

## COMUNICAÇÃO

# MIOCARDITE CHAGÁSICA AGUDA HUMANA: PROVÁVEL AGRESSÃO À CÉLULA CARDÍACA PELO GRANULÓCITO EOSINÓFILO

Washington Luiz Tafuri, Edison Reis Lopes, Edmundo Chapadeiro,  
Helcio Luis Miziara, Balbino Gonçalves dos  
Santos e Pedro Raso

Desde os trabalhos fundamentais de Teixeira e cols<sup>7</sup> relativos à imunologia da doença de Chagas e os de Lopez e cols<sup>2</sup> e Tafuri e cols<sup>6</sup> relativos aos aspectos morfológicos ópticos e ultra-estruturais do miocárdio e da célula muscular estriada, na mesma doença, sabe-se que: a) na tripanossomose cruzi a reação inflamatória está ligada intimamente à imunidade do tipo celular, ou seja, que se trata, pelo menos em parte, de uma imunoinflamação; b) que parte dos fenômenos destrutivos das células musculares miocárdicas, esqueléticas e, segundo Ribeiro dos Santos<sup>3</sup> também dos neurônios, está ligada à reação imunitária.

São vários os trabalhos, que mostram *in vitro*<sup>3,5</sup> e *in vivo*<sup>4,8</sup> os mecanismos de agressão dos linfócitos T citotóxicos, previamente sensibilizados contra a célula cardíaca, esquelética e mesmo contra neurônio na doença de Chagas experimental e humana. Todavia, até o momento, ao que sabemos, não se demonstrou no homem agressão à célula cardíaca pelo granulócito eosinófilo. Sabe-se, no entanto, que, *in vitro* e no camundongo<sup>1,2</sup>, o eosinófilo e o granulócito neutrófilo são capazes de provocar dano, tanto no parasito (formas epimas-

tigotas do *T. cruzi*), quanto nas células do hospedeiro.

A presente comunicação tem por finalidade documentar a possível agressão à célula cardíaca por granulócito eosinófilo em caso de cardite chagásica aguda. Trata-se de paciente com 5 anos, pardo, masculino, natural da Bahia, que teve febre alta durante 15 dias, edema bipalpebral, ascite, hepatomegalia, hidrotórax, ritmo de galope, bloqueio AV total e veio a falecer de insuficiência cardíaca congestiva no Hospital de Base do Distrito Federal, em 28-7-82, com o diagnóstico de miocardite chagásica aguda.

O cadáver foi autopsiado (A 334/82) e os principais achados microscópicos e ultra-estruturais do coração foram: miocardite difusa caracterizada por intenso exsudato de células mononucleares, granulócitos eosinófilos e granulócitos neutrófilos (Fig. 1).

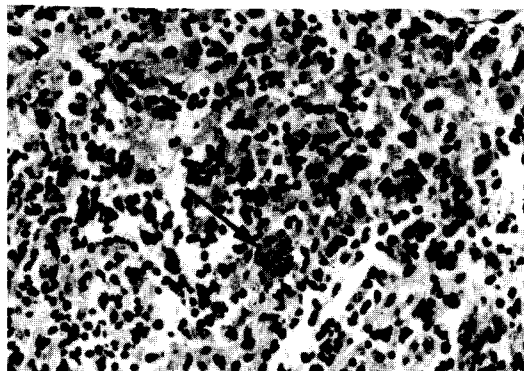


Fig. 1. Cardite chagásica aguda humana. Infiltrado inflamatório intenso, no epicárdio e no miocárdio, neste dissociando as fibrocélulas, Hematoxilina-eosina 63 x.

Trabalho realizado com auxílio financeiro do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico do Brasil e FINEP.

Universidade Federal de Ouro Preto e CME da Faculdade de Medicina da UFMG, Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro, Uberaba, Minas Gerais e Fundação Hospitalar do Distrito Federal, Brasília, DF.

Endereço para correspondência: Prof<sup>9</sup> Edison Reis Lopes, Dept<sup>9</sup> de Patologia e Medicina Legal, Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro, 38.100, Uberaba, MG, Brasil.

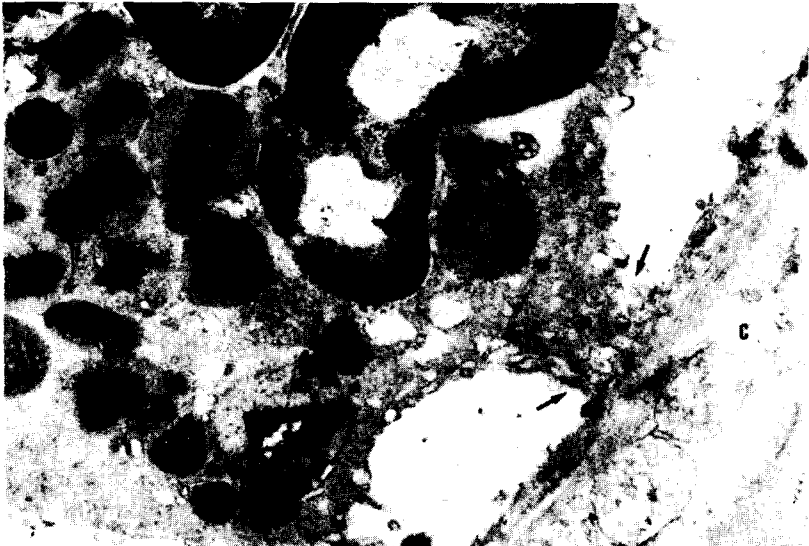
Recebido para publicação em 9-5-83.

Tanto os granulócitos, quanto as células mononucleares penetram no endomísio, escalonam-se ao longo dele, dissecando as células cardíacas e afastando os capilares das mesmas. Estes são intensamente congestos e com fenômenos de pré-estase e estase. As células cardíacas mostram graves fenômenos regressivos (tumefação e vacuolização das mitocôndrias, com cristólise parcial ou total e perda da matriz; miocitólise focal e difusa; dilatação das cisternas reticuloendoplasmáticas; presença de massas amorfas; lise do sarcolema e da membrana nuclear). Várias destas células estão em íntimo contato com as células da exsudação, especialmente com os glanulócitos eo-

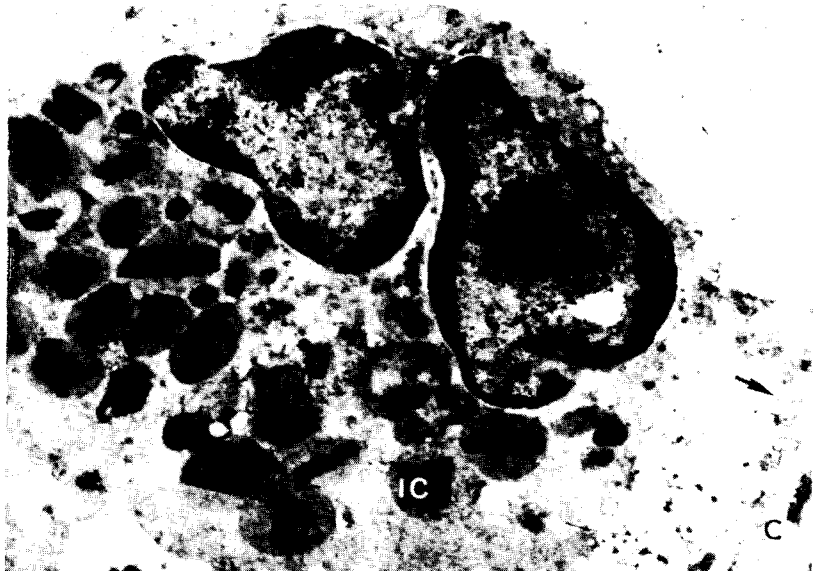
sinófilos. De fato a membrana citoplasmática tanto do eosinófilo quanto da célula cardíaca não são mais identificáveis, havendo verdadeira fusão entre as mesmas (Fig. 2).

Nos glanulócitos eosinófilos chamam a atenção as granulações maiores, sede da proteína básica maior e outras proteínas; estas todas parecem aberrantes (forma e tamanho variáveis) com formações cristalóides centrais polimorfas, de eletrondensidade variável (Fig. 3).

Estes dados sugerem que os eosinófilos possam estar envolvidos na agressão à célula cardíaca na doença de Chagas aguda.



Figs. 2 e 3 — Miocardite chagásica aguda humana, Células cardíacas (C) alteradas (tumefação das mitocôndrias com perda da matriz e cristólise parcial ou total; lise do sarcolema e em parte dos feixes de miofibrilas. Granulócitos eosinófilos (E), com várias granulações maiores de forma e volume variáveis e inclusões cristalóides (IC) bizarras de eletrondensidade variável. Prolongamento citoplasmático do eosinófilo em íntimo contacto (fusão) com a célula cardíaca (setas). Fig. 2 x 20.000 e 3 x 35.200.



#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Butterworth AE, David JR. Eosinophil function. The New England Journal of Medicine 15: 154-156, 1981.
2. Lopez AF, Moreno MMB, Sanderson CJ. The lysis of *Trypanosoma cruzi* epimastigotes by eosinophils and neutrophils. International Journal of Parasitology 8: 485-489, 1978.
3. Ribeiro dos Santos R. Imunologia da destruição neuronal na doença de Chagas experimental. Tese de Livre Docência. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, 1977.
4. Ribeiro dos Santos R, Silva JS. Doença de Chagas. Resposta imune humoral e celular. Revista Goiana de Medicina 26: 115-123, 1980.
5. Santos-Buch CA, Teixeira ARL. The immunology of experimental Chagas disease. III — Rejection of allogenic heart cell *in vitro*. The Journal of Experimental Medicine 140: 38-53, 1974.
6. Tafuri WL, Chiari E, Raso P, Bogliolo L. Ciclo intracelular do *T. cruzi* e sua importância na patogênese da doença de chagas. In: Resumos da VIII Reunião Anual sobre Pesquisas Básicas em Doença de Chagas, Caxambu, p. 37, 1981.
7. Teixeira ARL, Santos-Buch CA. The immunology of experimental Chagas disease. II — Delayed hypersensitivity to *Trypanosoma cruzi* antigens. Immunology 28: 401-410, 1975.
8. Teixeira ARL, Teixeira ML, Santos-Buch CA. The immunology of Chagas disease. IV — Production of lesions in rabbits similar to those of chronic Chagas disease in man. American Journal of Pathology 80: 163-178, 1975.

## TUMORAL FORM OF ASCARIASIS

Eduardo A. Bambirra, Ana Margarida M.F. Nogueira e Inez Andrade

Ectopic forms of ascariasis with tumoral mass formations in the abdominal cavity are extremely rare. We can trace only two cases in the medical literature<sup>12</sup>. Recently we have seen one such case associated with a past history of traumatic enteroperitoneal fistulae (air pistol accident) in a 7 year-old male Brazilian child with concomitant intestinal ascariasis. Clinically a pre-operative diagnosis of abdominal cancer was made. During exploratory laparotomy a large, firm tumoral mass simulating a benign peritoneal neoplasm (12 x 5 x 4 cm) was found in the peritoneal cavity, loosely attached to the bowel, but without involvement of its wall. Excision was simple with no intestinal damage. Recovery was without complications. The histological preparation showed a marked fibrous reaction around preserved and/or degenerated as-

caris eggs. Tissue eosinophilia was always present around the eggs which were frequently embryonated and contained 2,4 and 8 cell morulas. There were also areas of abscess formation and a granulomatous reaction with many foreign body giant cells. Serial sections of the excised mass did not reveal larvae and adult worms.

Although ascariasis is a very frequent infections in Brazil, this clinico-pathological form is very rare. We think that term tumoral form of ascariasis more adequate describes this peculiar clinico-pathological presentation which simulates an abdominal neoplasm.

#### REFERENCES

1. Ramos CCF, Ramos AMD, Carvalho ARL. Pseudotumorous form of ascariasis. Report of a case. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 29: 795, 1980.
2. Wanick LR, Wanick MG. Pseudo fibroma da parede abdominal com reação local aos ovos de *Ascaris lumbricoides* em localização errática. Revista do Instituto de Antibióticos 11: 73, 1971.

---

Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais  
C.P. 340 — 30000 Belo Horizonte, MG, Brasil.