

# CONTRIBUIÇÃO AO ESTUDO DA ANATOMIA PATOLÓGICA DOS CORAÇÕES DE CHAGÁSICOS FALECIDOS SUBITAMENTE

Edison Reis Lopes\*, Edmundo Chapadeiro\*; Hipólito de Oliveira Almeida\*\* e Ademir Rocha\*\*.

*Foi feito o estudo anatomopatológico sistematizado de 106 corações de chagásicos falecidos subitamente os quais, tanto quanto se pode apurar, não apresentaram em vida sinais e/ou sintomas da doença.*

*O estudo, macro e microscópico, destes corações demonstrou que no aspecto qualitativo, de um modo geral, as lesões observadas são muito semelhantes às vistas no mesmo órgão de portadores da tripanossomíase que falecem após um período de insuficiência congestiva. Entretanto, do ponto de vista quantitativo, a intensidade das alterações nos chagásicos com morte súbita é, em geral, bem menor do que a observada nos tripanossômicos com I.C.C.*

*Baseados nos presentes resultados e, em dados da literatura, são discutidos os prováveis fatores responsáveis pela subitaneidade do óbito neste grupo de chagásicos. Concluem, os AA, que nem a miocárdite, nem a lesão do sistema nervoso autônomo intracardiaco e tampouco a presença de parasitos no miocárdio são os responsáveis pelo evento. De outro lado encarecem a importância que certos achados, como por exemplo os fenômenos regressivos das miocélulas cardíacas, reação granulamatosa, comportamento dos linfonodos intrapericárdicos e lesões do sistema excitocondutor, podem ter na elucidação do problema.*

## INTRODUÇÃO

Entre as endemias que constituem sério problema médico-social, destaca-se em nosso meio, por sua gravidade e freqüência, a doença de Chagas. Especialmente grave é sua forma cardíaca que freqüentemente torna o portador da mesma incapaz para o trabalho e, em grande número de casos, leva-o à morte.

O tipo de morte apresentado pelo chagásico crônico é variável. Pode o óbito resultar de um

quadro de insuficiência cardíaca congestiva (I.C.C.), ou de uma causa não relacionada com a tripanossomíase em si (doenças intercorrentes, morte acidental etc). Em certas ocasiões, ainda, a morte sobrevém subitamente, atingindo indivíduos, que em vida não manifestaram qualquer distúrbio cardíaco ou que somente tiveram discretas manifestações (p. ex., tonturas) que poderiam ter decorrido de transitórios e ligeiros distúrbios do ritmo.

---

Trabalho das Disciplinas de Patologia e Medicina Legal da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro e da Escola de Medicina e Cirurgia de Uberlândia, realizada com auxílio nº 84 - D.C. do Conselho Nacional de Pesquisas

\* Professores Titulares

\*\* Auxiliares de Ensino

Recebido para publicação em 20.8.75

O conceito de morte súbita em doença de Chagas é variável, como, aliás, se deveria esperar, uma vez que a própria definição deste tipo de óbito em medicina, especialmente em Medicina Legal, é vaga e controvertida. Entretanto, ao que parece, a maior parte dos AA. concorda em que a melhor definição de morte súbita é a de Vibert<sup>31</sup>, que a define como sendo aquela em que o óbito sobrevém mais ou menos rapidamente, de modo imprevisto, atingindo, sem causa aparente, um indivíduo até então de boa saúde ou tendo apenas ligeiras perturbações desta. Aplicando tal critério à tripanossomíase *Cruzi* humana, devemos considerar como chagásicos falecidos subitamente aqueles indivíduos cujo óbito ocorre repentinamente e que antes, tanto quanto se pôde apurar, não apresentavam sintomas e/ou sinais da doença. Vários destes casos têm sido relatados na literatura<sup>4, 13, 14, 26</sup> e devem ser separados, portanto, daqueles chagásicos que falecem também de modo repentino, sendo a morte precedida de manifestações evidentes de insuficiência cardíaca. A este último tipo de morte pertencem, entre outros, os casos de Couto Filho<sup>6</sup>, Menezes<sup>23</sup>, Dias<sup>7</sup>, Rassi e Carneiro<sup>28</sup>, e Prata<sup>27</sup>.

Em trabalho anterior<sup>15</sup>, foi demonstrado que o peso dos corações de chagásicos falecidos subitamente é, em geral, menor do que o apresentado por chagásicos que falecem após um período de I.C.C. A análise deste material nos deixou a impressão de que, em outros aspectos, há também diferenças entre o grupo de chagásicos falecidos de modo súbito e não súbito.

De enorme importância prática, portanto, é o estudo dos chagásicos falecidos subitamente (dentro do conceito de morte súbita de Vibert<sup>31</sup>, que é o que utilizamos) não só no sentido de esclarecer o mecanismo da morte nestes pacientes como pela contribuição que pode trazer para o melhor conhecimento da cardiopatia chagásica crônica e de própria história natural da Doença de Chagas. Aoresce ainda salientar que a análise deste material pode trazer informações valiosas, no esclarecimento de aspectos ainda obscuros da morte súbita em geral.

Por outro lado, deve ser enfatizada a importância médico-legal, social e trabalhista destes casos, conforme já se tem chamado a atenção em publicações precedentes<sup>15, 16, 26</sup>.

Diante destes fatos, e com a finalidade de procurar trazer elementos para o melhor conhecimento da morte súbita na doença de Chagas, pareceu-nos de interesse analisar o comportamento anatomopatológico dos corações de cha-

gásicos falecidos subitamente, comparando os achados com aqueles observados em portadores da tripanossomíase *Cruzi* que faleceram após um período de I.C.C.

## MATERIAL E MÉTODOS

O presente estudo baseia-se na observação de 106 casos de chagásicos falecidos subitamente, retirados dentre 603 tripanossomíoticos crônicos (Tabela I) necropsiados nos serviços de Patologia e Medicina Legal da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro (Uberaba) e da Escola de Medicina e Cirurgia de Uberlândia.

TABELA I

Tipos de morte em 603 Chagásicos Crônicos

		Nº de Casos	%
	Súbita	106	17.6
Não	P/I.C.C.	200	33.1
Súbita	Outras	297	49.3

O diagnóstico da doença de Chagas baseou-se nos achados anatomopatológicos (macro e microscópicos) dos corações e nas reações sorológicas (fixação de complemento, hemaglutinação e/ou imunofluorescência) realizadas no líquido pericárdico e/ou peritoneal.

Os corações eram retirados pela técnica de Franco<sup>8</sup>, pesados e fixados em formol a 10%. A seguir, retiravam-se fragmentos para exame histológico dos ventrículos e dos átrios. Nos ventrículos, eram tomadas amostras nos segmentos superior, médio e inferior (segundo direção da base para a-ponta), e nos átrios, preferentemente em torno da cava superior, à direita e entre as pulmonares, à esquerda, locais onde se praticava a contagem dos neurônios.

Em 92 chagásicos falecidos subitamente e em 179 portadores da tripanossomíase com I.C.C. fez-se o estudo do peso do coração e analisou-se estatisticamente seu comportamento.

Em 17 corações chagásicos (6 de indivíduos falecidos subitamente, 7 com I.C.C. e 4 acidentalmente), foi realizado estudo sistematizado do sistema nervoso autônomo intracardíaco (SNAIC) de acordo com padronização já referida em trabalhos anteriores.

Em dois corações de chagásicos com morte súbita foi estudado o sistema de condução de acordo com a técnica de Lev e Cols.<sup>11,12</sup>

Para o estudo da lesão vorticular (lesão da ponta ou lesão atrófica do vórtex) foram dissecados, pela técnica de Mall<sup>21</sup>, 37 corações de chagásicos falecidos subitamente e 89 de chagásicos com I.C.C.

Finalmente foram analisados 70 coronariografias de corações chagásicos e 10 de não chagásicos. Dos chagásicos, 22 correspondiam a casos com morte súbita e 48 a casos com I.C.C.

## RESULTADOS

### I. Macroscópicos

De modo geral, o coração do chagásico falecido subitamente apresenta forma normal ou se mostra ligeiramente alongado deixando, neste caso, a impressão de que o fato é decorrente de

um maior aumento do ventrículo esquerdo em relação ao direito. Nos chagásicos com I.C.C. a forma é, em geral, globosa ou cônica – globosa (Figura 1).

O comportamento do *peso* e do *volume* do órgão é variável. De um modo geral, entretanto, o coração dos chagásicos que morrem subitamente tende a mostrar um discreto a moderado aumento de ambos. A análise da tabela II e do gráfico I mostra a distribuição do peso dos corações em um grupo de não chagásicos (grupo I) e em chagásicos falecidos subitamente (grupo II) e com I.C.C. (grupo III). Nota-se que o peso do coração nos chagásicos com morte súbita (390 g) é bem menor do que nos falecidos com I.C.C. (544 g) e maior do que o observado no grupo controle (310 g). O teste de *t* mostrou existir diferença estatisticamente significativa entre as médias dos três grupos considerados, quando comparadas entre si.

TABELA II

Distribuição dos pesos dos corações controles e Chagásicos Crônicos de acordo com o tipo de morte

	Grupo I (Controle)	Grupo II (Morte Súbita)	Grupo III (I.C.C.)
Número	206	92	179
Amplitude Total	150 – 500	180 – 560	180 – 1030
Média	310	390	544
Coeficiente de Variação	21.3	20.5	27.0
Desvio Padrão	66.0	80.0	149.3

As lesões do *pericárdio*, especialmente do folheto visceral, foram constantes nos corações dos chagásicos. Consistem em: 1) *espessamentos nodulares do epicárdio* os quais ora se apresentam isolados, disseminados nas superfícies atriais e ventriculares, ora formam fileiras, como se fossem contas de rosário, sobre as ramificações dos vasos coronários (epicardite moniliforme ou em rosário); 2) *espessamentos em placas* disseminadas nas superfícies atriais e ventriculares; 3) *espessamentos lineares ou em faixa* ao longo das ramificações vasculares; 4) *espessa-*

*mentos vilosos* de superfície irregular, franjada, saliente, localizados em geral, na face ventral do ventrículo esquerdo próximo ao ápice (placa vilosa). Constante foi o encontro da chamada mancha tendinosa (*placa láctea* ou *placa de trabalho*) localizada na fase esternocostal do ventrículo direito. Pareceu-nos que, em geral, nos chagásicos é mais extensa e mais espessa do que nos não chagásicos. Assim é que nos corações chagásicos se expande, chegando, em alguns casos a atingir o ventrículo esquerdo e a fase diafragmática do órgão.



Fig. 1 - Coração de indivíduo, não chagásico, falecido acidentalmente (à esquerda). Mesmo órgão de chagásicos com morte súbita (centro) e com insuficiência cardíaca congestiva (à direita).

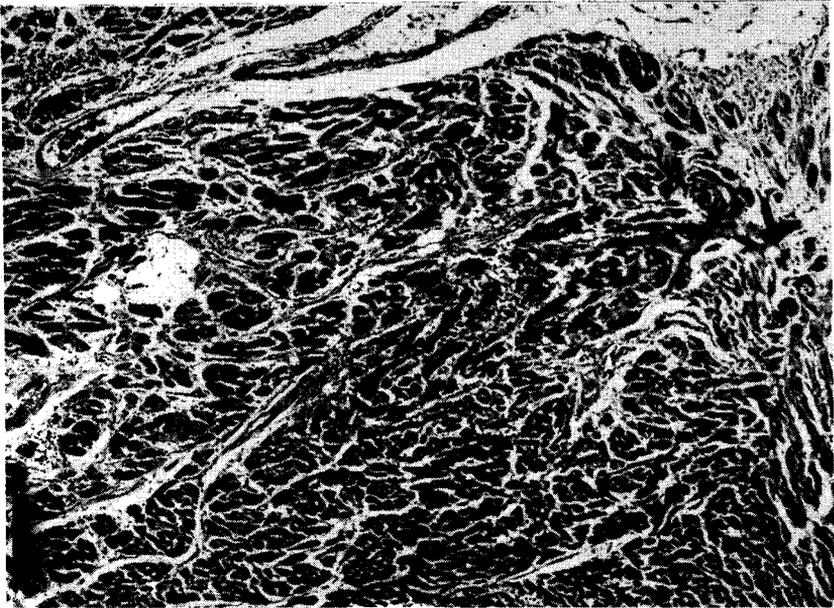


Fig. 2 - Corte histológico da parede ventricular de chagásico com morte súbita. Notar a miocardite caracterizada por infiltrados celulares focais e por discreta neoformação conjuntiva. H.E. 25x.

Quando se faz a análise comparativa das lesões epicárdicas nos dois grupos de chagásicos, tem-se a impressão de que, nos casos de morte súbita, as lesões, do ponto de vista quantitativo, são menos freqüentes e menos intensas; entretanto, no aspecto qualitativo, o comportamento do epicárdio nos dois grupos nos pareceu ser o mesmo.

O *miocárdio* dos chagásicos falecidos subitamente tem, no que se refere à sua consistência, aspecto geralmente normal. Quando à cor, é variável, podendo ser castanho-acinzentado, vermelho-castanho ou ainda vermelho-escuro. Mostra-se de aspecto homogêneo e brilhante. Na maior parte dos casos, há um aumento discreto, difuso e uniforme da espessura da parede ventricular, notadamente à esquerda; em outros casos, entretanto, a espessura do folheto é normal. Nos casos em que há hipertrofia da parede, os músculos papilares e as colunas carnosas acompanham o processo. De outro lado, no grupo dos chagásicos falecidos com I.C.C., o miocárdio se mostrou sempre com moderado a intenso espessamento da parede, de consistência flácida e de tonalidade ora mais clara ora mais escura que a normal, com aspecto homogêneo e brilhante; em raros casos, especialmente naqueles em que há grandes cardiomegalias, notam-se áreas de neoformação conjuntiva cicatricial (calos) disseminados no folheto.

No que tange ao aspecto das *cavidades* cardíacas, no grupo dos chagásicos com morte súbita não há ou é, em geral, discreta a dilatação das mesmas; este fato está em oposição com o que se observou nos chagásicos que morrem em I.C.C. onde, de regra, houve acentuada dilatação de todas as cavidades, mas especialmente das ventriculares. Em consequência do referido fato, a configuração das câmaras ventriculares tornou-se, neste grupo, cônica ou globosa.

A *lesão vorticilar* (lesão de ponta, lesão atrófica do vórtex, pseudo-aneurisma ventricular etc.) foi observada à esquerda em 56.7% dos casos de chagásicos com morte súbita e em 59.5% com I.C.C. Apresentou, nos dois grupos de chagásicos, aspecto semelhante: ora incipiente, formando uma fissura ou fenda atravessando a espessura da parede miocárdica, ao nível do vórtex, ora formando um espaço mais amplo, em forma de V, ora tomando um aspecto de placa discóide ou de cuia de larga concavidade. Em nenhum dos chagásicos falecidos subitamente, e somente em um dos falecidos com I.C.C., foi observada esta lesão à direita.

O comportamento do *endocárdio* foi idêntico nos dois grupos de chagásicos examinados.

Com freqüência, a porção parietal, especialmente no ventrículo esquerdo, se mostrou com discreto espessamento, perdendo assim, parcialmente, sua transparência. Nos casos em que havia lesão vorticilar, com ou sem trombose, o endocárdio que a recobria era, em geral, bastante espessado. Entretanto, o folheto se apresentou mais intensamente espessado em correspondência com as trabéculas carnosas da região vorticilar.

Nos chagásicos com morte súbita a *trombose* raramente foi observada e, quando isto ocorreu, localizava-se em correspondência com a lesão vorticilar; nos tripanossomóticos com I.C.C., ocorreu em cerca de 50% dos casos, predominando no ventrículo esquerdo e átrio direito.

*Linfonodos aumentados de volume* situados na porção intrapericárdica da parede dorsal da artéria pulmonar, descritos na cardite chagásica por Bogliolo<sup>2</sup>, foram observados em aproximadamente 75% dos chagásicos falecidos de modo súbito e em 40% dos que apresentaram I.C.C.

As *coronárias e seus ramos* eram permeáveis e não apresentaram, em qualquer dos casos, alterações dignas de maior importância. Apenas nos chagásicos com I.C.C., nos quais havia acentuada cardiomegalia, foi observada retificação dos trajetos vasculares.

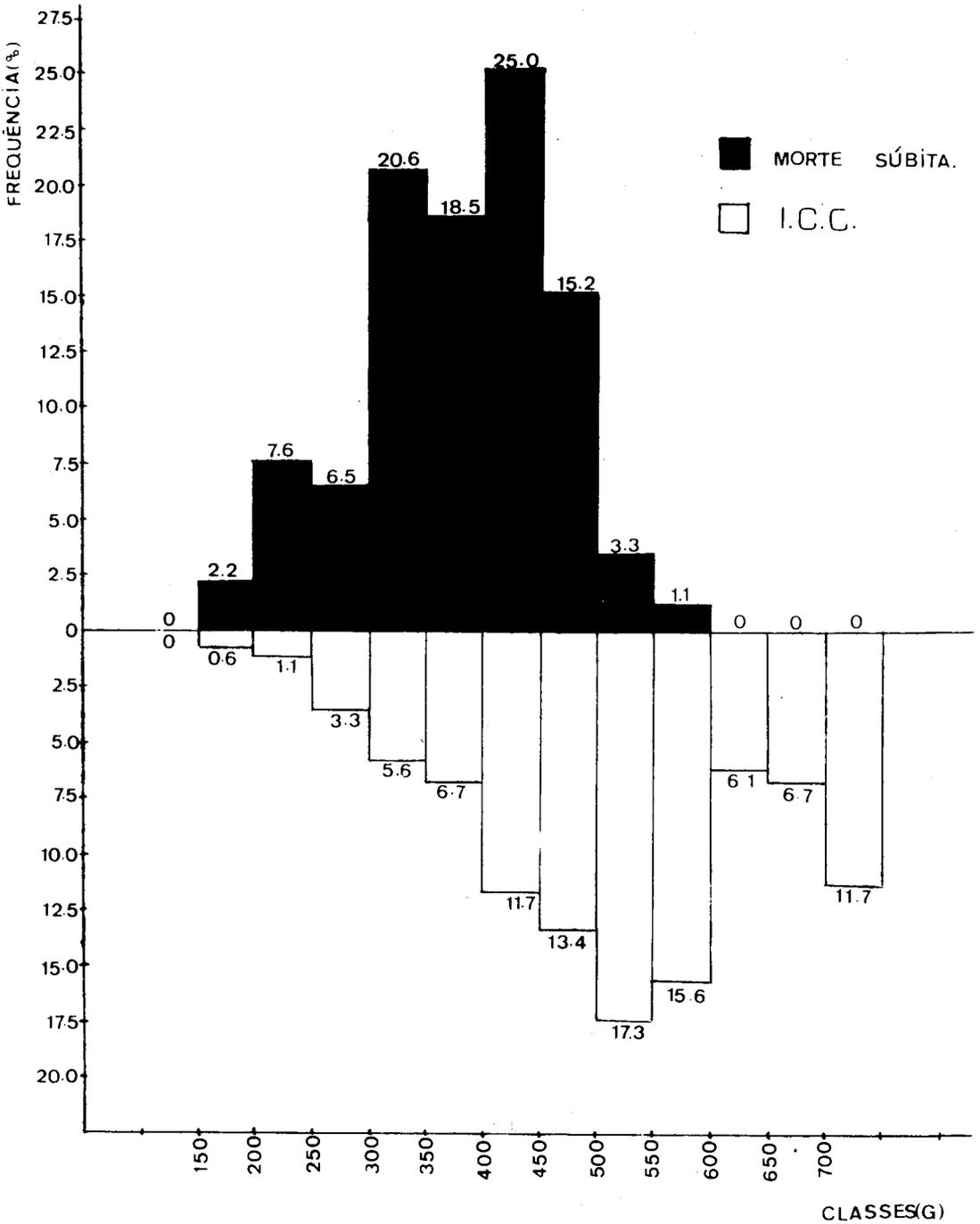
## II. *Microscópicos*

Microscopicamente, o exame dos corações de chagásicos falecidos subitamente mostra, a exemplo do que ocorre nos tripanossomóticos com outros tipos de óbito, que a lesão fundamental é o processo inflamatório crônico que acomete epicárdio, miocárdio e endocárdio. Portanto, o substrato histopatológico observado é o de uma cardite crônica (Figura 2).

A análise comparativa do aspecto histológico dos corações nos chagásicos falecidos subitamente e com I.C.C. nos deixou a impressão de que, do ponto de vista qualitativo, os processos têm características mais ou menos semelhantes; quantitativamente, no entanto, pareceu-nos que de um modo geral, as alterações vistas nos corações de chagásicos com morte súbita são em conjunto, muito mais discretas do que as vistas nos casos de chagásicos com I.C.C.

Como a finalidade primordial deste trabalho é a análise da anatomia patológica dos corações de chagásicos falecidos subitamente, descreveremos com detalhes os achados observados nestes casos; somente nos referiremos aos achados histopatológicos dos corações de chagásicos com I.C.C. quando tal for necessário.

GRÁFICO I  
PÊSOS DOS CORAÇÕES DE CHAGÁSICOS CRÔNICOS DE ACORDO COM O TIPO DE MORTE.



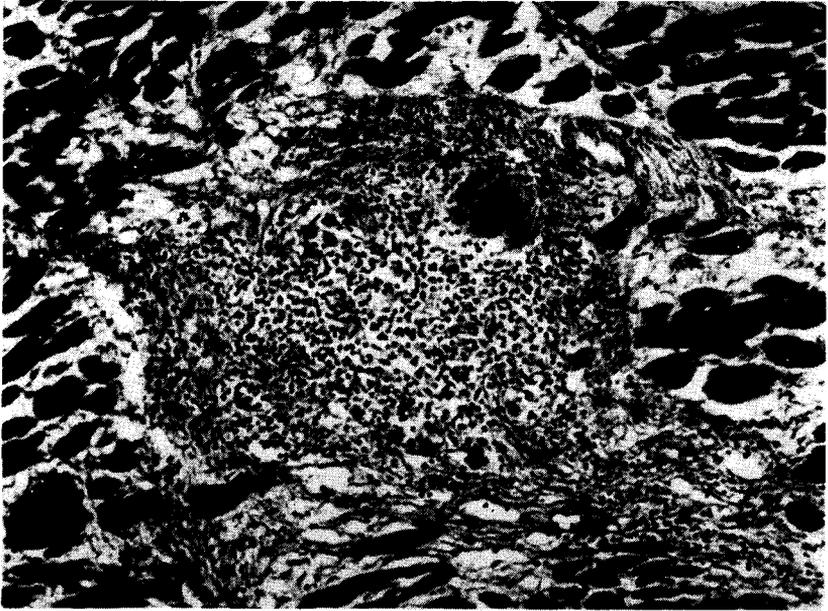


Fig. 5 — Aspecto granulomatoso adquirido pelo processo flogístico observado, em corte histológico, do ventrículo esquerdo de chagásico com morte súbita. GOMORY, 63x.

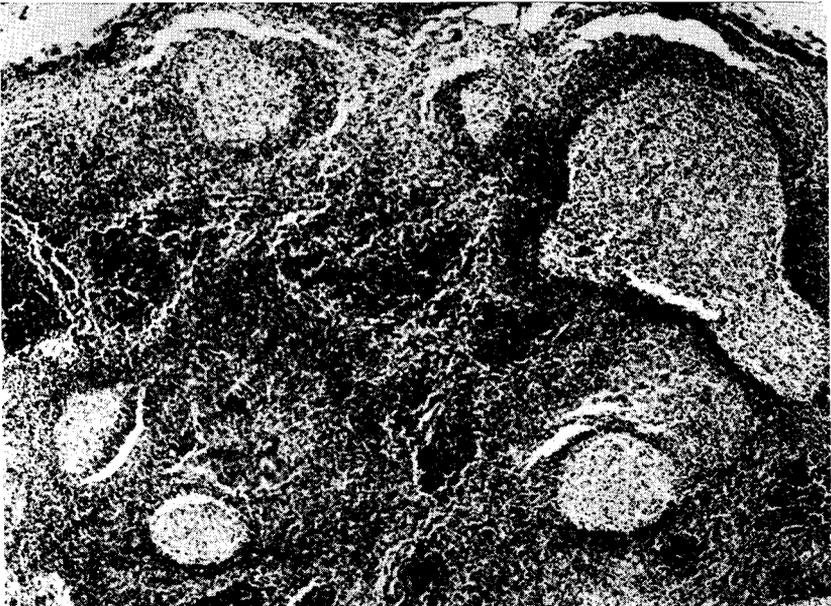


Fig. 6 — Linfonodo intrapericárdico de chagásico com morte súbita. Notar o aumento do número dos folículos com hipertrofia e hiperplasia dos centros germinativos. Observar o aspecto irregular adquirido por um dos folículos. H.E. 25x.

No *epicárdio*, o processo é caracterizado por inflamação crônica, com infiltração celular formada especialmente por células de tipo linfocitário, em geral focal, mais raramente difusa. Este infiltrado parece ter maior tendência a se distribuir em torno dos pequenos vasos e dos filetes nervosos, os quais, aparentemente, se mostram hipotróficos. A neoformação conjuntiva cicatricial, via de regra, é discreta. Em alguns casos, na intimidade da neoformação conjuntiva observam-se fendas revestidas por células de aspecto epitelial, constituindo imagens de tipo glanduliforme. Os gânglios com grande frequência, mostram-se acometidos por intenso processo inflamatório crônico (ganglionite e periganglionite; Figura 3), que consiste em infiltração predominantemente linfoplasmohistiocitária e em neoformação conjuntiva de tipo cicatricial. Despopulação neuronal é constante, e a tabela III mostra a contagem dos elementos nervosos em 6 casos nos quais foi feito o estudo quantitativo do SNAIC de modo sistematizado. No local das células nervosas desaparecidas obser-

vam-se nódulos de Nageotte. Os neurônios remanescentes mostram-se ora aparentemente íntegros, ora com fenômenos regressivos tais como picnose, cariorrexe, hipercromasia citoplasmática e tumefação. Em alguns casos, tem-se a impressão de que a ganglionite e a periganglionite são conseqüentes à propagação, aos plexos nervosos, do processo inflamatório do epicárdio circunjacente; em outros, entretanto, não se observa qualquer sinal de atividade flogística no tecido em torno dos gânglios, o que sugere que a inflamação ganglionar seja primitiva. Fato digno de realce, é que, num mesmo órgão, ao lado de gânglios profundamente alterados observam-se outros morfologicamente íntegros. Em alguns casos, o processo flogístico, no epicárdio, mostra aspecto granulomatoso, com histiócitos, neoformação de células gigantes de tipo corpo estranho, e infiltração linfoplasmocitária; também se podem observar aspectos da "Wucherathrophie" de Fleming (atrofia com proliferação). Raramente foram vistos focos de calcificação.

TABELA III

Contagens dos Neurônios do S.N.A.I.C. em Chagásicos falecidos em I.C.C., subitamente e de modo violento

I.C.C.				M.S.				M.V.			
Proto- colo	Idade	Peso Coração	Nº Neurô- nios	Proto- colo	Idade	Peso Coração	Nº Neurô- nios	Proto- colo	Idade	Peso Coração	Nº Neurô- nios
485	28	640	154	462	30	300	Zero	495	24	280	126
451	22	360	1707	538	19	400	141	496	39	260	Zero
578	14	450	84	528	28	320	193	497	24	270	167
531	32	410	363	329	34	—	1003	1239	49	350	193
33369	30	600	170	1178	30	340	1775				
697	80	260	311	2189	38	400	676				
1523	39	200	44								
Média	—	—	404	Média	—	—	631	Média	—	—	121

I.C.C. = Insuficiência Cardíaca Congestiva; M.S. = Morte Súbita; M.V. = Morte Violenta  
 Nº de Neurônios em casos controles (não chagásicos) variou de 1872 e 2099 (Média 2001)  
 Idade em anos; peso do coração em g.

No *miocárdio*, a exemplo do que sucede no epicárdio, o elemento mais sugestivo é a existência de processo inflamatório crônico. Este, na grande maioria dos casos, tanto nos átrios como nos ventrículos, se apresenta em pequenos focos, ora bastante circunscritos, ora de limites pouco precisos. Mais raramente, o processo é simultaneamente difuso e focal, e, em algumas ocasiões, a inflamação é exclusivamente difusa. De um modo geral, a intensidade do processo nos pareceu idêntica nas quatro câmaras, mas, em certos casos, foi mais intensa nos átrios e/ou terço inferior dos ventrículos.

O processo flogístico se caracteriza por infiltração celular, ora focal, ora difusa, invadindo endomísio e perimísio, predominantemente formada por histiócitos e linfócitos e, menos, por granulócitos eosinófilos e mastócitos; e por neoformação conjuntiva predominantemente perimisial e endomisial, freqüentemente parecendo substituir fibrocélulas destruídas; em algumas ocasiões, na intimidade do tecido neoformado, observam-se infiltrados celulares.

Fenômenos regressivos das fibrocélulas são freqüentes, traduzindo-se especialmente por degeneração hialina, hidrópica, miocitólise e fragmentação (Figura 4). Estas alterações são observadas geralmente em zonas onde há outros fenômenos da flogose mas, em um número apreciável de casos, não mostram qualquer relação topográfica com o processo inflamatório.

As fibrocélulas remanescentes apresentam-se morfológicamente íntegras. Em alguns casos, nota-se discreto a moderado aumento de volume de algumas delas; entretanto, a intensidade desta hipertrofia, em termos globais, é muito maior no grupo de chagásicos com I.C.C. do que nos casos de morte súbita.

Em número significativo de casos, a flogose toma características granulomatosas (Figura 5), com granulomas cuja morfologia ora lembra remotamente a dos tubérculos, ora a dos granulomas de tipo corpo estranho, enquanto noutras vezes são constituídos por células volumosas, multinucleadas, com núcleos distribuídos por toda a célula, envoltas por halo formado por abundantes eosinófilos, histiócitos e plasmócitos.

Com a finalidade de observar com maior detalhe o aspecto granulomatoso da cardite, analisamos, de modo sistematizado, 39 corações de chagásicos crônicos sendo que 21 eram de casos com morte súbita e 18 com I.C.C. Nos 21 casos com morte súbita, em 10 — ou seja, em 47.6% — foram encontradas áreas com reação

granulomatosa; nos 18 com I.C.C., somente em 2 — ou seja, em 11.1% dos casos, foram encontrados granulomas.

Fato digno de registro é o da freqüência e intensidade do processo inflamatório, e especialmente de seu fenômeno produtivo, no terço inferior do ventrículo esquerdo especialmente em correspondência com o vórtex. Na maior parte dos casos de corações de chagásicos com morte súbita, nos quais a inflamação, em geral, era focal e discreta, na região vorticilar o processo flogístico se apresentava difuso, predominantemente produtivo, com intensa neoformação conjuntiva cicatricial.

O encontro de *ninhos de leishmânias*, quer nos chagásicos que morreram subitamente quer naqueles com I.C.C., foi bastante raro.

O *endocárdio* especialmente o ventricular esquerdo, mostra-se, com grande freqüência, espessado, à custa de neoformação conjuntiva cicatricial. Chama a atenção que, especialmente na região vorticilar, e notadamente nos casos com lesão da ponta, há pronunciada neoformação de fibras elásticas (fibrelastose).

O estudo do *sistema de condução*, nos dois casos analisados, demonstrou que as lesões existentes são, em linhas gerais, idênticas às do miocárdio não específico.

Não se observou, nos vasos examinados, qualquer alteração digna de registro.

Os *linfonodos intrapericárdicos*, infartados, nos chagásicos falecidos subitamente mostram aumento do número dos folículos com hipertrofia e hiperplasia dos centros germinativos (Figura 6). Os folículos se distribuem uniformemente em todo o linfonodo; seus centros germinativos contêm grandes células linfóides e figuras mitóticas. Alguns destes folículos são volumosos e, às vezes, de forma irregular, lembrando o aspecto visto na doença de Brill-Symmers (linfoblastoma folicular gigante; linfoma de folículos gigantes).

## DISCUSSÃO

A análise de nossos casos demonstra que a morte súbita ocorreu em 17.6% dos chagásicos necropsiados em nossos serviços de anatomia patológica e medicina legal. A alta incidência do referido tipo de óbito, neste grupo de doentes, tem, portanto, relevantes implicações em medicina legal, trabalhista, social e esportiva, principalmente pelo fato de que estes indivíduos antes do óbito, não apresentavam, pelo menos aparentemente, qualquer sinal ou sintoma da

tripanossomiase cruzi. Um indivíduo nessas condições poderia exercer atividades diversas como, por exemplo, dirigir veículos de transporte coletivo nas quais, pela subitaneidade de sua morte, estaria em risco a vida de outras pessoas?

O estudo morfológico, macro e microscópico, dos corações de chagásicos falecidos subitamente demonstrou que, em termos gerais, e especialmente no aspecto qualitativo, as lesões observadas são muito semelhantes às vistas nos portadores da tripanossomiase que faleceram após um período de I.C.C. Já do ponto de vista quantitativo, o estudo do nosso material revela que a intensidade das alterações nos chagásicos falecidos subitamente é com freqüência, bem menor do que a observada nos tripanossomóticos com I.C.C.

Assim conforme já demonstramos em trabalho anterior<sup>15</sup>, nos chagásicos falecidos subitamente, o peso do coração é menor do que o observado nos casos de portadores da doença de Chagas com I.C.C. Isto pode ser explicado pelos dados de Chapadeiro<sup>3</sup>, segundo os quais o aumento do peso e volume do coração, que ocorre na tripanossomiase cruzi humana, está ligado, direta ou indiretamente, ao processo inflamatório do mesmo e especialmente à fibrose. De fato, são discretas as alterações do miocárdio ventricular, onde aparecem minúsculos e escassos focos inflamatórios sem nenhuma (ou com escassa) neoformação conjuntiva cicatricial.

A análise dos demais achados macroscópicos dos corações chagásicos, mostrou, que de um modo geral, as lesões observadas tanto no grupo com morte súbita como naquele com I.C.C. são semelhantes. As diferenças anotadas se referem especialmente à forma do órgão, à espessura do miocárdio e ao aspecto das cavidades.

Digna de menção é a freqüência da lesão vorticilar, praticamente a mesma nos chagásicos falecidos subitamente e com I.C.C. Este achado poderá trazer contribuição ao melhor conhecimento da lesão vorticilar, e pretendemos analisá-lo detalhadamente em trabalho posterior.

Até aqui, portanto, vimos que as lesões dos corações dos chagásicos falecidos subitamente são semelhantes àquelas que acometem o chagásico falecido após um período de I.C.C. todavia, bem mais discretas. Por que então ocorre a morte súbita?

Em primeiro lugar, o estudo dos corações dos chagásicos examinados demonstra que nem o processo inflamatório do miocárdio, nem a denervação, e tampouco um surto maciço de

parasitos no miocárdio, parecem ser os fatores responsáveis pela morte repentina.

Realmente, o estudo do miocárdio dos chagásicos falecidos subitamente mostra que, quase sempre o processo inflamatório deste folheto é discreto e focal. É claro que nem sempre a alteração morfológica corresponde à intensidade do distúrbio funcional; mas, se ao achado histopatológico associarmos o fato de que estes indivíduos não têm ou, apresentam apenas discretas manifestações cardíacas, a miocardite, pelo menos nos casos em que é discreta e focal, não deve ter maior repercussão sobre a função cardíaca e, muito menos, explicar a morte repentina destes indivíduos.

De modo semelhante, no nosso modo de entender, as lesões do SNAIC também não devem constituir o fator fundamental que explique o óbito repentino. Como se pode notar por nossos resultados, as lesões qualitativas e a intensidade da denervação foram aproximadamente idênticas nos chagásicos falecidos subitamente e com I.C.C.; também foram semelhantes num grupo de chagásicos falecidos de modo acidental e que, em vida, ao que se apurou, aparentemente não denotavam manifestação de cardiopatia. Estes achados parecem demonstrar, portanto, que não é a lesão do SNAIC a responsável pela morte súbita apresentada por certos chagásicos. Caso o fosse, não seria de se esperar que indivíduos com denervação praticamente total, como se observa em nosso material, estivessem vivos e, às vezes, sem manifestação alguma da cardiopatia. Este achado demonstra, também mais uma vez, a necessidade de se avaliar qual o real papel desempenhado pelas lesões do SNAIC na patogênese da cardiopatia chagásica. Se admitimos como Koberle<sup>9, 10</sup>, que é ela a principal responsável pelas manifestações apresentadas pelos chagásicos crônicos, como explicar que tripanossomóticos com grave denervação, falecidos subitamente devido à doença, ou, acidentalmente por causa não relacionada à tripanossomiase, e que em vida não apresentavam manifestação da cardiopatia, mostraram acentuadíssima redução neuronal?

O fato de que, no miocárdio dos chagásicos falecidos subitamente, tenha sido raro o encontro de ninhos de leishmânias, afasta a hipótese de que como admite Koberle<sup>9</sup> seja "um surto metastático de parasitas no miocárdio" uma das determinantes da subitaneidade do óbito.

Se, por um lado, os presentes resultados, associados a outros dados da literatura, parecem demonstrar que nem a miocardite nem a lesão

do SNAIC nem os surtos metastáticos de parasitas no miocárdio, explicam a morte súbita dos chagásicos, de outra parte observamos fatos que talvez possam ter grande importância no esclarecimento da questão.

Chamou-nos a atenção, por exemplo, pelo menos em alguns casos de chagásicos falecidos de modo súbito, a intensidade de distribuição topográfica dos fenômenos regressivos das fibrocélulas. Estes fenômenos, que se traduziram pela degeneração hialina, edema intracelular, fragmentação etc., em algumas ocasiões foram observados nos chagásicos com morte súbita na intimidade das áreas inflamatórias. Fato semelhante foi observado nos chagásicos com I.C.C., confirmando aliás o que já se acha classificadamente descrito<sup>18,19,20,22,24,25</sup>. Entretanto, especialmente a degeneração hialina, em um número apreciável de chagásicos com morte súbita, teve distribuição sistematizada, nas paredes das quatro câmaras, e não mostrou relação topográfica com os focos inflamatórios. Sabendo-se que a etiopatogênese deste tipo de fenômeno regressivo é variada e complexa, não temos elementos que nos permitam escalreecer a razão do achado. Como, nos chagásicos que morrem subitamente, ao que parece, o óbito ocorre por fibrilação ventricular<sup>17</sup>, e diante do fato de que estas lesões são, pelo menos em alguns casos, intensas e sistematizadas, julgamos necessário que se esclareça o papel que podem desempenhar no mecanismo da morte súbita.

Outro dado extremamente interessante, foi o relativo ao aspecto granulomatoso da miocardite. Nos casos de morte súbita granulomas estavam presentes em cerca de metade dos corações analisados enquanto que somente em 11.1% dos chagásicos com I.C.C. observamos este aspecto. Ora, sabendo-se que a reação granulomatosa representa um tipo especial de resposta textrina a um agente inflamatório imunogênico, e que influem na sua formação e estrutura morfológica fatores inerentes ao agente inflamatório e ao

hospedeiro (como, por exemplo, o estado do sistema imunitário), levanta-se a hipótese de que distúrbios imunitários possam participar na morte súbita destes indivíduos. A este dado, acresce salientar os nossos achados nos linfonodos da porção intrapericárdica do coração. Estes revelaram, na maior parte dos casos examinados, quadro correspondente ao que Tsakraklides e Cols<sup>30</sup>, baseados nos critérios de Cottier e Cols<sup>5</sup>, denominaram de linfonodos com predominância dos centros germinativos. Estudos mais profundos precisam ser feitos, com relação a tais achados, mas, preliminarmente, pode-se suspeitar que este dado represente uma suspeita a mais de que haja participação do estado imunitário do hospedeiro no mecanismo da morte súbita do chagásico.

Outro elemento de interesse no que se refere ao mecanismo da morte súbita no chagásico, é o papel desempenhado pelas lesões do sistema de condução. No presente estudo, analisamos de modo sistematizado o sistema excito-condutor em somente dois casos de chagásicos falecidos subitamente, e constatamos que as lesões do mesmo eram, em linhas gerais, idênticas às do miocárdio não específico. Este achado, aliado aos de outros autores, especialmente aos de Andrade<sup>1</sup>, que analisaram o comportamento do sistema de condução em chagásicos com I.C.C., parecem mostrar que é difícil atribuir às lesões do sistema excito-condutor a responsabilidade pela morte súbita. Entretanto, qualquer conclusão definitiva só se poderá obter após estudos mais profundos sobre o assunto, inclusive após a análise desse sistema em chagásicos que falecem acidentalmente sem, aparentemente, terem manifestado sinais ou sintomas da doença.

Finalmente, outros elementos que parecem desempenhar papel importante na patogênese da cardiopatia chagásica<sup>29</sup> devem ser lembrados como possíveis desencadeantes da morte súbita; a liberação de catecolaminas, a ruptura dos mastócitos, etc.

#### SUMMARY

*The authors studied the pathological features of 106 hearts of patients with Chagas' heart disease who died suddenly. These patients had not had symptoms in any phase of their lives.*

*The macro and microscopic studies demonstrated that under the qualitative point of view, the lesions are similar to those observed in hearts of patients who died with heart failure.*

*On the other hand the intensity of the lesions observed in the hearts of the chagasic patients with sudden death is of lesser degree than of those who died in heart failure.*

*Based upon the obtained data, the possible mechanisms of sudden death are discussed. The authors conclude that neither the involvement of intrinsic nervous system of the heart, the degree of inflammatory lesions nor the presence of parasites in the myocardium can be related to the sudden death. The findings that could elucidate the problem are probably related with certain pathological aspects such as: lesion of conducting tissue of the heart, regressive lesions of myocardial fibers and disorders of the immune system.*

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ANDRADE, Z.A. — Patologia do sistema excito — condutor do coração na miocardiopatia chaçgíca. Tese. Fac. Med. Univ. Federal da Bahia, 1973.
2. BOGLIOLO, L — In KOBERLE, F. — 1958.
3. CHAPADEIRO, E. — Peso do coração e intensidade do processo inflamatório na cardiopatia chagásica crônica. *Bol. Ofic. Sanit. Panamer* — 63:236-239, 1967.
4. CHAPADEIRO, E.; LOPES, E.R.; RASO, P. & BRAUNA, A.O. — Importância do reconhecimento da doença de Chagas em Medicina Legal. *Hospital (Rio)*. 76:249-257, 1969.
5. COTTIER, H.; TURK, J. & SOBIN, L. — A proposal for a standardized system of reporting human lymph node morphology in relation to immunological function. *J. clin. Path.* 26:317-331, 1973.
6. COUTO FILHO, M. — Lesões do sistema específico do miocárdio num caso de tripanossomíase americana. *Hospital (Rio)* 8:1223-1227, 1936.
7. DIAS, J.C. — A cardiopatia crônica da moléstia de Chagas. *Rev. Clin. Cient.* 19:9-17, 1950.
8. FRANCO, E. — Manual Atlas de Técnicas de las Autopsias. 1ª Ed. Barcelona, Salvat Editores S.A., 1929.
9. KOBERLE, F. — Cardiopatia chagásica. *Hospital (Rio)*, 53:311-346, 1958.
10. KOBERLE, F. — Patologia e anatomia patológica de la enfermedad de Chagas. *Bol. Ofic. Sanit. Panamer* — 51:404-428, 1961.
11. LEV, M.; WIDRAN, J. & ERICKSON, E. — A method for the histopathologic study of the atrio — ventricular node, bundle and branches. *Arch. Path.* 52:73-83, 1951.
12. LEV, M. & MCMILLAN, J. — A semiquantitative histopathologic method for Study of the Entire Heart for Clinical and Electrocardiographic correlations. *Amer. Heart. J.* 58:140-158, 1959.
13. LOPES, E.R. — Contribuição ao estudo dos gânglios cardíacos (sistema nervoso autônomo) em chagásicos crônicos. Tese de doutoramento. Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro, Uberaba, 1965.
14. LOPES, E.R. — Estudo comparativo dos gânglios sub-epicárdicos nas cardiopatias chagásica crônica, reumática e hipertensiva. Tese de Livre — Docência. Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro, Uberaba, 1969.
15. LOPES, E.R.; CHAPADEIRO, E., TAFURI, W.L., ALMEIDA, H.O. & ABRAÃO, D. — Pêso do coração e tipo de morte no chagásico crônico. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo*, 12:293-297, 1970.
16. LOPES, E.R.; NAVES, E.A.; MARQUES, N.; SIMÃO, P. & CHAPADEIRO, E. — Importância da Doença de Chagas em acidentados de trânsito. *Bol. Ofic. Sanit. Panamer* 73:528-530, 1972.
17. LOPES, E.R.; CHAPADEIRO, E.; ALMEIDA, H.O.; ROCHA, A. & PRATA, S.P. — Doença de Chagas e morte súbita Xº Congr. Bras. Patol. e I Encontro luso — Brasileiro de Anat. Patologica. Curitiba, Paraná, 1974.
18. MAGARINOS TORRES, C.B. — Patologia de la miocardite crônica en la Enfermedad de Chagas. Quinta Reun. Soc. Argent. Patol. region Norte 2:902-916, 1929.
19. MAGARINOS TORRES, C.B. — Anatomia Patológica da cardiopatia crônica chagásica. *Rev. Goiana Med.* 5:177-183, 1959.

20. MAGARINOS TORRES, C.B. — Miocitólise e fibrose do miocárdio na Doença de Chagas. *Mem. Inst. Osw. Cruz.* 58:161-182, 1960.
21. MALL, F.P. — On the muscular architecture of the ventricles of the human heart. *Am J. Anat.*, 11:211-216, 1911.
22. MAZZA, S. & JORG, M.E. — Primeiro caso crônico mortal de forma cardíaca de la enfermedad de Chagas demonstrado em Santiago del Estero. *M.E.P.R.A.* 38:3-75, 1938.
23. MENEZES, M. — Miocardite chagásica crônica: sua incidência no Brasil Central. *Hospital (Rio)*, 24:167-179, 1949.
24. MIGNONE, C. — Alguns aspectos da Anatomia Patológica da cardite chagásica crônica. Tese. Fac. Med. Univ. São Paulo, 1958.
25. MIJARES, M.S. — Contribución al estudio de la Patología de la miocarditis crônica chagásica em Venezuela. Morfologia. Relación anatómico-clínica. Revisión de 130 autopsias. Tese. Fac. Med. Univ. Central de Venezuela. 1964.
26. PORTO, C.C. — A doença de Chagas do ponto de vista médico — trabalhista. *Arq. bras. Cardiol.* 27:85-91, 1974.
27. PRATA, A. — Prognóstico e complicações da Doença de Chagas. *Rev. Goiana Med.* 5:87-96, 1959.
28. RASSI, A. & CARNEIRO, O. — Estudo clínico, eletrocardiográfico e radiológico da cardiopatia chagásica crônica. Análise de 106 casos. *Rev. Goiana Med.* 2:287-296, 1956.
29. TAFURI, W.L. — Alterações ultra — estruturais dos componentes muscular, intersticial e nervoso do coração, esôfago e intestinos na doença de Chagas experimental e humana.
30. TSAKRAKLIDES, V., ANASTASSIADES, O.T. and KERSEY, J.H. — Prognostic significance of regional lymph node histology in uterine cervical cancer. *Cancer*, 31:860-868, 1973.
31. VIBERT, In FAVERO, F. — Medicina Legal. 9ª Ed. Livraria Martins Editora, São Paulo, 1973.