

RELATO DE CASO

DOENÇA DE CHAGAS AGUDA EM MULHER DE 80 ANOS NO MÉXICO. RELATO ANATOMOPATOLÓGICO

Felipe Lozano Kasten, Guilhermina Sanchez Cruz, Manuel Gonzales Bartell,
Alúzio Prata e Edison Reis Lopes

Mulher de 80 anos de idade, com doença de Chagas aguda diagnosticada à necrópsia, adquirida, provavelmente, através de triatomíneos no município de Zacoelo de Torres, no Estado de Jalisco, México. Assinala-se a raridade do encontro de casos de doença de Chagas aguda, na faixa etária da paciente. O exame anatomopatológico mostrou comprometimento do coração, esôfago e intestino grosso. Encontrou-se lesões no sistema nervoso autônomo intramural do esôfago e do intestino grosso, sendo estes achados de interesse, por ocorrer em área geográfica onde os megas tem sido pouco relatados.

Palavras-chaves: Doença de Chagas. Doença de Chagas no México. Doença de Chagas aguda. Tripanosomose cruzi. Sistema nervoso autônomo.

Apesar do conhecimento que se tem sobre a doença de Chagas (DC) em alguns países da América Latina, em outros, pouco se sabe sobre sua frequência, formas anatomoclínicas e evolução.

No México, a DC foi assinalada no homem, pela primeira vez, em 1940¹² e, até 1988 já haviam sido relatados 150 casos^{8 22}. Há estudos sobre a frequência e distribuição de triatomíneos infectados pelo *T. cruzi*⁸, e sobre a sorologia em doadores de sangue^{6 7 15 16}, que em algumas regiões atinge alta frequência. Entretanto, há poucos estudos a respeito da história natural da doença, do comportamento de suas várias formas clínicas, de sua patogênese e das repercussões médico-sociais e econômicas que acarreta.

A realização de estudo anatomopatológico, com ênfase aos achados cardíacos e do tubo digestivo, em mulher com doença de Chagas aguda (DCA) justifica o relato que a seguir se apresenta.

RELATO DO CASO

Mulher branca, 80 anos, casada, do lar,

residente no município de Zacoelo de Torres, no Estado de Jalisco, México. Procurou hospital em 10/05/89 queixando-se de "mal estar geral, indisposição e dor abdominal", após ingestão, há 22 dias, de alimento deteriorado. Viviu em área rural, onde há triatomíneos. Dizia ser hipertensa.

No ato da internação apresentava-se desidratada, torporosa, com temperatura axilar de 36,5°C, tensão arterial de 130x90mm/Hg, abdome com dor difusa à palpação, sem tumoração ou visceromegalias. Coração e pulmões sem anormalidades. Hemoglobina: 12,6g%. Leucócitos: 35.000 p/mm³, com 67% de neutrófilos segmentados, 30% de linfócitos e 3% de eosinófilos. Uréia: 135mg%. Creatinina: 2,3mg%. Glicose: 64mg%. Soroaglutinação para brucelose 1:160. Radiografia do tórax: elevação da hemicúpula diafragmática direita. Radiografia do abdome: conglomerado de alças de delgado na fossa ilíaca direita.

Permaneceu internada sem melhoras. No dia 15/05/89 foi sugerida laparotomia exploradora, vindo a paciente a falecer no início da anestesia por parada cardíaca.

O diagnóstico anatomopatológico necroscópico foi o seguinte:

Miocardite chagásica aguda em órgão com arteriosclerose coronariana e moderada hipertrofia do ventrículo esquerdo (peso do coração: 360g com espessura média do miocárdio ventricular esquerdo 1,4cm e do direito 0,3cm).

Nefrosclerose arteriolar (arteriolosclerose renal, rins da hipertensão essencial) em órgãos hipotróficos

Centro de Investigación en Enfermedades Tropicales de la Universidad de Guadalajara, Jalisco, México e Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro, Uberaba MG Brasil.

Suporte financeiro: CNPq

Endereço para correspondência: Prof. Edison Reis Lopes, Curso de Pós-graduação em Patologia Humana/FMTM. Rua Getúlio Guaritá 130, CEP 30025-440 Uberaba, MG, Brasil. Recebido para publicação em 03/12/93.

(peso de cada rim: 80g).

Hiperemia passiva crônica do fígado em órgão com intensa esteatose. Congestão esplênica de origem cardíaca. Hiperemia passiva dos rins e do encéfalo. Edema dos membros inferiores.

Broncopneumonia, de tipo bacteriano, em grandes focos disseminados.

Trombose recente do ramo inferior da artéria pulmonar direita com infarto vermelho recente do lobo inferior direito.

Pleurite crônica produtiva bilateral.

Aorta com arteriosclerose grave e aneurisma sacciforme de sua porção abdominal, localizado 3cm abaixo da emergência das renais, medindo cerca de 3,5cm de extensão e com trombo ocupando 50% do lume do vaso.

Arteriosclerose pronunciada de vasos de grande e médio calibres.

Pancreatite enzimática.

Hiperplasia ganglionar folicular e difusa.

Leiomiomatose uterina. Cervicite crônica.

Úlceras gástricas agudas, medindo de 0,3 a 0,5cm de diâmetro.

Causa mortis: Insuficiência cardíaca por miocardite chagásica aguda e insuficiência respiratória por infarto pulmonar e broncopneumonia.

Em 1993, revimos o caso e analisamos, de modo mais detalhado, cortes dos ventrículos do coração, esôfago e intestino grosso, corados pela hematoxilina-eosina, tricrômico de Masson e Giemsa. Em seções de coração e esôfago utilizou-se, ainda, o método imunocitoquímico pela peroxidase antiperoxidase (PAP), segundo técnica de Barbosa³ com emprego de anticorpo monoclonal contra *T. cruzi*.

No coração havia epicardite e endocardite parietal exsudativas focais com predomínio de mononucleares e miocardite aguda. Esta se apresentava em focos (Figura 1), de tamanhos variados, ora isolados, ora confluentes, disseminados, constituídos especialmente por mononucleares (macrófagos e linfócitos) com menor número de plasmócitos, células blásticas e raros granulócitos neutrófilos. Lesões degenerativas necróticas de miocélulas associavam-se ao fenômeno exsudativo. Por vezes, detectavam-se mononucleares

aderentes ao sarcolema e/ou aparentemente na intimidade de miocélulas. Com relativa freqüência encontravam-se formas amastigotas, íntegras ou rotas, do *T. cruzi*, em ninhos no interior de miócitos (Figura 2), macrófagos e/ou livres no interstício. Havia ainda congestão, especialmente dos capilares e pequenos vasos, intensa deposição de lipofuscina no interior das miocélulas e arteriosclerose coronariana.

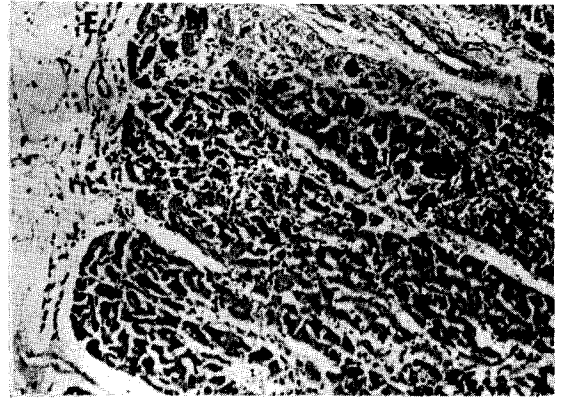


Figura 1 - Corte de ventrículo esquerdo mostrando o processo inflamatório agudo do epicárdio (E) e miocárdio (M). Neste último folheto notar a miocardite em focos múltiplos. HE 40x.

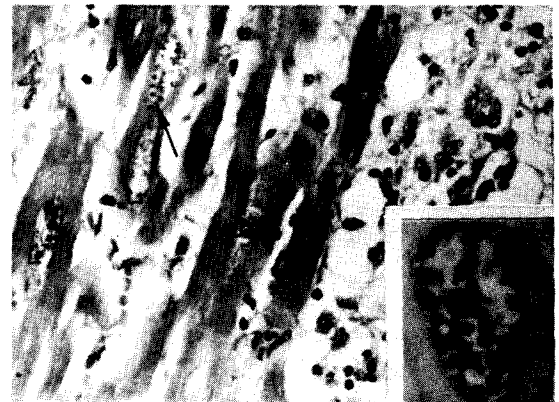


Figura 2 - Corte de miocárdio do ventrículo esquerdo. Intensa reação inflamatória. Edema. A seta indica ninho de formas amastigotas do *T. cruzi*, o qual é mostrado em detalhe, corado pela peroxidase antiperoxidase em baixo, à direita. HE 200x.

Nas camadas musculares do esôfago e do intestino grosso (Figuras 3 a 6) havia focos inflamatórios similares àqueles descritos no coração, porém em número muito menor e com fenômenos degenerativo-necróticos das miocélulas, mais discretos do que os vistos nas fibras cardíacas. Amastigotas do *T. cruzi* livres no interstício ou, mais freqüentemente, na intimidade de fibras musculares lisas e/ou estriadas esqueléticas (nos cortes do terço superior do esôfago) foram facilmente detectáveis. Os plexos intramurais mostraram focos de infiltrados de mononucleares e plasmócitos, com fenômenos degenerativos e intensa pigmentação lipofuscínica dos neurônios.

Os dados acima refletem um caso de DCA com cardite, miosite focal, e ganglionite e periganglionite,

com alterações neuronais, nos plexos intramurais do esôfago e do intestino grosso. Havia ainda freqüente parasitismo no coração, esôfago e intestino; nos demais órgãos não houve pesquisa sistematizada do *T. cruzi*.

DISCUSSÃO

Trata-se de paciente de 80 anos que se infectou no Estado de Jalisco no México. Ainda que, em zonas endêmicas, a maioria dos chagásicos adquira a infecção nos primeiros anos de vida^{4 5 18} podem o fazer também na velhice. Este parece ser o primeiro relato de DCA aos 80 anos de idade.

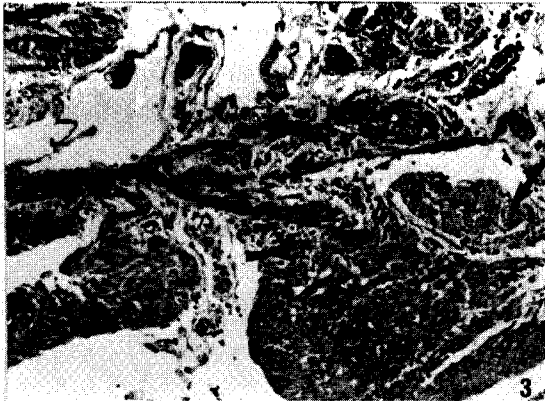


Figura 3 - Muscular e plexo mientérico do intestino grosso. Notar focos de miosite (seta curva) e ganglionite com neurônio (seta reta) aparentemente íntegro. HE 100x.

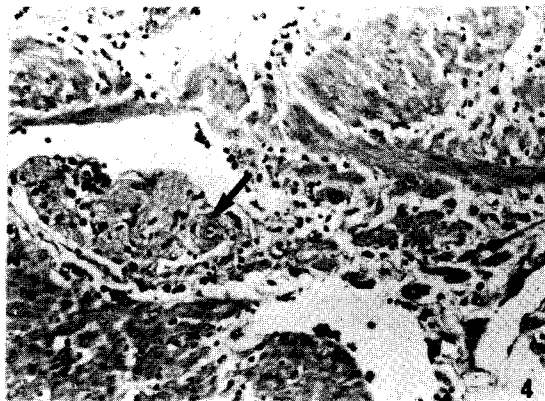


Figura 4 - Detalhe da figura 3. HE 200x.

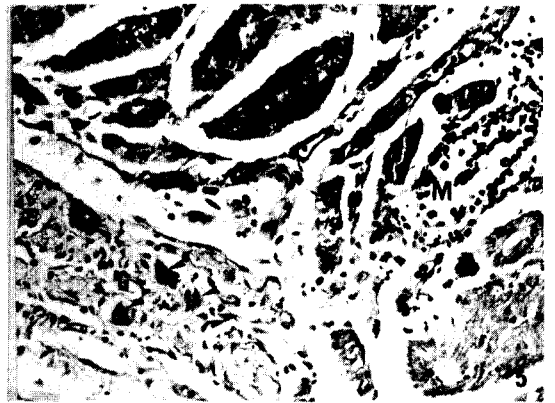


Figura 5 - Camada muscular e plexo mientérico do terço superior do esôfago. Notar foco de miosite (M) e neurônios (cabeças de seta), alguns alterados, em gânglio de Auerbach (G). HE 200x.

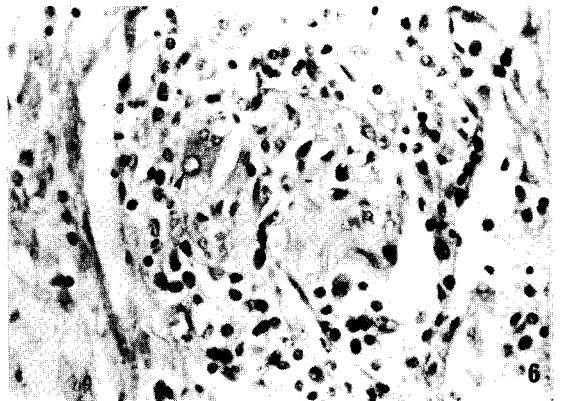


Figura 6 - Gânglio de Auerbach em corte de esôfago. Ganglionite intensa com neurônio (cabeça de seta) aparentemente íntegro. HE 400x.

Contra a hipótese de se tratar de forma crônica com exacerbações agudas¹⁶, há os seguintes fatos: 1) ausência de miocardite fibrosante, substrato da forma cardíaca crônica, embora este dado não afaste a forma indeterminada; 2) falta de comprovação de estado de imunodepressão, necessário para reativação da tripanosomose, havendo ao contrário hiperplasia ganglionar folicular e difusa; 3) inexistência de meningoencefalite, que geralmente acompanha a cardite reativada na AIDS²⁰; 4) presença de *T. cruzi* nos órgãos onde foi feita pesquisa sistematizada do parasita. O fato de não se ter pensado em DCA em paciente com edemas, taquicardia e linfocitose absoluta, mesmo na ausência de febre e de sinais de porta de entrada do *T. cruzi*, pode se justificar pelas outras condições mórbidas apresentadas, e por ter ocorrido em área onde não são freqüentes os relatos da doença.

Chamamos a atenção para o encontro, no presente caso, de lesões nos plexos nervosos intramurais e nas musculares, do esôfago e do intestino grosso. Com o decorrer da idade há redução de número de neurônios; este processo entretanto não se associa à inflamação. O encontro, neste caso, de lesões no plexo mientérico, e mais os achados de Lopes e cols¹¹, em três esôfagos de chagásicos crônicos, naturais e residentes na Costa Rica, podem sugerir a freqüência de lesões qualitativas do sistema nervoso autônomo intramural (SNAIM) em países situados ao norte do equador. Trás, ainda, à tona, não só a questão da patogênese dos megas, como também a das diferenças regionais em sua ocorrência. O papel das lesões do SNAIM e das musculares na patogênese dos megas digestivos tem sido discutido e realçado por autores brasileiros^{1 9 10 13 19 21}. Questionam, entretanto, alguns deles^{1 2 10 21}, o papel e a real importância das lesões do SNAIM nos megas, tendo em vista, entre outras razões, que esôfagos de chagásicos com considerável ou mesmo completa destruição neuronal, podem ter calibre normal^{1 2}. As diferenças regionais observadas nos megas têm, nos últimos anos, sido interpretadas como, provavelmente, decorrentes da existência de diferentes cepas do *T. cruzi*^{14 19}. De qualquer modo, estas questões estão a requerer novos estudos.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos à Srta. Alessandra Scoda e Sra. Márcia Helena Alves de Carvalho pelo auxílio no trabalho datilográfico.

SUMMARY

A case of acute Chagas' disease, diagnosed by necropsy, in a 80-year-old woman, is reported. It is assumed that infection was acquired through triatomine bite in Zacoelo de Torres, Jalisco State, Mexico. There were lesions due to american trypanosomiasis in the heart, esophagus and bowel. Autonomic nervous lesions were detected in the esophagus and bowel. It is emphasized the importance of these findings in an area where few cases of megas were reported

Key-words: Chagas' disease. Chagas' disease in México. American trypanosomiasis. Autonomic nervous system.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Adad SJ, Andrade DCS, Lopes ER, Chapadeiro E. Contribuição ao estudo da anatomia patológica do megaesôfago chagásico. Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo 33:445-450, 1991.
2. Andrade ZA, Andrade SG. Patologia. In: Brener Z, Andrade Z (eds) *Trypanosoma cruzi* e doença de Chagas. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro p.199-249, 1979.
3. Barbosa AJA. Método imunocitoquímico para a identificação de amastigotas do *Trypanosoma cruzi* em cortes histológicos de rotina. Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo 27:293-297, 1985.
4. Dias JCP, Cançado JR, Chiari CA. Doença de Chagas: In: Neves J (ed) Diagnóstico e tratamento das doenças infectuosas e parasitárias. 2ª edição, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro p.694-724, 1993.
5. Ferreira H. Fase aguda da doença de Chagas. O Hospital 61:207-311, 1962.
6. Goldsmith RS, Zárate RJ, Zárate LG, Kagan I, Jacobson LB, Morales G. Estudios clinicos y epidemiológicos de la enfermedad de Chagas en Oaxaca, México, y un estudio complementario de

- siete años. 1. Cerro del Aire. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana 100:145-166, 1986
7. Gutiérrez GLR, Monteón VM, Marcushamer J, Reyes PA. Tripanosomiasis americana (Enfermedad de Chagas). Encuesta clínico serológica en un municipio rural oaxaqueño. Archivos del Instituto de Cardiología del México 63:145-148, 1993.
 8. Jaime CD, Casillas PP, Rodrigues FV, Salcedo HG, Espinoza ME, Matheson IH, Ericsson CD, Mejía JM, Rincón HG, Valls EV, Espinoza MP. Chagas en Jalisco. Brote de Enfermedad de Chagas Agudo en Jalisco: Reporte preliminar. Gobierno de Jalisco. Secretaria General. Unidad Editorial, Guadalajara, Jalisco, México, 1988.
 9. Köberle F. Patología y anatomía patológica de la enfermedad de Chagas. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana 51:404-428, 1962.
 10. Lopes ER, Chapadeiro E, Tafuri WL, Prata AR. Patología das principais doenças tropicais no Brasil. Doença de Chagas. In: Lopes ER, Chapadeiro E, Raso P, Tafuri WL (eds). Bogliolo Patologia. 4ª edição, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro p.1047-1065, 1987.
 11. Lopes ER, Zeledon R, Tafuri WL, Chapadeiro E, Rodrigo Quiroz C, Vargas Alvarado E. Anatomía patológica do esôfago em três portadores da doença de Chagas na Costa Rica. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 17 (supl I):93, 1984.
 12. Mazzotti L. Dos casos de enfermedad de Chagas en el estado de Oaxaca. Gaceta Medica de México 70:417-420, 1940.
 13. Meneghelli U. Chagas' disease a model of denervation in the study of digestive heart motility. Brazilian Journal Medical Biological Research 18:255-264, 1985.
 14. Milles MA, Cedillos RA, Pova MM, De Souza AA, Prata A, Macedo V. Do radically dissimilar *Trypanosoma cruzi* strains (zymodemes) cause Venezuelan and Brazilian forms of Chagas' disease? Lancet 1:1338-1340, 1981.
 15. Monteón VM, Sosa T, Reyes PA Serological tests for american trypanosomiasis - A comparative study. Revista Latino Americana de Microbiologia 31:35-38, 1989.
 16. Prata A. Classificação da infecção chagásica no homem. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 23:109-113, 1990.
 17. Ramos-Echevarria AA, Monteón-Padilla VM, Reyes López PA. Detección de anticuerpos contra *Trypanosoma cruzi* en donadores de sangre. Salud Pública de México 35:56-64, 1973.
 18. Rassi A, Tranchesi J, Tranchesi B. Doença de Chagas. In: Veronesi R (ed). Doenças Infecciosas e Parasitárias. 8ª edição, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro p.674-705, 1991.
 19. Rezende JM, Moreira H. Chagasic megaesophagus and megacolon. Historical review and present concepts. Arquivos de Gastroenterologia São Paulo 25(special issue):32-43, 1988.
 20. Rocha A, Meneses ACO, Silva AM, Ferreira MS, Nishioka SA, Burgarelli MKN, Almeida E, Turcato Jr G, Metzke K, Lopes ER. Pathology of the association Chagas' disease - AIDS. Personal experience and literature review. The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, in press.
 21. Tafuri WL, Raso P. Anatomía patológica. In: Raia AA (ed) Manifestações digestivas da doença de Chagas. Sarvier, São Paulo p.61-79, 1983.
 22. Tay J, Schettino PM, Arteaga I de H, Yanez YG, Quiroz MG. Estudio epidemiológico de la enfermedad de Chagas en el Estado de Jalisco, Republica Mexicana. Salud Publica de Mexico 20:145-149, 1979.