião de KÖBERLE<sup>4, 5, 6</sup>, para quem a hipertrofia do miocárdio é independente dos fenômenos inflamatórios e resulta da incapacidade de adaptação do coração em virtude da denervação parasimpática (hipertrofia neurogênica).

Embora não se possa excluir que a denervação do coração contribua para a hipertrofia das fibrocélulas, a nosso ver não representa causa única e, talvez, nem a principal. Parece-nos difícil fugir, aqui, do ponto de vista clássico para explicar a hipertrofia que ocorre na cardiopatia chagásica crônica, ou seja, como conseqüente à destruição e substituição de grande número de fibras pelo processo inflamatório. É claro que, admitindo-se a fibrose como responsável pela hipertrofia, não se exclui, necessariamente, a distensão das fibras cardíacas, como mecanismo último da hipertrofia. De fato, o processo inflamatório e a fibrose consecutiva levam, juntamente com os fenômenos regressivos, à dilatação das cavidades cardíacas com aumento do volume diastólico (aumento do sangue residual) que, por sua vez, distende mais ainda as fibrocélulas; em se-

TABELA I

Diâmetro das fibras do miocárdio nos corações normais e nos portadores de cardiopatia chagásica crônica

	Grupo I (Contrôle)	Grupo II (+)	Grupo III (++)	Grupo IV (+++)
Numero (n) .....	50	50	50	50
Média ..... ( $\bar{x}$ )° .....	13,3 ± 0,48	17,3 ± 0,82	19,6 ± 0,72	27,3 ± 0,63
S .....	5,0	3,4	5,0	9,3
CV (%) .....	25,5	35,5	26,0	14,4

\* Os valores precedidos do sinal ± referem-se ao erro padrão

guida, sobrevêm o aumento da energia de contração da mesma, com consecutiva hipertrofia (lei de STARLING). Em última análise, portanto, o mecanismo em jôgo poderia ser perfeitamente a distensão da fibra, porém não direta e exclusivamente pela denervação, como admite KÖBERLE, mas através da destruição das fibrocélulas, e sua substituição por tecido conjuntivo o qual, não possuindo propriedade contrátil, concorre para a dilatação das cavidades cardíacas e com estas a dilatação das fibrocélulas. Secundariamente, dar-se-ia o aumento de volume da fibra. Este mecanismo assim admitido poderia estar perfeitamente de acôrdo com os achados de BOHNENKAMP<sup>1</sup>. Convém observar, todavia, que a opinião dêste último é rejeitada por LINZBACH<sup>7</sup>. A nosso ver, portanto, a hipertrofia do miocárdio que ocorre na doença de Chagas poderia ser explicada independentemente do mecanismo parasimpático-privo. Mas, como é óbvio, não se pode excluir, "a priori", que também o mecanismo invocado por KÖBERLE possa concorrer para determinar a hipertrofia.

Embora os achados de COSTA<sup>3</sup> demonstrem hipertrofia do miocárdio em animais atropinizados (parasimpático-privos), não se pode, contudo, admitir com segurança que as duas condições, humana e experimental, se superponham.

#### SUMMARY

#### *Myocardial hypertrophy in chronic Chagas' cardiopathy*

Measurement of the diameter of the cardiac fibers in chronic Chagas' cardiopathy point to the fact that the greater is hypertrophy of the myocardium, the more intense

are the inflammatory changes and their consequences, chiefly fibrosis. Although the denervation of the heart cannot be excluded as one of the causes of the hypertrophy of the myocardium (cardiopathy parasymphathicopriva), it does not seem to be the principal mechanism.

#### AGRADECIMENTOS

Agradecemos aos Acadêmicos SÍLVIO DE ABREU, LINNEU MIZIARA, ZILAH TIVERON e DINAH DE SOUZA ARAÚJO, pelo valioso auxílio prestado.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BOHNENKAMP, H. — In KÖBERLE, F., 1958.
2. CHAPADEIRO, E. — O pêso do coração na cardiopatia chagásica crônica. *Em publicação*, 1964.
3. COSTA, R. B. — Hipertrofia cardíaca experimental em ratos chagásicos e ratos atropinizados. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 6:17-27, 1964.
4. KÖBERLE, F. — Cardiopatia chagásica. *Hospital* (Rio de Janeiro) 53:311-346, 1958.
5. KÖBERLE, F. — Cardiopathia parasymphathicopriva. *München. med. Wchnschr.* 101:1308-1310, 1959.
6. KÖBERLE, F. — Patologia da moléstia de Chagas. *Medicina (C.A.R.L.)* 1:73-97, 1962.
7. LINZBACH, J. — In PUCCINELLI, E. — L'ipertrofia cellulare nei tessuti animali. *Atti Soc. ital. patol.* 4:317-375, 1955.

Recebido para publicação em 16/11/1964.