



FACULDADE IRECÊ
CURSO DE BACHARELADO EM ENFERMAGEM

YURI NOVAES ALECRIM

**A EVOLUÇÃO CLÍNICA E HEMODINÂMICA DA CARDIOMIOPATIA
CHAGÁSICA: uma análise de literatura**

IRECÊ/BA

2019

YURI NOVAES ALECRIM

**A EVOLUÇÃO CLÍNICA E HEMODINÂMICA DA CARDIOMIOPATIA
CHAGÁSICA: uma análise de literatura**

Trabalho de conclusão de curso apresentado ao curso de Enfermagem da Faculdade Irecê como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Enfermagem, sob a orientação do Profº. José Eduardo Teles de Andrade

IRECÊ/BA

2019

YURI NOVAES ALECRIM

**A EVOLUÇÃO CLÍNICA E HEMODINÂMICA DA CARDIOMIOPATIA
CHAGÁSICA: uma análise de literatura**

BANCA EXAMINADORA

Prof. Esp. José Eduardo Teles de Andrade

Prof. Me. Claudilson Souza dos Santos

Prof. Me. Nadja Shirley de Andrade Cavalcante

IRECÊ/BA

2019

AGRADECIMENTOS

Primeiramente gostaria de agradecer à Deus, pois sem ele não teria conseguido lutar atrás dos meus sonhos. Segundo à minha família, em especial minha vó, por todo apoio incondicional que me deu em todos os momentos da minha vida, pois foi graças a ela que me tornei o homem que sou hoje. Agradeço à minha namorada, Sátira, que me acompanha desde o início passando noites em claro comigo durante meus momentos de estudo. Agradeço à Lisa, por cada conversa e apoio, nos momentos fáceis e difíceis que estive ao meu lado, a pessoa com quem eu pude contar durante todo o curso. Agradeço à Ananda, que estive comigo nos primeiros semestres e que me apoiava. Gostaria de agradecer também meus amigos de grupo e estágio que sempre estiveram comigo, Fernanda, Gabriel, Nelcio e Bruna, com os quais aprendi e evolui muito como ser humano e como profissional. Agradecer ao meu irmão Kelvin, por sempre está comigo e lutando ao meu lado por um sonho comum.

Quero agradecer especialmente a Nadja por todo apoio que me deu durante os cinco anos de curso, sempre me recebendo com o mesmo sorriso e educação. Quero agradecer também ao meu orientador José Eduardo por toda confiança que depositou em mim.

Agradeço também aos professores Samuel e Marcos Vinicius pelo apoio que me deram nos últimos dias de TCC, pois a ajuda deles foi de fundamental importância.

Agradeço também ao professor Claudilson que a todo momento esteve disposto a me ajudar nessa caminhada de desenvolvimento do tcc.

RESUMO

Introdução: A doença de chagas foi descoberta há mais de cem e é causada pelo parasita flagelado *trypanosoma cruzi* sendo esta responsável por novas infecções todos os anos, principalmente na América Latina. Esta é dividida em fase aguda e crônica, tendo difícil diagnóstico em sua fase aguda devido a inespecificidade dos sintomas. **Objetivo:** a pesquisa objetivou em compreender como ocorre a evolução clínica e hemodinâmica da cardiopatia chagásica. **Metodologia:** Trata-se de uma pesquisa descritiva, qualitativa de revisão bibliográfica, onde busca uma análise criteriosa da evolução clínica e hemodinâmica da cardiopatia chagásica, tendo como base documentos e publicações que discutem o tema proposto. **Resultados:** Foram encontrados dados relevantes sendo possível compreender os sinais clínicos tanto na fase aguda quanto na fase crônica, podendo também explicar sua evolução. A hemodinâmica dos pacientes mante-se estável até 20 anos ou mais, sendo que só após esse período de doença sem diagnóstico, é possível encontrar sinais de baixo débito. **Conclusão:** Foi possível compreender o quão silenciosa é a doença de chagas e que, quanto mais tempo leva-se para o diagnóstico, pior é o prognóstico do paciente, principalmente com a evolução das lesões no músculo cardíaco e o avanço da cardiopatia chagásica.

Palavras-chave: Doença de chagas; *Trypanosoma cruzi*; Cardiopatia chagásica

ABSTRACT

Introduction: Chagas disease was discovered over one hundred years ago and is caused by the trypanosoma cruzi flagellate parasite and is responsible for new infections every year, mainly in Latin America. This is divided into acute and chronic phase, having difficult diagnosis in its acute phase due to nonspecific symptoms. **Objective:** The research aimed to understand how the clinical and hemodynamic evolution of chagasic heart disease occurs. **Methodology:** This is a descriptive, qualitative research of literature review, which seeks a careful analysis of the clinical and hemodynamic evolution of chagasic heart disease, based on documents and publications that discuss the proposed theme. **Results:** Relevant data were found where it was possible to understand the clinical signs in both acute and chronic phase and could also explain their evolution. The hemodynamics of the patient remain stable for up to 20 years or more, where only after this undiagnosed time period of disease can signs of low output be found. **Conclusion:** It was possible to understand how silent the Chagas disease is and the longer it takes for diagnosis, the worse the prognosis of the patient, especially with the evolution of lesions in the heart muscle and the advancement of chagasic heart disease.

Keywords: Chagas disease; Trypanosoma cruzi; Chagas heart disease

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	8
2. REFERENCIAL TEÓRICO	8
2.1. A doença de chagas e sua descoberta	8
2.2. Fisiopatologia	9
2.3. Sinais e sintomas	11
2.4. Cardiomiopatias chagásica	12
2.5. Cepas que levam a cardiopatia chagásica	14
3. METODOLOGIA	15
4. RESULTADOS E DISCUSSÕES	16
4.1. Evolução clínica e alterações hemodinâmicas	16
4.2. Evolução da lesão cardíaca	19
5. CONCLUSÃO	21
REFERÊNCIAS	

1. INTRODUÇÃO

Descoberta há mais de cem anos, a doença de Chagas ainda é um grave problema de saúde pública no Brasil, visto que é uma doença assintomática em sua fase aguda, o que dificulta o diagnóstico. Causada pelo parasita flagelado conhecido como *Trypanosoma cruzi*, esta acomete milhares de novos hospedeiros por ano em toda América Latina em que estes só descobrem que estão com a doença anos após a infecção, visto que é mais fácil descobrir a doença na fase crônica do que na fase aguda; nesses casos, o indivíduo acometido pelo parasita já estará com complicações cardíacas ou gástricas (DIAS et. al, 2015).

Na maioria dos casos os pacientes irão desenvolver a forma cardíaca da doença, sendo esta a que mais mata devido as suas complicações. Para tanto, o estudo buscou compreender a evolução clínica e hemodinâmica frente às cardiopatias que podem desenvolver-se durante a fase crônica da doença e desta forma explicar como ocorre a cardiopatia chagásica usando como base estudos que se encaixaram dentro da temática.

Devido a cardiopatia chagásica e sua evolução hemodinâmica serem áreas pouco exploradas faz-se necessário fomentar cada vez mais estudos científicos sobre elas. Além de vivermos numa região endêmica, onde se houvesse mais investimentos em diagnóstico precoce economizaríamos muito com leitos de UTI visto que a maioria dos pacientes acaba ocupando um leito destes por anos devido a descoberta tardia da doença.

2. REFERENCIAL TEÓRICO

2.1. A doença de chagas e sua descoberta

Em 1907 Carlos Chagas foi enviado pelo seu diretor Oswaldo Cruz para realizar o controle da malária entre alguns construtores da estrada de ferro central do Brasil, enquanto cuidava dos doentes utilizava o tempo que sobrava para pesquisas, analisando sangue de animais domésticos e silvestres, buscando encontrar explicações para aspectos nosológicos e ecológicos ainda desconhecidos.

Em 1908 Carlos Chagas encontrou seu primeiro *Trypanosoma* que inicialmente foi chamado de *Trypanosoma minasense*. Nesse mesmo ano um dos engenheiros da estrada de ferro o avisou sobre grandes hamatófagos conhecidos na região como barbeiro muito comumente encontrado nas paredes das choupanas (DIAS, COURA, 1997; DIAS et al, 2015).

Ao analisar o intestino dos vetores encontrou vários parasitas flagelados denominados epimastigotas, neste momento imaginou duas possibilidades: estes flagelados seriam parasitas do próprio vetor ou uma forma evolutiva do *Trypanosoma minasense* ou algum outro parasita do ser humano. Como na cidade de Lassance ele não tinha condições e aparelhagem laboratorial necessária para suas pesquisas, ele enviou exemplares de suas descobertas para Oswaldo, que ao analisar as amostras pediu para que Chagas viajasse para o Rio de Janeiro e ao chegar verificou que as amostras enviadas por ele eram bem diferentes dos *trypanosomas* dos macacos (DIAS, COURA, 1997; DIAS *et al*, 2015).

Após iniciar seus estudos ele percebeu que os aspectos morfológicos deste novo *Trypanosoma* eram bem diferentes, além deste ter grande facilidade em infectar diversos tipos de animais utilizados em laboratório como gatos, coelhos e macacos. Este novo parasita foi batizado de *Trypanosoma cruzi* em homenagem a Oswaldo Cruz por ter contribuído de todas as formas possíveis para sua pesquisa. Chagas foi o primeiro e único pesquisador a conseguir fazer três descobertas de uma única vez sobre um parasita, sendo esta uma das mais completas e bem sucedidas da ecologia e da parasitologia humana em que ele descobriu: seu vetor, o inseto conhecido como barbeiro (triatomíneo) do gênero *Triatoma*; Agente etiológico, o protozoário *Trypanosoma cruzi* e a sua fisiopatologia completa. (DIAS, COURA, 1997; DIAS *et. al*, 2015).

Devido suas descobertas Chagas foi lembrado duas vezes no Prêmio Nobel em 1913 e em 1921. Recebeu uma indicação de um médico brasileiro para concorrer ao prêmio, entretanto perdeu para o francês Charles Richet que foi o primeiro a descrever o processo alérgico exacerbado conhecido hoje como anafilaxia. Para Biernath (2018), o principal motivo de ele não ter conseguido o prêmio foi a falta de apoio do seu próprio país, onde a Academia Brasileira de Ciências se recusava a acreditar e admitir que naquela época existiam tais enfermidades no país, além de não querer que o Brasil ficasse conhecido internacionalmente como um país enfermo.

2.2. Fisiopatologia

Assim como diversos tipos de patógenos o *trypanosoma cruzi* é capaz de infectar vários tipos de hospedeiros como animais invertebrados, domésticos e silvestres além do ser humano. O *trypanosoma* é um protozoário (microrganismo unicelular heterotrófico) que utiliza o seu flagelo para movimentar-se em sua fase extracelular, visto que na sua fase intracelular este não precisa se movimentar, apenas multiplicar-se (por divisão binária) e tanto nas formas intra quanto extracelular, existem formas infectantes e formas não infectantes tendo

características morfológicas distintas e sendo classificado em três formas principais: Epimastigota; Tripomastigota e Amastigota (AZAMBUJA, GARCIA, 2017)

Epimastigota é uma das formas que sofre replicação binária, encontrada exclusivamente no intestino dos triatomíneos e quando liberada em suas fezes não causa risco nenhum a saúde visto que esta não é uma forma infectante. O Tripomastigota é a forma infectante do parasita, encontrada no terço final do intestino do vetor, próximo ao reto, além de ser encontrada na corrente sanguínea de animais e seres humanos infectados. Por último a Amastigota, que é encontrada no interior das células de hospedeiros infectados, é responsável pela replicação parasitária por divisão binária e não é uma forma infectante (CARVALHO, 2017).

Uma das principais formas de transmissão da doença de Chagas é através de seu vetor, o triatomíneo, que é um hematófago (inseto que se alimenta de sangue) de gênero triatoma popularmente conhecido como barbeiro. Ao infectar o vetor o *trypanosoma cruzi* muda sua forma de tripomastigota para epimastigota, para que possa replicar-se no intestino do vetor, em que ao chegar ao seu terço final próximo ao ânus este se transforme novamente em tripomastigota, também chamado de tripomastigota metacíclico, pois é uma forma capaz de sobreviver no ambiente extracelular além de ser infectante (GONÇALVES, COSTA, 2017; AZAMBUJA, GARCIA, 2017).

Ao entrar em contato com o ser humano o triatomíneo pica-o na intenção de alimentar-se do seu sangue, visto que necessita deste para poder sobreviver, entretanto ao realizar a sucção sanguínea o mesmo acaba defecando e liberando sob a pele diversos *trypanosomas* em sua forma tripomastigota metacíclica, este precisa penetrar a pele para poder se transformar em tripomastigota e começar a atacar seu hospedeiro. Azambuja e Garcia (2017) explicam que o parasita não consegue adentrar a pele íntegra, necessitando entrar pela mucosa ou que haja alguma lesão na pele, podendo esta ser o próprio local da picada do triatomíneo.

Segundo pesquisa realizada por Pinheiro (2019) uma das principais formas do parasita adentrar o hospedeiro é através da picada, sendo que neste local irá ocorrer uma reação alérgica que induz o hospedeiro a coçar o local que estará repleto de parasitos liberados nas fezes do vetor, podendo acontecer dois problemas: ou o hospedeiro coça forte o suficiente para lesionar a pele e assim o parasita consiga adentrar ou ele traz o parasita até o local da picada. Nas duas opções o parasita irá conseguir atingir o hospedeiro e atacar as suas células.

Ao adentrar a corrente sanguínea o *trypanosoma* começa atingir as células de órgão alvo sendo que inicialmente o parasita ataca gânglios, fígado e baço e posteriormente irá atingir os órgãos ao qual ele causa suas maiores lesões além de serem mais graves sendo os casos de

coração, intestino e esôfago. Dentro do meio intracelular o tripomastigota se transforma em amastigota para que este possa se multiplicar, entretanto após entrar o parasita só consegue sair da célula destruindo-a, ou seja, ele se replica até que a parede celular não consiga mais suportar liberando diversos *trypanosomas* em sua forma tripomastigota (ARAÚJO, 2014)

Segundo Simões *et al* (2018) durante o processo de replicação parasitária as células sofrem lesões que disparam marcadores inflamatórios que tendem a induzir a apoptose celular, sendo que após a apoptose, no local daquela célula será depositado fibrina, numa forma do corpo tentar reparar a lesão sofrida gerando uma fibrose tecidual.

Além da transmissão considerada vetorial Rocha *et al* (2010) traz que existem outras formas de transmissão do parasito como a transfusão sanguínea que tem um risco considerado alto de contaminação chegando a 20%, ou seja, a cada 100 bolsas transfundidas 20 poderiam estar contaminadas, entretanto estes são casos raros e quando ocorrem as bolsas são consideradas inaptas e não são transfundidas. Além da transfusão sanguínea, o autor também discute a possibilidade de transmissão vertical, que pode acontecer de mãe para filho durante a gestação sendo que esta ocorreria quando as formas amastigotas do parasita atingissem células placentárias e após eclodirem em formas tripomastigotas atingiriam a circulação fetal contaminando-o.

Segundo Rocha *et al* (2010) explica que uma das principais vias de transmissão seria a via oral, através a ingestão de alimentos contaminados como a cana de açúcar, carnes de animais e mais recentemente a confirmação da transmissão pelo açai. Biernath (2016) corrobora com o estudo de Rocha *et al* (2010) trazendo que cerca de 70% dos casos de Chagas no Brasil foram transmitidos através da via oral, sendo a maioria dos casos diagnosticado na região Norte do país, somando 91% dos casos.

2.3. Sinais e sintomas

Devido ao tempo que leva para o parasita se multiplicar, este passa por um período de incubação no corpo do seu hospedeiro, podendo este ser de 7 a 14 dias, entretanto se a contaminação tiver ocorrido através de transfusão sanguínea este período pode durar cerca de 40 dias. Assim como a maioria das doenças, os sintomas da doença de Chagas são divididos em: fase aguda e fase crônica (PINHEIRO, 2019)

De acordo com Pinheiro (2019) explica que os sintomas da fase aguda duram cerca de 8 a 12 semanas, podendo ser encontrada uma grande carga parasitária na corrente sanguínea do hospedeiro, sendo esta fase normalmente assintomática. Normalmente quando aparecem

sintomas inespecíficos e leves, podendo ser confundidos com sintomas gripais, sendo eles febre baixa entre 37,5 e 38,5 e mal-estar. Em alguns casos pode ocorrer Hepatomegalia (aumento do fígado) e Esplenomegalia (aumento do baço).

Devido a irritação no local da picada alguns poucos pacientes podem desenvolver o Chagoma, que é a formação de um nódulo específico da doença chagásica, onde se a picada for ao redor dos olhos comumente desenvolve-se um sinal conhecido como sinal de Romana, que é um edema (inchaço) na pálpebra inferior e superior. Sobre isso Pinheiro (2019) discute que em sua maioria, a fase aguda da doença é branda e os pacientes nem se dão conta que estão infectados pelo *T. cruzi*, todavia cerca de 1% dos pacientes desenvolvem a forma grave da fase aguda, sendo elas em sua maioria cardíacas como inflamação no músculo cardíaco (Miocardite) e inflamação da membrana que recobre o coração (Pericardite), além de uma possível inflamação das camadas cerebrais (Meningite).

Passada a fase aguda, alguns pacientes podem levar décadas para desenvolver sintomas da fase crônica e nesta fase os pacientes são classificados em três formas: Indeterminada, Cardíaca e Gastrointestinal, sendo a forma indeterminada aqueles pacientes que mantem-se infectados pelo parasita, mas sem desenvolver sintomas dele, isto ocorre em cerca 70 % dos pacientes, que podem permanecer assintomáticos pelo resto da vida. Simões *et al* (2018) apresenta dados que demonstram que a forma cardíaca atinge cerca de 30% dos pacientes contaminados sendo que estes causaram destruição das fibras cardíacas levando a um quadro grave de insuficiência cardíaca. Ainda sobre isso Pinheiro (2019) corrobora explicando que o comprometimento cardíaco tanto na fase aguda como na fase crônica é um dos principais responsáveis pela morte dos pacientes, seja por insuficiência, arritmia ou morte súbita.

A última complicação mais comum da fase crônica é a do trato gastrointestinal, acometendo cerca de 10 % dos pacientes, podendo estes desenvolver ou megacólon (dilatação do colón devido ao depósito de fibrina) ou megaesôfago (dilatação do esôfago devido ao depósito de fibrina), os quais provocam dificuldade de deglutição, regurgitação frequente, prisão de ventre e dor abdominal.

2.4. Cardiomiopatias chagásica

A cardiopatia chagásica, também conhecida como cardiopatia crônica da doença de Chagas (CCDC), é a complicação mais frequente das manifestações clínicas e a mais grave delas estando presente em mais de 30% dos casos de infecção pelo *T. cruzi*, principalmente a partir da segunda década, devido a progressão da doença. Inicia-se com um comprometimento

cardíaco mínimo sendo perceptíveis apenas no eletrocardiograma como bloqueios atrioventriculares (AV), bloqueios incompletos de ramo, alterações inespecíficas de repolarização ventricular, extrassístole, etc (SIMÕES *et al*, 2018)

Estudos de Simões *et al* (2018) explicam que devido sua evolução tardia a cardiomiopatia chagásica em sua maioria envolve o aparecimento de miocardiopatia dilatada tendo disfunção global esquerda e o aparecimento de insuficiência cardíaca (IC) sendo estas devido a hipertrofia cardíaca (Cardiomegalia).

Para classificação da evolução da CCDC foi instituído pela I Diretriz Latino-americana de Cardiopatia Chagásica uma tabela da progressão da doença seguindo as recomendações internacionais do manual de insuficiência cardíaca segundo o American College of Cardiology (ACC) e American Heart Association (AHA). Sendo assim, a fase crônica pode ser classificada em A, B1, B2, C e D. No estágio A ficam os pacientes que tem sorologia positiva, mas sem comprometimento cardíaco estrutural ou sintomas de insuficiência cardíaca. No estágio B1 são pacientes com comprometimento cardíaco confirmados por alterações eletrocardiográficas, mas com função ventricular preservada e sem sinais ou sintomas de IC (ANDRADE *Et. al* 2011; ARAÚJO, 2014).

No estágio B2 estão os pacientes com cardiopatia estrutural evidência por disfunção ventricular global, mas sem sinais ou sintomas de IC. No estágio C estão os pacientes com disfunção ventricular com sintomas atuais ou prévios de IC seja grau I, II, III ou IV segundo a classificação do ACC e AHA. Por último os pacientes classificados como D são aqueles com sintomas refratários de insuficiência cardíaca congestiva em repouso, mesmo realizando tratamento (ANDRADE *Et. al* 2011; ARAÚJO, 2014).

As complicações decorrentes do avanço da cardiopatia chagásica são a insuficiência cardíaca congestiva, eventos arrítmicos, eventos tromboembólicos e as manifestações anginosas (Dor precordial). No caso de insuficiência cardíaca congestiva os sintomas são os mesmos de uma ICC de causa hipertensiva começando com fadiga e dispneia aos esforços, entretanto é menos comum os sintomas avançados como congestão pulmonar e a dispneia paroxística noturna (SIMÕES *et al*, 2018).

Com a progressão da doença aparecem os sintomas de congestão sistêmica como turgência jugular, edema de membros inferiores, Hepatomegalia e edema agudo de pulmão sendo este um dos mais raros. Segundo Simões *et. al* (2018) Durante a ausculta cardíaca pode haver abafamento de bulhas, terceira bulha e o sopro regurgitativo, sendo que em casos mais avançados podem aparecer repercussões hemodinâmicas devido ao baixo débito como pulso filiforme, perfusão periférica lentificada e redução do volume urinário (Oligúria).

Andrade *et. al* (2011) traz que os eventos arrítmicos são encontrados no eletrocardiograma mais comumente associados ao bloqueio de ramo direito, bloqueio atrioventricular (BAV) e disfunção sendo que podem ocorrer todos os tipos de arritmias sendo elas ventriculares ou atriais, estas podem estar associadas a IC ou não. Os pacientes podem seguir assintomáticos ou apresentar sintomas como palpitação de início súbito seja em repouso ou em esforço, mal-estar, etc. Podem ocorrer também sintomas de repercussão hemodinâmica, em menor frequência, como a síndrome de Stokes-Adams (Síncope súbita ou pré-síncope, lipotimia e menos frequentemente convulsões) estes sintomas podem ocorrer tanto em episódios de taquicardia ventricular (com ou sem instabilização hemodinâmica) e bradiarritimias devido BAV.

Eventos tromboembólicos são comuns em pacientes com cardiomiopatia chagásica, principalmente embolias pulmonares e sistêmicas com risco para acidente vascular encefálico isquêmico (AVEI) e infarto agudo do miocárdio (IAM). Andrade *et al* (2011) traz que cerca de 1% a 2% dos pacientes com cardiomiopatia chagásica tendem a ter eventos tromboembólicos sendo elevado em 60% para os pacientes com insuficiência cardíaca. Simões *et al* (2018) corrobora com Andrade *et al* (2011) e explica que há uma certa carência de dados para quantificar a incidência dos trombos, entretanto ele traz que em uma revisão de 1345 necropsias de pacientes que foram a óbito com cardiomiopatia chagásica, em cerca de 44% desses foram encontrados trombo-êmbolos e/ou trombos intracardíacos, o que dá mais embasamento a ocorrência de trombos em pacientes com cardiomiopatia chagásica.

As queixas de dor precordial em pacientes com cardiopatia chagásica é muito comum, tendo características bem diferentes dos casos de infarto, como dor em pontada, fugaz podendo ser descrita como de longa duração como dias ou semanas, estando mal localizada e não relacionada a esforços, podendo ser desencadeada em momentos de stress e recorrente ao longo do dia. Alguns casos atípicos podem ocorrer e com sintomatologia bem parecida com as de evento isquêmico cardíaco (IAM) o que acaba dificultando o diagnóstico (SIMÕES *et al* 2018).

2.5. Cepas que levam a cardiopatia chagásica

Existem diversos tipos de cepas de *trypanosoma cruzi* sendo que cada uma delas tende a desenvolver um tipo de complicação da doença, entretanto não significa que determinada cepa irá realmente desenvolver certo tipo de complicação, estudos mostram que estas tendem a ter certa preferência ou pelo músculo cardíaco ou gastrointestinal. Silva *et. al* (2006) traz que as cepas do *trypanosoma cruzi* são populações que diferem tanto em suas características genéticas

quanto em suas características biológicas além de se comportarem diferente em seu hospedeiro vertebrado.

Para uma melhor classificação as cepas são agrupadas em *T. cruzi* I e *T. cruzi* II. As cepas classificadas como *T. cruzi* I são as de *trypanosoma* isolados em ciclo doméstico e a *T. cruzi* II em ciclo silvestre, pois estas apresentam grande diversidade genética e complexa epidemiologia quanto a suas manifestações clínicas, dificultando uma nomenclatura comum (Silva *et. al* 2006).

Devera *et. al* (2002) realizou uma pesquisa utilizando 14 cepas de *T. cruzi* isoladas de humanos procedentes de Minas Gerais no Brasil onde cerca de 36 % das cepas foram responsáveis por desenvolver a forma cardíaca da doença sendo elas as com código P25-1, LG200, B2147, B654 e a B84. As outras cepas desenvolveram a forma indeterminada da doença podendo evoluir ou para cardiopatia ou para forma gastrointestinal.

O oxido nítrico parece ter importante ação para que a cepa cause uma maior inflamação. Borges *et. al* (2009) traz um estudo utilizando a cepa colombiana e a cepa Y onde foi perceptível que a cepa colombiana tem maior preferência pelo músculo cardíaco em comparação a cepa Y. O estudo também demonstrou que a inflamação é maior na presença de oxido nítrico onde animais com níveis mais baixos de oxido nítrico tiveram uma menor inflamação.

As cepas AMJM, BFS, NBR e NCS foram estudadas por Silva *et. al* (2006), sendo estas isoladas de pacientes na fase crônica da forma cardíaca da doença. A cepa a AMJM desenvolve moderada inflamação na musculatura cardíaca durante a fase aguda havendo inflamação discreta na fase crônica, diferentemente da BFS, NBR e NCS que iniciam a fase aguda com discreta inflamação. O NBR foi o único em que durante os estudos foram encontrados parasitos no musculo cardíaco, além de moderada inflamação hepática.

Assim é possível perceber que não existe uma cepa que seja somente cardíaca, pois elas atingem tanto musculatura cardíaca quanto gastrointestinal, além de musculatura esquelética e sistema nervoso, a única constatação possível é que algumas delas são preferencialmente cardíacas, e tendem a lesionar a musculatura tanto na fase aguda quanto na fase crônica fazendo com haja uma reação inflamatória com posterior destruição das células cardíacas.

3. METODOLOGIA

Trata-se de uma pesquisa descritiva, qualitativa de revisão bibliográfica, onde busca-se uma análise criteriosa da evolução clínica e hemodinâmica da cardiopatia chagásica, tendo como base em artigos científicos que discutem o tema proposto.

O presente estudo de revisão de literatura ocorreu de Março de 2019 a Outubro de 2019, e utilizou-se dos artigos publicados com recorte temporal de 2002 a 2019. Para tal foram coletados dados de artigos publicados nos bancos de dados disponíveis na Scientific electronic library online (SCIELO) direcionada por meio dos descritores em ciências da saúde (DECS) agrupados: cardiopatia chagásica, *trypanosoma cruzi* e Doença de Chagas. Dentre os documentos encontrados, foram selecionados 16 artigos, dos quais apenas 08 atenderam aos critérios de inclusão.

Os critérios de inclusão para este trabalho foram definidos previamente a fim de obedecer aos objetivos propostos. Tais critérios foram: artigos de pesquisa; disponíveis na íntegra online, no idioma português, artigos dentro da temática, obedecendo a cronologia temporal utilizada e de autores conceituados e os critérios de exclusão foram: artigos sem resumo na base de dados ou incompletos, trabalhos com publicação anterior a 2002, sem coerência com o tema proposto e trabalhos de acadêmicos sem outras formações.

O tratamento dos resultados encontrados foi norteado por processos de leitura e fichamentos, selecionando ideias relevantes com suas devidas referências. No presente estudo utilizou-se o método de análise temática, constando as 03 etapas do processo. Na primeira fase cumpriu-se a observância e organização dos fichamentos enquadrando-os em cada eixo temático, na segunda fase o material foi organizado dentro de uma sequência de ideias para que o leitor perceba o conteúdo de forma clara. Para a discursão da problemática foram separados por tema, a fim de discutir fielmente com a literatura abordada para esse artigo.

4. RESULTADOS E DISCUSSÕES

4.1. Evolução clínica e alterações hemodinâmicas

Segundo Araujo (2014), discute que a evolução da cardiomiopatia chagásica ainda é assunto de intenso debate visto que apenas cerca de 30% dos pacientes infectados pelo *Trypanosoma cruzi* evoluem para cardiopatia crônica e desses apenas 1/3 (cerca de 10%) apresentam as formas graves da cardiopatia. A fase aguda é normalmente assintomática e quando é sintomática os sinais clínicos da doença se diferenciam da fase aguda para fase crônica devido a inespecificidade da fase aguda, onde alguns sintomas podem ser confundidos com

sintomas gripais, e na fase crônica os sinais clínicos são específicos de acordo a evolução das cepas se foram preferencialmente cardíacas ou gastrointestinais. A seguir no quadro I é possível encontrar os sintomas mais comuns e os menos comuns da fase aguda da doença.

QUADRO 1- Sinais da fase aguda

Mais comuns	Menos comuns
Chagoma/Sinal de Romaña	Hepatomegalia
Febre	Esplenomegalia
Astenia	Hepatoesplenomegalia
Taquicardia sinusal (Eletrocardiograma)	Miocardite
Bloqueio incompleto de ramo (Eletrocardiograma)	Pericardite
Extrassístole (Eletrocardiograma)	Insuficiência cardíaca aguda

Fonte: Quadro de elaboração própria baseado nos estudos de Andrade (2011).

Os sinais da doença de Chagas na fase aguda duram cerca de 6-8 semanas desde o contato com o parasito. Segundo Andrade (2011) a fase aguda é mais comumente identificada em crianças onde nos casos sem tratamento podem ir a óbito cerca entre 5% a 10% dos pacientes sintomáticos, estes com insuficiência cardíaca aguda, meningite, fora que quando a doença é transmitida de forma congênita (de mãe para filho durante a gestação) esta pode ser associada a hepatoesplenomegalia (aumento do fígado e baço), hemorragia cutânea (sangramento sob a pele), sinais neurológicos e icterícia (pele amarelada), afetando principalmente neonatos.

Percebe-se o quão difícil é o diagnóstico da doença na fase aguda, visto que os sinais e sintomas são muito inespecíficos e alguns deles só são perceptíveis pelo eletrocardiograma, a partir do qual levanta-se várias hipóteses diagnósticas antes da Doença de Chagas, visto que esses sinais tendem a desaparecer após o final da fase aguda em cerca de 90 % dos casos mesmo sem o tratamento antiparasitário, sendo que a maioria deles nunca desenvolverá sintomas, sendo estes classificados com a forma indeterminada da doença (ARAÚJO, 2014).

Desse modo, Simões (2018) explica que em pacientes que foram contaminados por vetores (triatomíneo) a taxa de fatalidade seja <5%, onde a maioria dos óbitos ocorrem em pacientes que desenvolvem insuficiência cardíaca refratária.

Na fase crônica os sintomas são bem específicos, tendo estas alterações hemodinâmicas ou não, entretanto o surgimento dos sintomas pode levar mais de dez anos, piorando o prognóstico do paciente

QUADRO II- Sinais da fase crônica

Manifestações clínicas	Sintomas
Insuficiência Cardíaca	Fadiga; Dispneia aos esforços; Dispneia paroxística noturna; Edema agudo de pulmão; Edema de membros inferiores; Turgência jugular; Etc.
Tromboembolismo	Embolia pulmonar; Infarto agudo do miocárdio; Acidente vascular encefálico isquêmico.
Manifestações Anginosas	Pontada de longa duração (horas ou dias), as vezes desencadeada por stress emocional, não relacionada a esforços e com reincidência ao longo do dia.
Arritmias	Mal-estar inespecífico; Palpitação de início súbito; Síndrome de Stokes-Adams; Síncope; Etc.

Fonte: Quadro de elaboração própria baseado nos estudos de Andrade (2011).

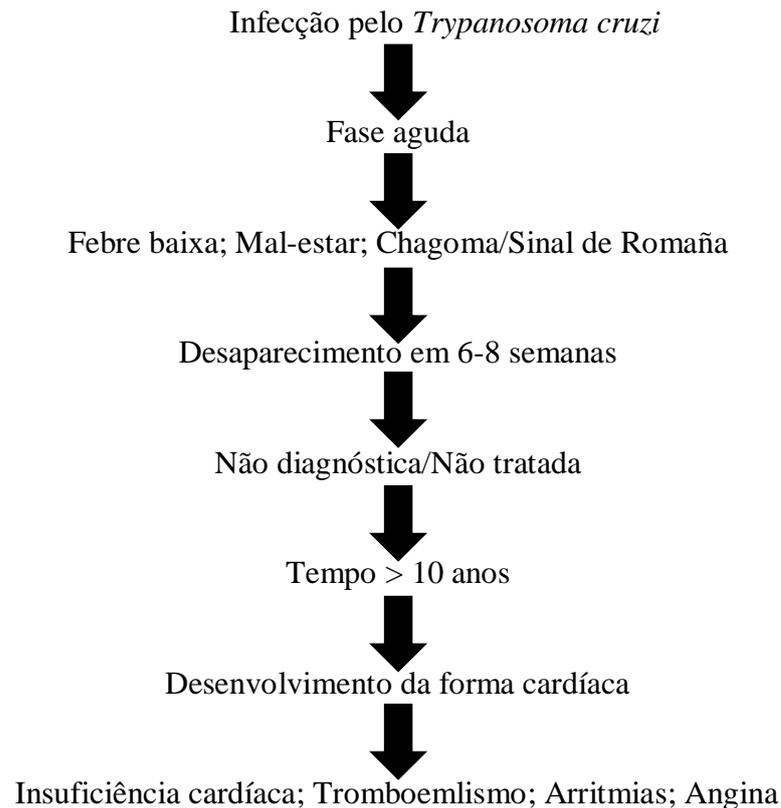
O quadro II mostra as manifestações clínicas mais comuns da fase crônica da doença de chagas sendo os principais sintomas derivados delas. A mais comum entre elas é a insuficiência cardíaca que se desenvolve principalmente pela dilatação do músculo cardíaco (megacardio). Foi possível perceber que a maioria dos pacientes podem desenvolver duas ou mais complicações associadas, onde Andrade (2011) corrobora explicando que em acometimentos cardíacos com disfunção ventricular é muito comum a coexistência de insuficiência cardíaca, arritmias e eventos tromboembólicos, onde normalmente a insuficiência é biventricular tendo maior dilatação do ventrículo direito.

Segundo Araujo (2014), na necropsia de pacientes com cardiopatia chagásica foi possível observar cardiomegalia com sinais de congestão crônica e presença de trombo dentro das câmaras cardíacas. Em cerca de 20% a 30% dos casos foi identificado aneurisma na ponta do ventrículo esquerdo além da presença de coágulos nas paredes cardíacas representando 76% dos casos, além de infarto em órgão como pulmão, rins e baço.

As alterações hemodinâmicas só ocorrem em casos graves da cardiopatia chagásica e mais comumente em sua fase crônica onde as lesões no músculo cardíaco impedem que ele realize sua função de forma eficaz, diminuindo o débito. Os sinais mais comuns de baixo débito são: Síncope, Síndrome de Stokes-Adams, fraqueza, hipotensão, pulso filiforme, perfusão

periférica lentificada e redução do volume urinário. Andrade (2011) traz que normalmente alterações hemodinâmicas ocorrem em pacientes com 20 anos ou mais de insuficiência cardíaca instalada e com complicações cardíacas associadas, como nos casos de disfunção ventricular.

Portanto, a evolução clínica e hemodinâmica da cardiopatia chagásica ocorre da seguinte forma:



Fonte: Esquema de elaboração própria baseado nos estudos de Silva et.al (2006)

4.2. Evolução da lesão cardíaca

A forma cardíaca da doença de Chagas é a mais frequente das complicações da fase crônica, além de ser a mais preocupante. A fisiopatologia da lesão cardíaca é bem complexa e envolve algumas teorias para explicar como ela ocorre. Vieira (2017) explica que existem cerca de quatro teorias para explicar como ocorre a lesão cardíaca, entretanto as mais aceitas são a teoria parasimpaticopriva, a teoria da autoimunidade e a teoria da persistência do parasita e a desregulação da resposta imune.

Estudos recentes de Vieira (2017) trazem como base ao menos uma delas. Vale salientar que, em sua maioria, os estudos trazem que o principal causador da lesão cardíaca

seria a resposta imune, esta que seria causada pelo processo inflamatório decorrente da ação do parasita. No estudo das cepas de Silva *et. al* (2006) foi possível perceber que, em sua maioria, até mesmo as cepas que não têm preferência pela musculatura cardíaca iniciam processos inflamatórios nela, o que poderia induzir uma lesão cardíaca no local devido a resposta imune ao processo inflamatório.

Os estudos de Higuchi *et. al* (2016) trazem que é muito comum ocorrerem lesões do sistema nervoso autônomo cardíaco iniciando processos inflamatórios em gânglios e fibras nervosas que estão presentes no epicárdio e nas paredes dos átrios, causando uma despopulação neuronal também conhecida como cardiopatia parassimpático priva. Estas lesões podem ser o fator percussor para a aneurisma de ponta cardíaca, muito comum em pacientes com cardiopatia chagásica crônica. Além das lesões nos gânglios podem ocorrer lesões nas fibras responsáveis por conduzir a atividade elétrica até o coração (fibras de purkinje) na região do ventrículo esquerdo o que causaria a dilatação da região devido à falta de estímulo.

Além das áreas de dilatação podem ocorrer regiões de afinamento na musculatura cardíaca onde uma das regiões mais atingidas é a região posterolateral do ventrículo esquerdo, sendo esta lesão caracterizada como fibrose. Normalmente neste tipo de lesão ainda contém fibras cardíacas remanescentes, o que pode indicar que naquela região já houve uma isquemia antiga. Segundo Higuchi *et. al* (2016) esses afilamentos acontecem devido à falta de aporte sanguíneo que é causado pela baixa perfusão distal. Este pode ser induzido devido a vasodilatação que causaria falha na regulação arteriolar induzindo a diminuição da pressão de perfusão.

Em relação a autoimunidade Higuchi *et. al*(2016) explica que este processo ocorre porque na fase aguda da doença ocorre a liberação de antígeno pelos amastigotas, estes antígenos sensibilizariam as células cardíacas e nervosas fazendo com que quando houvesse resposta imune humoral ou celular contra o parasita estas células também sejam reconhecidas como corpo estranho e sejam destruídas por linfócitos e macrófagos.

Sendo assim, toda célula cardíaca que tiver contato com o parasita seria destruída pelo sistema imunológico devido este reconhecer as próprias células como antígenos, corpos que devem ser destruídos. Após sua destruição o corpo tentaria reparar o local da lesão depositando fibrina, um tecido elástico diferente das células cardíacas originais, que dilatariam com o tempo devido serem altamente elásticas, o que explicaria o aumento do coração com o passar dos anos.

Entretanto, Viera (2017) explica que esta reação também pode ocorrer por reação policlonal durante a fase aguda da doença, esta ocorria devido a liberação de Linfócitos T autorreativos onde estes seriam liberados devido a uma reação cruzada por epítomos do parasita

e as células cardíacas, ou seja haveria um mimetismo molecular entre as células cardíacas do hospedeiro e o antígeno do parasita. Foi identificado um epítipo de 6 aminoácidos pesados encontrado no músculo cardíaco que é muito parecido com a proteína B13 encontrada no *T.cruzi*, sendo esta é uma molécula imuno-dominante que poderia ser a responsável pela resposta autoimune que destrói as células cardíacas.

No caso da teoria da persistência do parasita e a resposta imune é muito parecida com a autoimunidade, seu único diferencial é que ela discute que para lesão causada pela resposta imunológica ocorrer necessitaria da presença do parasita no músculo cardíaco causando uma miocardite crônica. Entretanto os estudos trazidos por Vieira (2017), Higuchi *Et. al* (2016) e por Silva *et. al* (2006) demonstram que em sua maioria os parasitas não precisam estar na musculatura cardíaca para causar o processo inflamatório, onde por exemplo, das quatro cepas estudadas por Silva *et. al* (2006) apenas uma delas estava presente no músculo cardíaco, entretanto todas as quatro causaram inflamação. Sendo assim, percebe-se que como *Trypanosoma cruzi* estando presente ou não na musculatura cardíaca ele é capaz de causar inflamação.

5. CONCLUSÃO

Com o presente estudo, foi possível perceber como a doença de chagas é uma doença silenciosa e capaz de causar grandes complicações com sua evolução. Faz-se necessário ter um olhar clínico focado nas alterações tanto da fase aguda quanto da fase crônica visando um diagnóstico rápido e preciso para uma melhor evolução do paciente.

Foi possível encontrar as alterações clínicas mais comuns e como ocorre a evolução da fase aguda para crônica, entretanto as alterações hemodinâmicas só ocorrem em casos mais avançados da doença principalmente em pacientes não diagnosticados e sem tratamento.

Faz-se necessário mais estudos principalmente em relação a caracterização biológica das cepas e a fisiopatologia da lesão cardíaca visto que existem muitas teorias que expliquem ela ocorre. Espera-se que com o avanço das pesquisas possa-se evoluir no diagnóstico da doença reduzindo cada vez mais o número de pacientes na fase crônica da doença.

REFERÊNCIAS

ANDRADE, J, A; et. al; **Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Latino Americana para o Diagnóstico e Tratamento da Cardiopatia Chagásica**; Arq Bras Cardiol 2011; 97(2 supl.3): 1-48.

ARAUJO, J, S; XAVIER, M, P; **O conceito de saúde e os modelos de assistência: considerações e perspectivas em mudança**; Revista Saúde em Foco, Teresina, v. 1, n. 1, art. 10, p. 137-149, jan. / jul. 2014

ARAUJO, S, M, M; **Doença de chagas**; New: artigo cetrus, ano VI- edição 52- janeiro de 2014

AZAMBUJA, P; GARCIA E, S.; **Ciclo evolutivo**; PORTAL DA DOENÇA DE CHAGAS, 2017.

BARBOSA-FERREIRA, J.M.;et al . Acometimento cardíaco em Casos de Doença de Chagas Aguda da Amazônia. Arq. Bras. Cardiol., São Paulo, v. 94, n. 6, June 2010.

BIERNATH, A; **O prêmio nobel de medicina que o brasil merecia ter ganhado**; Rev. Saúde 5 de Out de 2018

BIERNATH, A; **Tudo o que você sabia sobre a doença de chagas está errado**; Rev. Saúde 26 de Mai de 2016

BORGES, C, R, B; et. al; **Papel do óxido nítrico no desenvolvimento de lesões cardíacas na fase aguda da infecção experimental pelo Trypanosoma cruzi**; Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 42(2):170-174, mar-abr, 2009

CARVALHO, C, U.; **ORGANIZAÇÃO ESTRUTURAL**; PORTAL DA DOENÇA DE CHAGAS, 2017.

COSTA, M.;et al. Doença de Chagas: Uma revisão Bibliografica.Rev. Refacer v.1 n.2 (2010)
DEVERA, R. et. al; **Bioedemas de cepas do trypanosoma cruzi isoladas de humanos de três áreas endêmicas de minas gerais**; Rev. Soc. Med. Trop. Vol 35 no.4 july/aug. 2002

DIAS, J. C. P, *Et. al.* **II Consenso Brasileiro em Doença de Chagas, 2015**; Epidemiol. Serv. Saúde, 7 Brasília, 25(núm. esp.): 7-86, 2016

GAMBA, M. A.; TADINI, A. C. Processo Saúde-Doença, 2010. (mimeografado)

GELATI, T, R, *et. al*; **Riscos físico, químico e biológico em portuários e potencialidades para alterações respiratórias**; CogitareEnferm. (22)2: e49371, 2017

GONÇALVES, T, C, M; COSTA, J; **Morfologia**; PORTAL DA DOENÇA DE CHAGAS, 2017.

HIGUCHI, M, L. et. al; **Patogênese da doença de chagas na era atual: microrganismos e micropartículas**; Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo 2016;26(4):234-9

PINHEIRO, P.; **Doença de chagas – infecção pelo protozoário trypanosoma cruzi**; MD Saúde, Jul de 2019

ROCHA, M, M, et. al; **Vias de transmissão do trypanosoma cruzi no brasil**; FIEP BULLETIN - Volume 80 - SpecialEdition - ARTICLE II - 2010

SILVA, M, A. et. al; **Caracterização biológica e molecular de quatro cepas de trypanosoma cruzi isoladas de pacientes na fase crônica, forma cardíaca da doença de chagas**; Rev. de patologia tropical; Vol. 35 (3): 213-226. set.-dez. 2006

SIMÕES, M, V, et. al; **Cardiomiopatia da doença de chagas**; InternationalJournal of Cardiovascular Sciences. 2018;31(2)173-189

VIEIRA, J, L; **Propostas para explicar a fisiopatogenia da doença de Chagas**; PORTAL DA DOENÇA DE CHAGAS, 2017.