

RELATO DE CASO

MORTE SÚBITA POR RUPTURA ESPONTÂNEA DO VENTRÍCULO DIREITO EM MULHER CHAGÁSICA CRÔNICA

Sebastião Tostes Júnior, Edison Reis Lopes e
Edmundo Chapadeiro

Mulher chagásica de 49 anos teve morte súbita devido a hemopericárdio conseqüente à ruptura espontânea do ventrículo direito. Em nosso conhecimento este é o terceiro relato de ruptura cardíaca espontânea da cardiopatia chagásica humana. Neste caso os fatores que determinaram a ruptura foram o adelgaçamento, o grande raio de curvatura da parede anterior do ventrículo direito e, possivelmente, o aumento de pressão no interior desta câmara. Não havia infarto e o adelgaçamento da região rota foi causado pela miocardite crônica chagásica.

Palavras-chaves: Doença de Chagas. Morte súbita. Cardiopatia chagásica. Ruptura cardíaca.

A morte súbita nos portadores de cardiopatia chagásica é um fenômeno freqüente e, a exemplo de outras cardiopatias, parece ser conveniente dividi-la em esperada e inesperada^{11 12}. De modo mais comum é causada pela fibrilação ventricular^{9 11} e, mais raramente, deve-se a outros mecanismos¹⁴, dentre os quais se enquadra a ruptura espontânea. Ao que nos consta, na literatura há apenas dois relatos de morte de chagásicos por este último mecanismo, um feito por Chagas⁴ em 1916 e outro por Oliveira e Barbieri Neto¹⁰ em 1970. Tendo tido oportunidade de observar óbito súbito de chagásica crônica causado por hemopericárdio conseqüente a ruptura espontânea do ventrículo direito, nos pareceu justificada a publicação do caso pela sua raridade e pelos ensinamentos que dele se possa tirar para entendimento das rupturas cardíacas espontâneas.

RELATO DO CASO

Mulher preta, 49 anos, casada, do lar, natural e procedente de Uberaba, Minas Gerais. Há anos queixava-se de palpitações, dispnéia noturna, edema de membros inferiores e disfagia. Não procurava atendimento médico "apesar de saber que era chagásica".

Quinze dias antes do óbito agravou-se a dispnéia, surgiram dores nas regiões anterior e posterior do

tórax, tosse com escarro amarelado, febre e anorexia. Procurou atendimento em pronto-socorro da cidade, sendo diagnosticada bronquite. Logo após tomar medicação injetável – não se sabe qual – desmaiou duas vezes por alguns minutos e, logo após recobrar a consciência, faleceu em intensa dispnéia, em 06/06/87.

Necrópsia

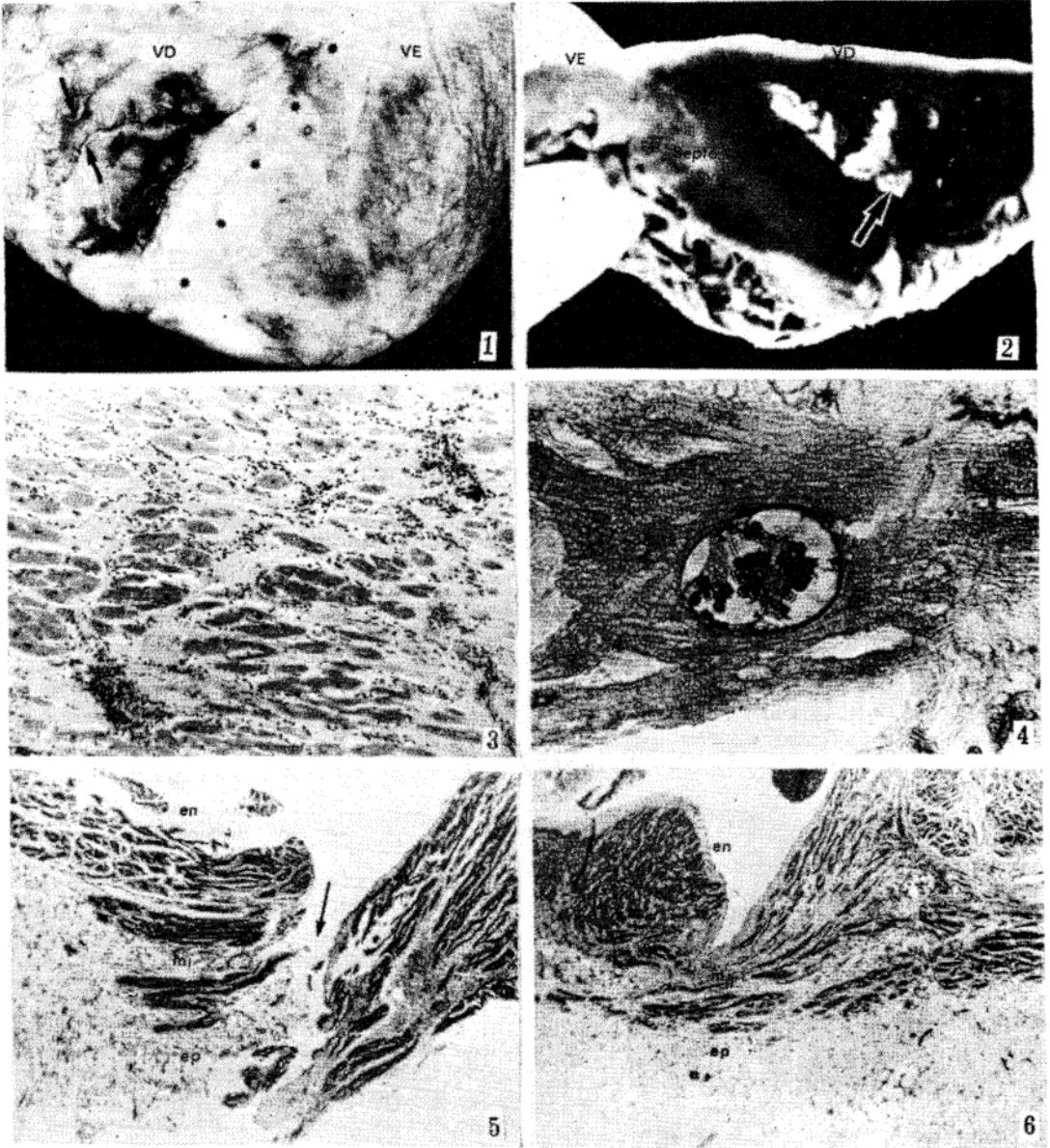
O corpo foi examinado no Posto Médico Legal de Uberaba. À *ectoscopia*, cadáver do sexo feminino, de cor preta, sem lesões externas. Os achados macroscópicos mais importantes relacionam-se com o coração e com os pulmões.

Pericárdio distendido por grande volume de sangue coagulado na sua cavidade. *Coração* de forma e peso (325g) normais, apresentando, na face esternocostal do ventrículo direito, ruptura recentíssima de 1,8cm de comprimento, arciforme, de margens discretamente irregulares, situada em área adelgada, em grande parte translúcida, de 4,0x0,5 cm (Figuras 1 e 2). *Epicárdio* com espessamentos brancacentos, ora em placas irregulares nas superfícies atrioventriculares, ora formando pequenos nódulos dispostos em rosário ao longo dos ramos coronários. No restante, folheto liso, delgado, transparente e brilhante. *Cavidades cardíacas e óstios atrioventriculares* discretamente dilatados. *Válvulas* de aspecto normal. *Miocárdio* vermelho castanho com espessura de 1,1cm no terço médio do ventrículo esquerdo e 0,3cm no direito, adelgaçando-se na região do *vórtex* à esquerda, onde chega a medir menos de 1mm e é translúcido; trombos intracavitários nessa região (Figura 2). *Endocárdio parietal* com espessamento brancacento difuso na região lateral do átrio esquerdo; no restante, o folheto é liso, delgado, transparente e brilhante. *Seio coronário* normal.

Trabalho do Curso de Pós-Graduação em Patologia Humana da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro, Uberaba, MG.

Endereço para correspondência: Dr. Sebastião Tostes Júnior. Dept.º de Patologia, Medicina Legal e Deontologia Médica/FMTM. Pça. Thomaz Ulhôa 706, 38025 Uberaba, MG, Brasil.

Recebido para publicação em 05/09/90.



PRANCHA I

Figura 1 – Face anterior do coração. As setas apontam as margens epicárdicas de ruptura do ventrículo direito e os asteriscos marcam aproximadamente o limite entre os ventrículos. As áreas enegrecidas são artefatos de fixação. VD = ventrículo direito; VE = ventrículo esquerdo.

Figura 2 – Mesma região da Figura 1, vista por cima e por transparência. As cabeças de setas apontam para a área adelgada do ventrículo direito e a seta para a rotura vista pela face interna. O asterisco marca a “lesão vorticilar esquerda”, cujos trombos foram retirados. VD = ventrículo direito; VE = ventrículo esquerdo; Septo = septo interventricular.

Figura 3 – Miocardite crônica. Note a fibrose e o exsudato mononuclear focal. (HE, aumento original 56x).

Figura 4 – Ninho de formas amastigotas do T. cruzi no interior de uma miocélula cardíaca. (PAP, aumento original 112x).

Figura 5 – Ruptura do ventrículo direito (seta). Note a fibrose e o adelgamento intenso do miocárdio. O exsudato mononuclear e a hemorragia não são evidentes nesta fotografia. en = endocárdio; mi = miocárdio; epi = epicárdio. (HE, aumento original 28x).

Figura 6 – Região adelgada do ventrículo direito. O endocárdio quase continua-se diretamente com o epicárdio. Notar a fibrose e o exsudato celular intensos no miocárdio; en = endocárdio; mi = miocárdio; ep = epicárdio. (HE, aumento original 28x).

Artérias coronárias perfeitamente permeáveis e sem alterações macroscópicas. Pulmões com congestão e edema moderados.

Exame microscópico do coração

Epicardite crônica, caracterizada por infiltrados focais de mononucleares e neoformação conjuntiva, mais extensa nas áreas macroscopicamente espessadas. Ganglionite, periganglionite e neurite crônicas com infiltrados predominantemente de mononucleares e fenômenos regressivos dos neurônios. *Miocardite crônica* fibrosante em grandes focos, por vezes confluentes, constituídos por infiltrados de mononucleares, que geralmente escalonam-se ao longo do endomísio dissociando os feixes de fibras, por neoformação conjuntiva endomíslia e interfascicular, por edema discreto e por congestão vênulo-capilar intensa (Figura 3). As fibrocélulas miocárdicas em sua maioria apresentam fenômenos regressivos e em parte são hipertróficas, uma delas com um ninho de formas amastigotas do *T. cruzi* sem inflamação circunjacente (Figura 4). *Endocardite parietal focal* com espessamentos fibrosos e infiltrados de mononucleares. *Lesão vorticular esquerda* com intensa rarefação, dissociação e interrupção de feixes musculares, devidas à fibrose, medindo 0,63mm de espessura mínima em local onde o miocárdio e o endocárdio medem juntos 0,35mm, e com trombos intracavitários recentíssimos. *Ruptura do ventrículo direito* com hemorragias miocárdicas e epicárdicas focais recentíssimas em suas margens. Miocárdio dessa região com extremo adelgaçamento às custas da rarefação dos feixes musculares que se apresentam interrompidos e substituídos por tecido conjuntivo, de tal forma que o endocárdio quase continua-se diretamente com o epicárdio (Figuras 5 e 6).

Artérias coronárias com discreto espessamento fibroso focal da íntima e com delgada calcificação descontínua da lâmina elástica interna em um ramo.

Em conclusão, trata-se de um caso de cardite crônica chagásica em órgão com ruptura espontânea do ventrículo direito e conseqüente hemopericárdio fatal.

DISCUSSÃO

O caso aqui relatado refere-se à chagásica crônica com hemopericárdio conseqüente a ruptura espontânea do ventrículo direito, que levou ao óbito súbito esperado. Essa causa de morte é rara na doença de Chagas e, dos dois relatos encontrados na literatura, o de Chagas⁴ parece semelhante ao nosso. Ele cita ter observado, em necrópsia, ruptura do ventrículo direito em um caso de morte súbita, não deixando claro se havia adelgaçamento da parede rota. No entanto, refere ter encontrado alguns casos nos quais a parede do ventrículo direito era extremamente delgada e correlaciona os dois fenômenos – adelgaçamento e ruptura. No caso relatado por Oliveira e Barbieri Neto¹⁰ havia, na região do vórtex, massa rota consti-

tuída por hematoma em várias fases de organização. O autor propõe que tenha ocorrido uma “sínfise inicial entre o pericárdio visceral e parietal, eventualmente por fenômenos inflamatórios, os quais, por razões não bem definidas (talvez mecânicas), forneceram condições para surtos hemorrágicos que deram origem a um grande hematoma nessa região, e esse, também por motivos desconhecidos, rompeu-se, formando o hemopericárdio”.

Por não estarem estabelecidos os mecanismos que levam às raras roturas espontâneas do coração na cardite chagásica crônica, parece-nos válido especular sobre os mesmos, no presente caso. Creemos que pelo menos três fatores devem ser considerados na gênese da rotura: o adelgaçamento, o raio de curvatura da parede rota e a pressão intraventricular direita.

Em nosso entender o adelgaçamento foi o fator mais importante, pois diminuiu a resistência da parede à ruptura. Dentre as causas que podem ser responsabilizadas pelo citado adelgaçamento relatam-se a cardiopatia chagásica crônica^{4 8} e os infartos do miocárdio^{2 3} que não ocorreram no presente caso.

O raio de curvatura e a pressão intracavitária também são fatores importantes para o rompimento, porque determinam a elevação da tensão, conforme a lei de Laplace^{5 6 7 13}: $T = P.R.$, onde T é a tensão na parede de uma cavidade, P é a pressão intracavitária e R o raio de curvatura da parede. Sendo muito grande, o raio de curvatura da parede anterior do ventrículo direito constituiu fator anômico predisponente importante para o rompimento, pois favoreceu o aumento da tensão. Quanto à pressão intracavitária, seu papel na rotura espontânea do ventrículo esquerdo foi confirmado, nos casos estudados por Wessler¹⁵, pelo esforço excessivo antes da morte e pela hipertensão arterial persistente. No caso aqui descrito não há história de esforço físico não habitual nem hipertrofia do ventrículo direito que indicasse existência de hipertensão crônica nesta câmara. No entanto, é possível que a pressão sistólica no seu interior tenha aumentado em decorrência do estresse emocional¹ nos momentos que precederam o óbito, e então tenha desencadeado a ruptura.

SUMMARY

We report a case of sudden death from hemopericardium consequent to spontaneous rupture of the right ventricle in a 49-year-old chronic chagasic woman. To our knowledge, this is the third reported case of spontaneous cardiac rupture with chagasic cardiomyopathy. In our case we believe that the thinning of the anterior right ventricular wall, its large ray curvature and the increased ventricular pressure were factors favoring the rupture. There was no infarction and the chronic cardiopathy was significant. It caused the thinning of the rupture region through chronic myocarditis.

Key-words: Chagas' disease. Sudden death. Chagasic cardiopathy. Cardiac rupture.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos aos Drs. Ronaldo Miranda Batista e José Américo Pessato, médicos legistas, pela coleta do material à necrópsia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Amorim DS, Godoy RA, Tanaka A, Gallo Jr L. Hemodynamics in Chagas' disease. A preliminary report. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 21: 1-20, 1968.
2. Becker AE, Anderson RH. Acquired conditions primarily affecting myocardial contractility. In: Becker AE, Anderson RH (ed) *Cardiac pathology: an integrated text and colour atlas*. Raven Press, New York p. 32-38, 1982.
3. Bogliolo L, Monteiro DCM, Snitcowsky R, Encarnação QJ, Lopes ER, Chapadeiro E. Coração. In: Lopes ER, Chapadeiro E, Raso P, Tafuri WL (ed) *Bogliolo Patologia*. 4ª edição, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro p. 270-324, 1987.
4. Chagas C. Processos patogênicos da tripanosomíase americana. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz* 8: 5-36, 1916.
5. Guyton AC. *Tratado de fisiologia médica*. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1986.
6. Heneine IF. *Biofísica Básica*. Atheneu, Rio de Janeiro, 1987.
7. Hurts JW, Logue RB, Schlant RC, Wenger NK. O coração, artérias e veias. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1981.
8. Köberle F, Oliveira JAM, Becker PFL. Patogenia da cardiopatia chagásica crônica. In: Davalos AR (ed) *Enfermidad de Chagas, Los Amigos del Libro*, La Paz, p. 183-214, 1978.
9. Lopes ER. Morte súbita em área endêmica da doença de Chagas: sua importância médico-legal. Tese de Professor Titular, Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro, Uberaba, 1981.
10. Oliveira JS, Barbieri Neto J. Cardiopatia chagásica. "Aneurisma da ponta" roto. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 23: 335-338, 1970.
11. Prata A, Lopes ER, Chapadeiro E. Morte súbita. In: Cançado JR, Chuster M (ed) *Cardiopatia chagásica*. Fundação Carlos Chagas, Belo Horizonte p. 114-120, 1985.
12. Prata A, Lopes ER, Chapadeiro E. Características da morte súbita tida como não esperada na doença de Chagas. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 19: 9-12, 1986.
13. Silva Jr MR. *Fisiologia da circulação*. Edart, São Paulo, 1977.
14. Tostes Jr S, Meneses ACO, Corrêa-Araújo R, Lopes ER. Mecanismos pouco comuns de morte súbita no chagásico crônico - relato de três casos. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 22: 97-98, 1989.
15. Wessler S, Zoll PM, Schlesinger MJ. The pathogenesis of spontaneous cardiac rupture. *Circulation* 6: 334-351, 1952.