

ESTUDO ANATOMO-PATOLOGICO DO ENCEFALO NA CARDIOMEGALIA IDIOPATICA

ARISTIDES CHETO DE QUEIROZ *

EDUARDO ANTONIO GONÇALVES RAMOS **

A cardiomegalia idiopática (CMI) é uma condição que se caracteriza por cursar com grande aumento do coração e acompanhada de fenômenos trombo-embólicos. Seu diagnóstico é feito segundo critérios já bem estabelecidos¹⁰. É uma cardiopatia que apresenta muitos aspectos clínicos e anátomo-patológicos semelhantes aos da cardiopatia chagásica, doença altamente prevalente em nosso meio, havendo casos em que as primeiras manifestações clínicas estão ligadas a fenômenos trombo-embólicos no encéfalo, à semelhança do que ocorre na cardiopatia chagásica^{4,5}. Na doença de Chagas já têm sido descritas alterações morfológicas encefálicas nos indivíduos com a forma crônica cardíaca, as quais são consideradas inespecíficas, decorrentes dos fenômenos anóxicos da insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e provavelmente sem qualquer relação de causa e efeito com o agente patogênico da doença, o *T. Cruzi*⁷. O conhecimento das alterações encefálicas na cardiomegalia idiopática poderá trazer dados importantes para o estudo comparativo com alterações cerebrais descritas na doença de Chagas.

MATERIAL E METODOS

Foram estudados os encéfalos de 38 indivíduos com CMI que faleceram em decorrência de complicações cardíacas, no período de 1959 a 1977. Em todos os casos foram realizadas autópsias completas com exame sistemático de todos os órgãos, sendo o diagnóstico de CMI feito segundo orientação da Organização Mundial de Saúde¹⁰. Os encéfalos foram fixados em formol a 10% em suspensão, por período variável de 25 a 30 dias e os blocos retirados para estudo histológico foram submetidos à técnica habitual de inclusão em parafina, cortados à espessura de 5 μ m, corados pela hematoxilina e eosina. Os prontuários clínicos foram consultados para obtenção de dados pessoais, particularmente os referentes ao tempo de doença, grau de insuficiência cardíaca; os protocolos de autópsia foram consultados para avaliação de dados macroscópicos e do peso do encéfalo.

Trabalho do Serviço de Anatomia Patológica do Hospital Prof. Edgard Santos, Salvador, Bahia: * Professor Assistente do Departamento de Anatomia Patológica e Medicina Legal da Universidade Federal da Bahia, Bolsista do Conselho Nacional do Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq); ** Interno do Serviço de Anatomia Patológica do Hospital Prof. Edgard Santos.

O estudo do peso foi efetuado dividindo-se os pacientes de acordo com a faixa etária e em relação com o sexo. De cada grupo foi obtida a média aritmética e desvio padrão dos pesos dos encéfalos e comparados estatisticamente com o peso do encéfalo normal do brasileiro em material publicado por Razo e Tafuri 8.

RESULTADOS

Todos os casos selecionados para o estudo tiveram diagnóstico firmado pelo quadro clínico e/ou por alterações eletrocardiográficas; todos mostraram comprometimento do sistema de condução. A idade dos indivíduos variou entre 23 a 76, sendo que o maior número estava nas 4ª, 5ª e 6ª décadas. Destes casos 24 eram do sexo masculino e 14 do sexo feminino.

O resultado do estudo da média aritmética e desvio padrão dos pesos dos encéfalos por grupo etário e sexo está expresso na tabela 1. A aplicação do teste de "t" Student para comparação entre as médias dos casos aqui apresentados e as médias do peso do encéfalo do brasileiro adulto normal mostraram resultados ligeiramente inferiores a um nível de significância de 5%. A única exceção foi em pacientes do sexo masculino, na faixa etária de 20 a 29 anos que evidenciou um resultado superior ao equivalente de Razo e Tafuri 8.

As principais alterações macroscópicas observadas neste material estão relacionadas na tabela 2. Na maioria dos casos (36,8%) os encéfalos estavam macroscopicamente normais, ocorrendo infartos em 10,5% e atrofia cerebral em 7,9%. A atrofia cerebral estava caracterizada por alargamento dos sulcos e estreitamento dos giros e por graus variáveis de dilatação do sistema ventricular, não sendo demonstrada qualquer evidência de obstrução na drenagem do líquido cefaloraquidiano ou de lesões vasculares no

Idade	Sexo	X	±	S	N	Dados de Razo e Tafuri				
						X	±	S	t	
20-29	M	1348	±	47	3	1298	±	37	61	t 62=2,26
	F	1200	±	0	1	1156	±	29	56	t 55=1,50
30-39	M	1233	±	121	3	1262	±	9	57	t 58=2,02
	F	0962	±	69	2	1196	±	24	55	t 55=12,71
40-49	M	1300	±	187	7	1197	±	26	64	t 69=0,12
	F	1167	±	55	3	1185	±	42	42	t 43=0,20
50-59	M	1310	±	59	7	1305	±	31	59	t 64=0,36
	F	1062	±	34	2	1137	±	51	28	t 28=2,02
	M	1120	±	0	1	1249	±	42	28	t 27=3,01
	F	1005	±	100	5	1167	±	44	21	t 24=5,50

Tabela 1 — Peso do encéfalo de pacientes com cardiomegalia idiopática. Estudo comparativo com os dados de Razo e Tafuri 8 para encéfalos normais.

polígono da base. Todos os casos de atrofia cerebral se concentraram na faixa etária compreendida entre 65 a 76 anos. O cerebelo, quando comprometido, mostrava macroscopicamente apenas congestão e edema.

A tabela 3 mostra as principais alterações histológicas cerebrais observadas nos 27 casos que foram submetidos a exame microscópico. Dentre as alterações mais constantes estão a congestão e a tumefação endotelial com hiperplasia celular das paredes dos capilares que algumas vezes formavam estruturas glomerulóides (Fig. 1). As alterações isquêmicas representadas por redução do volume do corpo celular do neurônio com núcleos hipercromáticos e triangulares e com retrações citoplasmáticas, foram encontradas nas várias áreas de córtex cerebral examinadas (Fig. 2). No estudo do cerebelo, o aspecto mais proeminente no exame histológico foi o despovoamento neuronal da camada de Purkinge, na maioria das vezes como uma lesão focal entre áreas de celularidade preservada visto em todos os 16 casos estudados. Ao lado disto observou-se também alterações isquêmicas neuronais e vacuolização da substância branca além de congestão vascular. Alterações de capilares não foram observadas no cerebelo. No plexo coroide, em 4 casos estudados encontrou-se alterações degenerativas representadas por esclerose do conjuntivo e vacuolização epitelial de grau moderado e discreto.

Alterações macroscópicas	Nº de casos	%
Encéfalos normais	14	36,8
Congestão	10	26,3
Edema	5	13,1
Infartos	4	10,5
Atrofia cerebral	3	7,9
Hemorragia sub-aracnoideana	1	2,6

Tabela 2 — Alterações macroscópicas dos encéfalos em 38 casos de cardiomegalia idiopática.

Tipo de alteração	Nº de casos	%
Congestão	26	90,6
Hiperplasia da parede vascular	23	85,2
Edema	22	80,1
Alterações isquêmicas	21	77,8
Vacuolização da substância branca	19	70,4
Satelitose	15	55,5
Infartos	4	14,8
Perda de neurônios corticais	1	0,27

Tabela 3 — Alterações histológicas cerebrais em 27 pacientes com cardiomegalia idiopática.

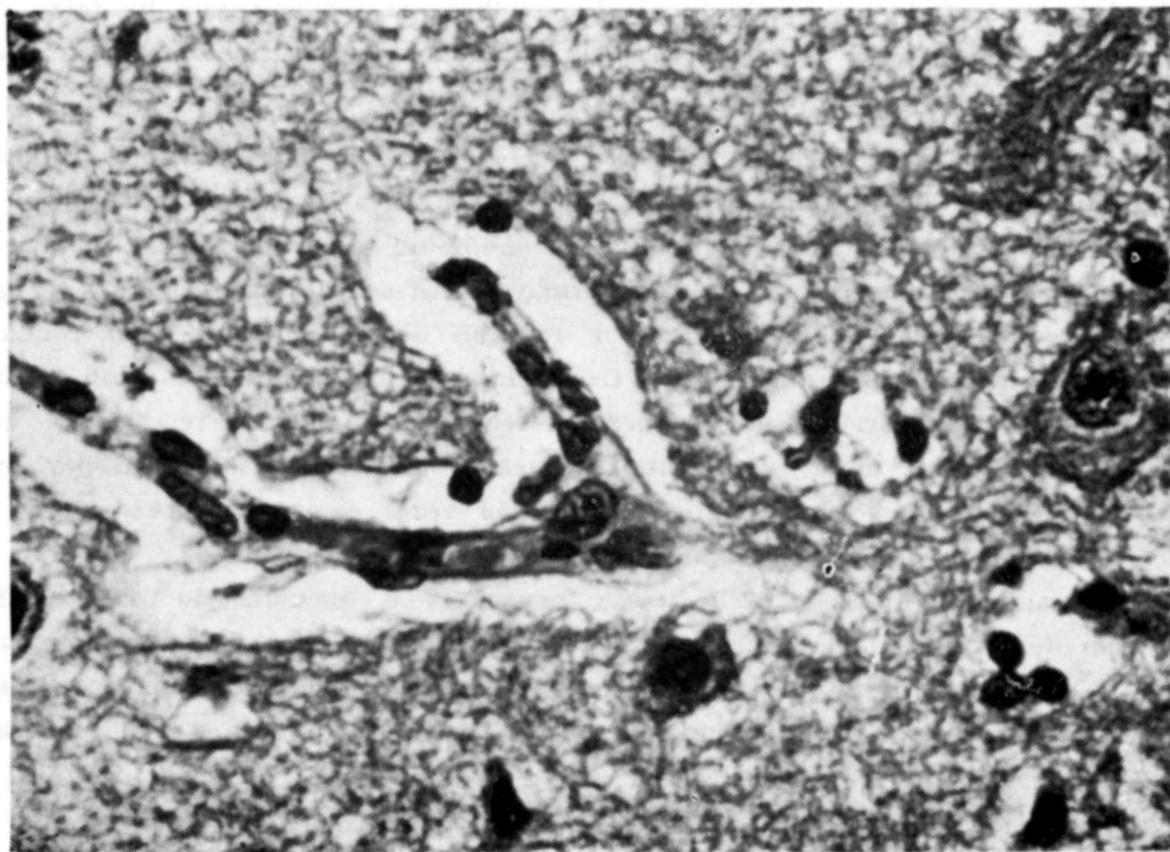


Fig. 1 — Detalhe de capilar da cortez cerebral, mostrando hiperplasia e tumefação de células endoteliais (H.E. 400X).

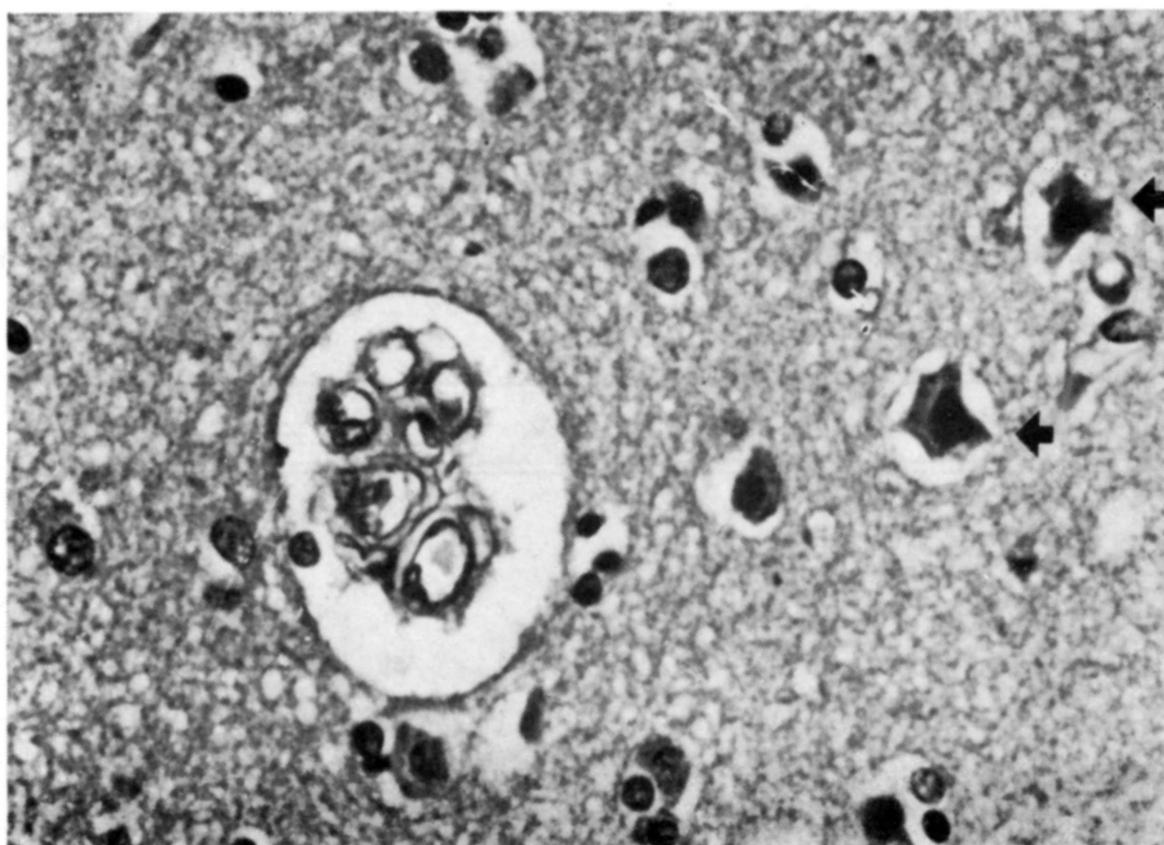


Fig. 2 — Detalhe do córtex cerebral mostrando agrupamento de capilares — estrutura glomerulóide. Observar as alterações isquêmicas crônicas de neurônios indicadas pelas setas (H.E. 400X).

COMENTARIOS

As alterações morfológicas observadas neste estudo quer do ponto de vista macro ou microscópico são inespecíficas e podem ser decorrentes da insuficiência cardíaca presente durante a evolução da doença, a qual determina não só os fenômenos trombo-embólicos sistêmicos mas também os fenômenos anóxicos responsáveis pelo aparecimento daquelas lesões descritas histologicamente. É interessante observar que a atrofia cerebral que é descrita na cardiopatia chagásica numa frequência de 15,7%⁷ e que tem sido também relacionada aos fenômenos anóxicos da ICC^{1,2,3} não foi frequente nos pacientes com cardiomegalia idiopática. Nesta condição foi vista, em 3 casos (7,9%) os quais correspondem a indivíduos com idade variável de 65 a 76 anos, faixa onde começam a aparecer as alterações atróficas cerebrais da senilidade, ao contrário, portanto, ao que se vê na doença de Chagas onde os casos de atrofia cerebral foram vistos na faixa etária mais baixa (31 a 50 anos)⁷. Se a atrofia cerebral descrita na forma crônica cardíaca da doença de Chagas dependesse só dos fenômenos anóxicos da ICC, como é sugerido em trabalhos anteriores^{1,2,3} seria de se esperar que em pacientes com CMI em que o quadro clínico hemodinâmico muito se assemelha ao da cardiopatia chagásica, os encéfalos apresentassem um grau de atrofia muito semelhante. Os nossos dados não confirmam esta dedução o que nos leva a pensar que outros fatores estariam implicados na patogenia da atrofia cerebral em pacientes com cardiopatia crônica chagásica. Aspecto interessante foi observado em relação ao peso dos encéfalos (Tabela 1), cujas médias mostraram resultados ligeiramente inferiores quando comparadas com as médias dos pesos dos encéfalos de brasileiros adultos normais⁸.

Os fenômenos trombo-embólicos resultando em infartos encefálicos estiveram presentes em 10,5% dos casos aqui examinados e mostram a frequência com que o sistema nervoso central é envolvido nesta cardiopatia altamente embolizante em que tais fenômenos tromboembólicos alcançam 76%⁹.

Os achados histológicos observados são inespecíficos e podem estar relacionados diretamente com a anóxia tissular determinada pela estase venosa da insuficiência cardíaca congestiva. A tumefação endotelial com proliferação celular da parede capilar representa a resposta capilar cortical aos fenômenos anóxicos⁶. Os achados de vacuolização da substância branca e satelitose são provavelmente consequência das lesões neuronais crônicas representando respectivamente degeneração dos tratos neuronais e reação glial em torno do neurônio com sofrimento pela anóxia.

RESUMO

No estudo dos encéfalos de 38 pacientes que faleceram em decorrência de complicações cardíacas da CMI, os principais achados estão representados por infartos cerebrais (10,5%) e atrofia cerebral (7,9%), este último correspondendo a 3 casos de indivíduos com idade superior a 65 anos. As alterações histológicas foram inespecíficas, representadas por alterações isquêmicas de neurônios,

satelitose e tumefação endotelial de vasos da córtex cerebral, lesões estas que podem ser explicadas como decorrentes dos fenômenos anóxicos da ICC. Aspecto interessante foi observado quando do confronto destes dados com aqueles observados no estudo dos encéfalos de casos da forma crônica cardíaca da doença de Chagas. De um modo geral as alterações observadas são muito semelhantes exceto pela frequência com que ocorre. Na doença de Chagas a atrofia cerebral foi mais frequente ocorrendo numa faixa etária mais baixa em relação ao que foi visto na CMI. Este dado sugere que a atrofia cerebral do chagásico crônico depende não só dos fenômenos anóxicos da ICC, mas também de um outro fator a ser esclarecido ulteriormente.

SUMMARY

The morphological changes of the brain in the idiopathic cardiomegaly.

The pathological findings in the brain of patients who died with idiopathic cardiomegaly are reported. The major findings in the 38 studied cases were cerebral infarcts (10,5%) and cerebral atrophy (7,9%) besides the nonspecific histological changes represented by neuronal ischemic alteration, satellitosis of nerve cells and swollen and hyperplasia of endothelial cells in capillaries of the cerebral cortex. These findings were considered a consequence of the venous stasis of the congestive heart failure. These data were compared to those seen in the brain of patients with heart failure in the course of chronic Chagas disease. The morphological findings were similar. The frequency of infarcts and atrophy was higher in the cases of Chagas disease and the cerebral atrophy was seen in an younger group of patients compared to the cases of idiopathic cardiomegaly. It seems that there is another factor also responsible for the occurrence of cerebral atrophy in Chagas disease, since from the clinical and hemodynamic point of view both cardiopathies have many similarities.

REFERENCIAS

1. ALENCAR, A. — Atrofia cerebral cortical na cardiopatia crônica chagásica. O Hospital (Rio de Janeiro) 66:807, 1964.
2. ALENCAR, A. — Sobre a atrofia cortical chagásica. An. Acad. Bras. Cien. (Rio de Janeiro) 38:89, 1966.
3. ALENCAR, A. — A atrofia do cérebro e anóxia na cardiopatia crônica da doença de Chagas. An. Acad. Bras. Cien. (Rio de Janeiro) 36:193, 1964.
4. ANDRADE, Z. A. & SADIGURSKY, M. — Tromboembolismo em chagásico sem insuficiência cardíaca. Gaz. med. Bahia 71:59, 1971.
5. COSNETT, J. E. & PUDIFIN, O. J. — Embolic complications of cardiomyopathy. Brit. Heart. J. 26:544, 1964.
6. HEDKS, S. P. — Vascular pathophysiology and acute and chronic oxygen deprivation. In Minckler, J. editor — Pathology of the Nervous System. Vol. 1 pg. 341. Mc Graw-Hill Book Co., New York, 1971.

7. QUEIROZ, A. C. — Estudo anátomo-patológico do encéfalo na forma crônica da doença de Chagas. A aparecer na Revista de Patologia Tropical de Goiânia.
8. RAZO, P. & TAFURI, W. L. — O peso do encéfalo normal no brasileiro adulto. An. Fac. Med. Univ. Minas Gerais 20:231, 1960.
9. ROTERS, F. — Estudo anatomopatológico de 21 casos de pacientes portadores de cardiomegalia com especial referência ao sistema excito-condutor. Tese de mestrado, 1975.
10. Idiopathic cardiomegaly. Edit Bull. Wld. Org. 38:979, 1968.

Serviço de Anatomia Patológica — Hospital Prof. Edgard Santos — 40600 Salvador, BA — Brasil.