

MEMORIAS  
DO  
INSTITUTO OSWALDO CRUZ

---

---

Tomo XXIV

Outubro—1930

Fasciculo 3

---

---

Forma cardíaca da Trypanosomiase  
Americana (\*)

pelo

**DR. EVANDRO CHAGAS**

(Com as estampas XXXI—L).

---

I—ETIOLOGIA E PATHOGENIA

A Trypanosomiase Americana é uma doença produzida por um protozoario, o *Trypanosoma Cruzi*, e que grassa em extensas zonas do interior brasileiro e de outros paizes da America do Sul e mesmo da America Central.

O agente causador da molestia é um trypanosoma de características morphologicas e biologicas bem determinadas. Assim, tem elle uma phase em que é visto no sangue peripherico do individuo parasitado e se apresenta com o aspecto de um flagellado provido de nucleo mediano e blepharoplasto posterior, e uma outra phase em que não mais pode ser encontrado no sangue circulante. Localisa-se agora o parasito na intimidade dos tecidos, perde o flagello, deixa de ter a fórmula alongada do sangue e adquire o aspecto de um corpusculo arredondado dentro do qual são vistos o nucleo e o blepharoplasto.

---

(\*) Trabalho apresentado á Faculdade de Medicina da Universidade do Rio de Janeiro para o curso de livre docencia da Cadeira de Medicina Tropical, em Outubro de 1930.

O homem, os animaes domesticos, bem como alguns animaes sylvestres soffrem a acção pathogenica do *Trypanosoma Cruzi*, que lhes é transmittido, em condições normaes, pela picada de um insecto hematóphago, o *Triatoma megista*. Este insecto vive no interior das habitações ruraes e alimenta-se exclusivamente de sangue do homem ou dos animaes domesticos, inoculando o parasito por occasião da picada ou pelas dejecções, quando na pelle existe alguma solução de continuidade ou, principalmente, quando as fezes são depostas nas mucosas.

Além da especie *megista* outras são capazes de transmittir a doença; assim, os *T. sordida*, *T. infestans* têm essa faculdade. O *T. geniculata* transmite a infecção entre os animaes sylvestres. Entretanto, no Brasil, a especie que merece maior attenção é a *megista* por ser a mais commum.

A transmissão pela picada do insecto vector, ou pelas suas dejecções, não é o unico meio de propagação da doença; as pesquisas de laboratorio bem determinaram a existencia de uma contaminação pela placenta.

A Trypanosomiase Americana apresenta, em sua evolução, duas phases bem definidas: phase aguda e phase chronica.

A phase aguda é aquella em que o parasito se encontra no sangue peripherico, e tem como expressão clinica signaes de uma infecção sanguinea: elevação da temperatura, diarrhéa, augmento do baço e figado, hyperplasia dos ganglios periphericos e profundos, etc. O aspecto tumido da face é um dos symptomas mais caracteristicos desta doença na sua phase aguda.

Terminada a phase aguda, que dura em geral de 20 a 30 dias, passa o individuo á phase chronica, que é caracterisada pela ausencia do parasito no sangue peripherico e a sua localisação nos differentes orgãos e tecidos. Nesta phase, define-se tambem o typo clinico da molestia. De accôrdo com a localisação do trypanosoma nos differentes orgãos e com as lesões por elle determinadas, evidenciam-se as fórmulas chronicas, cardiaca, nervosa, dystrophica, etc.

A fórmula cardiaca, pela sua expressão symptomatica inconfundivel e grande frequencia merece estudo especial, que é o assumpto do presente trabalho.

## II—ALTERAÇÕES ANATOMICAS DO CORAÇÃO

### PHASE AGUDA DA DOENÇA

O *Trypanosoma Cruzi* produz, desde a primeira phase da infecção, uma intensa myocardite.

A phase aguda dessa doença representa um estado septicemico, caracterizado pela presença de numerosos elementos parasitarios no sangue peripherico, e pela symptomatologia aguda então verificada.

O exame anatomo-pathologico do coração de animaes experimentalmente infectados demonstrou ser o ataque do germen ao coração muito precoce, e as autopsias feitas em casos agudos humanos, em differentes momentos de sua evolução, plenamente confirmaram essa verificação. Além disso, o exame clinico de individuos recentemente infectados, e que apresentavam parasitos no sangue circulante, revelava, não raro, a existencia de um estado de insufficiencia cardiaca, cuja evolução e symptommas bem se enquadravam no typo das myocardites agudas.

O exame histologico mostra, no coração dos individuos mortos na primeira phase da doença, processo a um tempo inflammatorio e degenerativo, com alteração das fibras cardiacas, processo que, a principio localizado em torno dos agglomerados parasitarios, depressa se estende ao resto do myocardio e commummente affecta todo o orgão.

Os trypanosomas, decorrido curto periodo, retiram-se do sangue peripherico e constituem no myocardio agglomerados parasitarios, que se observam ao exame microscopico dos córtes histologicos. Os germens passam a ter a fórmula de corpusculos leishmaniformes, e é esta a morphologia do *Trypanosoma Cruzi* na intimidade dos tecidos.

É em torno dos agglomerados acima referidos, muito numerosos na primeira phase da infecção, que se inicia o processo inflammatorio. Este se caracteriza por um exsudato de cellulas plasmaticas, de mononucleares e alguns lymphocytos. Simultaneamente a acção mechanica do parasito occasiona destruição de grande numero de fibras cardiacas e a actividade toxica determina a degeneração hyalina e cerea do musculo.

Nos processos acima esboçados, de modo abreviado, define-se uma myocardite aguda, de aspecto muito peculiar, quasi sempre extensiva a todo myocardio. Esta myocardite aguda mais vezes evolue no sentido da chronicidade, mas em alguns casos é de tal modo intensa que determina insufficiencia aguda do orgão e morte dentro de curto prazo.

O exame clinico mostra, nessa myocardite aguda, grande abafamento das bulhas, tachycardia, signaes de dilatação do coração, em resumo, symptommas de profunda asystolia.

O electrocardiogramma só foi, até ao presente, feito em dois casos agudos de doença de Chagas. Ou porque fossem obtidos os graphicos em phase muito precoce da infecção, ou porque se tratasse de casos em que as alterações cardiacas fossem discretas, como anomalia predominante foi verificada a tachycardia, sem as alterações caracteristicas das myocardites na trypanosomiase.

## PHASE CHRONICA DA DOENÇA

Na phase chronica da Trypanosomiase Americana, os symptomas cardiacos são determinados por uma myocardite intersticial chronica diffusa.

O coração é grandemente augmentado de volume, as cavidades cardiacas são dilatadas e o musculo se mostra consideravelmente adelgado.

O myocardio é flacido e a coloração vermelha normal do tecido é substituida por uma outra de aspecto pardacento, ora localizada em determinadas regiões, ora mais extensa e mais ou menos apreciavel, conforme a intensidade do processo. Chama de finicio a attenção o grande adelgamento das paredes do coração, em contraste com a grande dilatação.

O endocardio, ao exame macroscopico, não mostra, em geral, signal algum de lesão e o pericardio é, de regra, aparentemente integro. Os vasos cardiacos se conservam normaes.

A myocardite chronica nessa trypanosomiase define-se em processos histo-pathologicos que lhe são muito peculiares. As lesões, em regra, acham-se diffundidas por todo musculo e ora se revelam em fibrose mais ou menos extensa, fibrose que constitue a condição residual de processos agudos anteriores, ora, e é essa a occorrença mais commum, zonas de fibrose são intercaladas de zonas em que se verificam processos agudos inflammatorios, com o exsudato caracteristico das myocardites agudas. É de notar que, na autopsia das formas chronicas dessa doença, é de regra que a fibrose predomine no musculo ventricular, e que nas auriculas sejam mais abundantes os exudatos inflammatorios agudos. Zonas, portanto, de hyperplasia intersticial e outras de inflammação aguda, numas e outras apreciavel destruição das fibras do myocardio, caracterisam a myocardite chronica na trypanosomiase. Na interpretação evolutiva dessa myocardite, devemos admittir que a fibrose represente infecções remotas, sem duvida verificadas nas primeiras idades da vida, e os focos de inflammação aguda representariam então infecções mais recentes. E para comprehender a pathogenia desses factos, talvez não seja desacertado admittir, na trypanosomiase, uma condição de allergia, semelhante á que fundamenta os processos morbidos em diversas infecções chronicas. De qualquer modo, é de assignalar que nessas lesões de myocardite chronica é sempre difficil a verificação do protozoario, sendo necessario, ás vezes, o exame de numerosos córtes histologicos para que se consiga encontrar agglomerações do *Trypanosoma Cruzi*. Aliás o facto é o mesmo em qualquer outra infecção, com processos inflammatorios visceraes. Tambem na tabes ou na paralysisa geral, só fatigantes pesquisas conse-

guem descobrir o treponema de Schaudinn, e em algumas fórmulas visceraes da tuberculose o b. de Koch será achado com muita difficuldade.

A localisação do processo inflammatorio no musculo do coração tanto attinge o tecido muscular de contracção, como os elementos especificos de conducção e excitação, facto que se repercute nas modalidades de alterações funcçionaes do orgão.

O nódulo sino-auricular de Keith e Flack, centro de origem da excitação cardiaca, é séde frequente de lesões nessa doença. O nódulo de Tawara, centro receptor da excitação ventricular, o feixe de Hiss e seus ramos de bifurcação, assim como as arborisações terminaes do systema especifico ventricular, são tambem muito affectados.

As lesões da musculatura auricular são communs e dahi a frequencia com que se observam irregularidades funcçionaes dessas camaras. Os ventriculos, tanto nos seus elementos especificos como nos elementos musculares, são, entretanto, as regiões de localisação mais abundante do parasito, e apresentam lesões mais extensas. As desordens funcçionaes, por isso mesmo, mais frequentes vezes ahi se observam.

As alterações do musculo cardiaco na *Trypanosomiase Americana* são progressivas e á medida que a myocardite chronica se estende, mais accentuados se tornam os disturbios funcçionaes, até que a maior destruição de tecido ou a localisação das lesões em regiões de mais alta hierarchia funcional, tornem a deficiencia cardiaca incompativel com a vida.

### III—SYMPTOMAS SUBJECTIVOS

Os symptomas subjectivos na fórmula cardiaca da *Trypanosomiase Americana* são condicionadas pela deficiencia funcional do myocardio e ainda pelas alterações do rythmo cardiaco, estas ligadas principalmente a processos histo-pathologicos nos elementos especificos do orgão.

#### SYMPTOMAS SUBJECTIVOS CONSEQUENTES Á DEFICIENCIA DO MYO-CARDIO

Esses symptomas são perfeitamente identicos aos que se observam em outros typos de insufficiencia cardiaca. De accôrdo com o maior ou menor gráu de deficiencia funcional, apresentam-se mais ou menos intensos.

A dyspnéa expontanea, de esforço, emotiva, é commum e traduz a compensação cardiaca incompleta.

A tosse, consecuencia da estase sanguinea no territorio da circulação dos pulmões, é tambem frequente e ocorre principalmente nos esta-

dos mais avançados da doença. A expectoração e as hemorragias pelos pulmões apparecem nos graus mais elevados dessa estase.

As dôres precordiaes sobrevêm nos casos de grande dilatação cardiaca e os phenomenos anginosos são muito raros; surgem, em geral, quando ha associação de outro processo infeccioso chronico (Lues).

A sensação de mal estar hepatico ou de dôres no hypochondrio direito, a impressão de plethora abdominal existem e representam o maior ou menor grau de estase venosa.

#### SYMPTOMAS SUBJECTIVOS CONSEQUENTES A ALTERAÇÕES DO RYTHMO CARDIACO

A palpitação, emotiva, espontanea ou sobrevindo pelo esforço, é o symptoma subjectivo mais commum. Traduz a sensação incommoda dos batimentos cardiacos e apparece em modalidades diversas de alterações do rythmo do coração. Assim, a tachycardia, tanto permanente como paroxystica, póde occasionar o seu apparecimento, a irregularidade completa dos batimentos cardiacos tem igual effeito e as excitações prematuras são a causa primordial da sensação de palpitação. Quando attribuiveis a excitações prematuras, as palpitações ora são devidas á contracção extrasystolica propriamente, ora a seu repouso compensador, sendo que no primeiro caso ha a impressão de um batimento suplementar e no segundo a de uma parada do coração.

Entre os habitantes das regiões infestadas pela Trypanosomiase Americana ha um certo numero de termos usados para designar a palpitação e que devem ser mencionados: o mais commum de taes termos é o *avexame*, empregado para referir tanto a sensação de tachycardia como a de irregularidade do coração, ou seja o batimento prematuro. O *avexame* é, em geral, acompanhado de um estado mental anomalo, sendo frequentes, em taes doentes, a instabilidade, o receio de morte e a grande irritabilidade.

*Baticum* e *batedeira* são termos tambem usados como denominações vulgares da palpitação, e representam igualmente a sensação incommoda dos batimentos do coração, quer sejam acelerados, irregulares ou mesmo lentos.

É de assignalar a concomitancia de anomalias nervosas e alterações cardiacas. De facto, o *avexame* que traduz sensação desagradavel e consciente da contracção cardiaca, é acompanhado de um cortejo de symptomas mentaes, taes como o medo da morte, a instabilidade, o desejo de isolamento do meio e a irritabilidade. Acreditamos poder admittir que a infecção pelo trypanosoma seja capaz de produzir syndromes psy-

chicas, bem explicáveis pela localização frequente do parasito no sistema nervoso central.

As vertigens, syncopes e tonturas são de grande frequência na forma cardíaca. Aparecem nos casos de pulso lento, pela insuficiência de irrigação sanguínea dos centros nervosos, e nos indivíduos portadores de *arythmia extrasystolica* ou de *tachycardia paroxystica*, decerto pela mesma causa. Tratando-se de pulso lento, ou melhor, de coração lento, esses symptomas são devidos á lentidão da circulação, e no caso da *arythmia extrasystolica* ou *tachycardica* á insuficiência de contracção cardíaca nos *paroxysmos* prolongados.

#### IV—SYMPTOMAS OBJECTIVOS

O quadro clinico da forma cardíaca da doença de Chagas é de todo ponto característico e muito se afasta do de qualquer outra condição pathologica.

Occupam o primeiro plano, na symptomatologia dessa forma da doença, as alterações do *rythmo*. Estas, entretanto, pelo seu grande interesse doutrinário e pela sua enorme frequência, serão descriptas no capítulo seguinte, para que o seu estudo possa ser feito com maiores minucias.

Os *methodos physicos* de exame revelam o coração sempre muito augmentado de volume. O augmento do órgão é total, mas é nos ventriculos que mais se accentua, dando ao coração o aspecto bovino, e como foi visto a proposito do estudo anatomico, o augmento da area cardíaca se faz, em geral, por dilatação e não por *hypertrophia*.

As bulhas são muito apagadas, principalmente a primeira, que expressa a actividade funcional de elementos ventriculares. Esse abafamento de bulhas assume ás vezes proporções consideráveis, e casos observámos nos quaes a primeira bulha se tornára praticamente inaudível.

Os ruidos de sopro só apparecem quando vêm denunciar alterações funcionaes dos orificios cardiacos. O clangor da 2ª bulha cardíaca não é encontrado senão quando alguma outra infecção se localisa nas arterias da base do coração.

A *hypotensão* arterial é, de regra, sempre muito pronunciada. O nivel habitual da tensão *systolica*, nos casos de media gravidade e evolução não muito avançada, é de 100 mms., sem que a tensão *diastolica* sofra modificação apreciavel. Não é raro encontrarem-se tensões *systolicas* inferiores a 100 mms. e é mesmo commum baixar esse nivel a 60 e 50 mms. A *hypotensão* se faz sempre pela reduccion da maxima e não ha,

em caso algum, elevação da pressão diastolica. O factor peripherico, renal ou vascular, é nullo, e dahi a normalidade da pressão minima.

A congestão visceral apparece nos casos avançados de insufficiencia cardiaca, e evidencia-se do mesmo modo por que é observado no commum das insufficiencias circulatorias.

Os edemas são raros, porque para a sua formação apenas existe o elemento circulatorio, sem interferencia de factores renaes ou de quaesquer outros.

O quadro clinico apresentado pelos individuos portadores da fórma cardiaca da Trypanosomiase Americana é perfeitamente caracteristico de uma myocardite pura: coração grandemente dilatado, com o compasso profundamente irregular, sem grandes edemas nem hypertensão ou ruidos de lesões valvulares. É que a infecção se assesta exclusivamente no myocardio e seus elementos especificos, deixando integro o systema vascular, o endocardio e o systema renal.

#### V—ALTERAÇÕES DO RYTHMO E DA ACTIVIDADE DO CORAÇÃO

O estudo das alterações do rythmo e da actividade do coração, exige, pela sua complexidade, uma systematisação dessas irregularidades, para que mais simples se torne a analyse dos symptomas e mais clara a sua significação pathogenica.

Faremos, portanto, a exposição das alterações do compasso cardiaco na doença de Chagas de accôrdo com a classificação abaixo, por nós elaborada e adoptada no ensino da Clinica de Doenças Tropicæes.

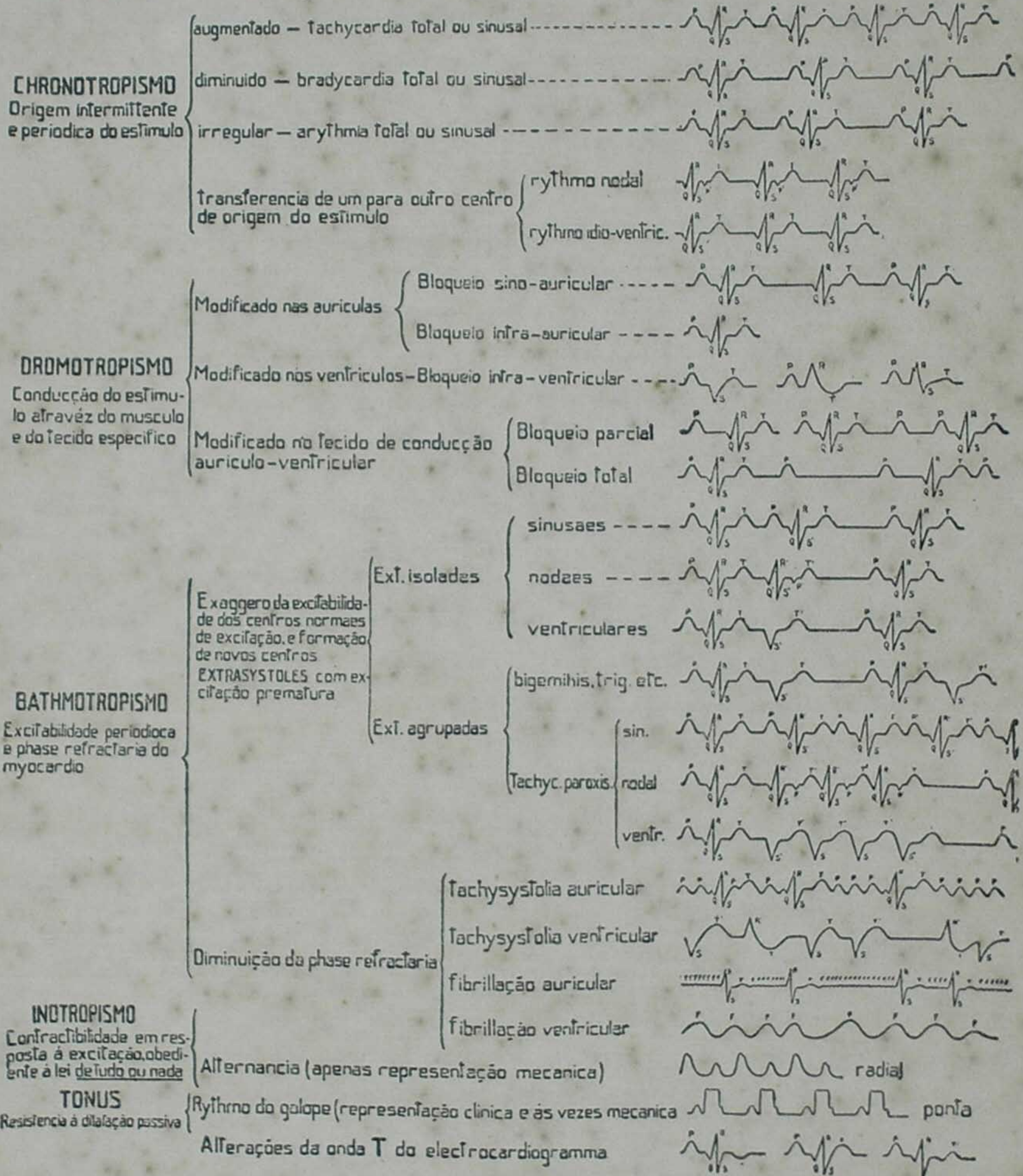
Systematisamos essas irregularidades de accôrdo com as modificações experimentadas pelas propriedades fundamentaes do musculo cardiaco, e acrescentamos ao quadro systematico os graphicos representativos das differentes modalidades de arythmia e defeitos de actividade cardiaca.

As alterações da onda T do electrocardiogramma, na presente systematisação, consequentes a lesões arteriaes do coração ou a defeitos funcionaes ainda não conhecidos sufficientemente, muito de proposito ficaram em situação a parte, embora tenham relação directa com as modificações das propriedades do musculo.

O rythmo idio-ventricular, occurrencia physiologica necessaria no bloqueio auriculo-ventricular total, foi classificado e incluído entre as irregularidades do chronotropismo, para mais fácil comprehensão pathogenica.



**SYSTEMATISAÇÃO DAS IRREGULARIDADES DA ACTIVIDADE CARDIACA DE ACCORDO COM ALTERAÇÕES DAS PROPRIEDADES FUNDAMENTAES DO MYOCARDIO**



As extrasystoles auriculares não foram incluídas no quadro e se confundiram com as excitações prematuras sinusaes, por haver ainda controversia em sua interpretação e não estar perfeitamente esclarecida a heterotopicidade das excitações auriculares.

Podem, na fórmula cardiaca da Trypanosomiase Americana, ser vistas todas as alterações do rythmo e da actividade do coração acima descritas. Para maior clareza, referiremos separadamente cada variedade de alteração cardiaca.

## a) TACHYCARDIA TOTAL

A tachycardia total é, das tres variedades de arhythmia consequentes á irregularidade de funcionamento do nódulo de Keith e Flack, a mais commum. Ella apparece na trypanosomiase com grande frequencia e é devida não só aos processos lesionaes do nódulo sinusal, como tambem aos estados de dysfunction endocrinica, muito communs na doença de Chagas.

Traduz essa irregularidade um processo de irritação do centro regulador cardiaco, ora condicionada por lesões anatomicas do tecido, ora determinada por influencia reflexa; mas, em qualquer das duas eventualidades, evidencia uma deficiencia relativa do coração.

## b) BRADYCARDIA TOTAL

A diminuição simultanea da frequencia do rythmo de auriculas e ventriculos, isto é, a baixa do automatismo sinusal ocorre menos frequentemente do que a sua alta. Essa irregularidade é determinada por processo de excitação do pneumogastrico ou por esclerose do tecido especifico nodo-auricular. São ainda as dystrophias glandulares que, mais frequentes, condicionam essa anomalia.

## c) ARYTHMIA TOTAL

A arhythmia total é rara, porque pouco frequente é a influencia dos movimentos respiratorios sobre a actividade cardiaca na Trypanosomiase Americana. A irregularidade do compasso sinusal é, em geral, determinada pelo desequilibrio vago-sympathico e apparece em casos muito especiaes de hypertonias do vago ou do sympathico. As dysfunctiones neuro-glandulares são, em geral, muito pronunciadas na doença de Chagas e levam a actividade do coração, mais commummente, aos dois estados, anteriormente descriptos, de irregularidade sinusal.

## d) RYTHMO NODAL

A transferencia do estimulo do centro sinusal para o centro nodo-ventricular tem sido vista na trypanosomiase com relativa raridade. De facto, tratando-se de uma myocardite sempre muito extensa, de localisações multiplas, de evolução bastante rapida, poucas são as occasiões em que se poderá observar uma arhythmia que representa phase de transição entre os typos extremos de bradycardia total e dissociação auriculo-ventricular completa com pulso lento permanente. Além disso, é o rythmo nodal, na sua occurrencia habitual, consequente a influencias nervosas

defeituosas. Ora, os defeitos de tonus nervoso sobre os centros reguladores da actividade cardiaca não se fazem, de regra, apreciaveis, na Trypanosomiase Americana porque os processos lesionaes extensos e profundos ahi verificados levam a actividade auricular mais rapidamente á arhythmia completa, e a dos ventriculos ao rythmo bradycardico.

#### e) RYTHMO IDIO-VENTRICULAR

O rythmo idio-ventricular apparece exclusivamente nos casos em que a excitação sinusal soffre bloqueio no seu curso de auriculas para ventriculos. Será, por isso, estudado quando se descrever o bloqueio auriculo-ventricular completo.

#### f) BLOQUEIO SINO-AURICULAR

Este typo de irregularidade cardiaca só foi até agora observado em um caso de Trypanosomiase Americana. Dada, entretanto, a frequencia com que são vistas as lesões do nódulo sino-auricular, muito provavel é que, com um numero maior de observações, se venha a encontral-o mais vezes.

#### g) BLOQUEIO INTRA-AURICULAR

Essa irregularidade de conducção do estimulo contractil através a musculatura das auriculas é mais commum na trypanosomiase do que em qualquer outra affecção cardiaca conhecida. O bloqueio da excitação na musculatura auricular é representado graphicamente pela deformação dos complexos auriculares do electrocardiogramma, traduzida pelo alongamento da onda P, o apparecimento de alças nos dois ramos dessa onda ou a sua baixa voltagem.

#### h) BLOQUEIO INTRA-VENTRICULAR

A deficiencia de conducção da onda de contracção através a musculatura dos ventriculos é quasi constante na fórmula cardiaca da trypanosomiase, e em estudo recentemente feito sobre as variações do electrocardiogramma na doença de Chagas, verificámos haver deformação do complexo ventricular em 98 % dos casos de fórmula cardiaca. Essa deformação das manifestações ventriculares caracteriza o bloqueio intra-ventricular.

As lesões ventriculares são sempre extensas, affectam grandemente o systema de conducção dos ventriculos, de modo que, representando o electrocardiogramma ventricular o curso da excitação através a musculatura dessas camaras, natural é que a deformação das ondas seja frequente.

Os typos mais bizarros de manifestações electricas ventriculares são encontrados na Trypanosomiase Americana. O bloqueio da excitação no ventriculo direito é commum, frequente é a interrupção do curso do estímulo no ventriculo esquerdo e de occurrencia ainda maior é o bloqueio das arborisações terminaes do tecido especifico, isto é, da rêde de cellulas de Purkinje.

#### i) BLOQUEIO PARCIAL

Todos os typos de bloqueio auriculo-ventricular podem ser vistos. De facto, tratando-se de uma myocardite cuja localisação se faz frequentemente no tecido de conducção auriculo-ventricular, natural é que assim seja.

O bloqueio parcial é representado por dois typos essenciaes: o augmento do intervallo intersystolico auriculo-ventricular e a dissociação auriculo-ventricular parcial.

O augmento do intervallo intersystolico, que representa a primeira phase do bloqueio parcial, é encontrado com grande frequencia e em diferentes graus de intensidade. Assim, têm sido observados casos em que o intervallo P—R mede 0",20 e outros em que o espaço chega a 0",40 e 0",44.

Os diferentes typos de dissociação auriculo-ventricular parcial, isto é, os rythmos de 2:1, 3:1, 4:1, etc. são frequentes e assumem aspectos muito curiosos. Não só o bloqueio auriculo-ventricular parcial regular é frequente, como são communs os typos de bloqueio de excitações sinu-saes esporadicas.

#### j) BLOQUEIO TOTAL

A dissociação auriculo-ventricular completa sobrevem na fórma cardiaca da Trypanosomiase Americana com uma notavel frequencia. É, em geral, permanente e apresenta-se com a symptomatologia habitual da syndrome de Adams-Stokes: pulso lento permanente com crises synco-paes convulsivas.

Alguns casos ha em que a dissociação auriculo-ventricular completa é transitoria e apparece por periodos mais ou menos longos; é, entretanto, permanente na maior parte dos individuos que apresentam esse symptoma e representa um factor preponderante na mortalidade da fórma cardiaca da doença de Chagas. Os casos de bloqueio total têm, em geral, uma sobrevida curta e a morte se dá em 12,5 % das vezes de modo subito.

A frequencia das auriculas é, de regra, pouco alterada em taes casos, mas individuos ha que chegam a ter menor numero de batimentos auriculares do que ventriculares. É principalmente diminuida a frequencia dos ventriculos, que attinge limites muito baixos. Vimos um doente, de pulso lento, que falleceu subitamente, com 8 batimentos cardiacos por minuto.

As estatisticas que conseguimos obter referem uma porcentagem de 32 % de casos de bloqueio total com morte em menos de tres annos; é, portanto, uma modalidade clinica da molestia que traz consigo um mau prognostico.

#### k) EXTRASYSTOLES SINUSAES

Esse typo de desordem do rythmo cardiaco é raro, e poucas vezes temos tido oportunidade de observal-o. Manifesta-se como consecuencia de processos inflammatorios irritativos do centro regulador cardiaco ou como resultado de influencias nervosas anormaes. Ora, na trypanosomiase, porque as lesões são diffusas, falta o determinismo histo-pathologico das alterações funcçionaes restrictas do nodule sino-auricular.

Entre esse typo de irregularidade do rythmo convem incluir as extrasystoles auriculares, que deixamos de parte pelas razões anteriormente expostas. Entretanto, nós mesmo, em trabalho anterior, tivemos oportunidade de descrever um typo de arythmia, que pelos caracteres deve ser de excitação auricular heterotopica.

#### l) EXTRASYSTOLES NODAES

As excitações prematuras nodaes são de extrema raridade na doença de Chagas. Apenas uma observação temos até agora de tal typo de arythmia. Acreditamos serem os processos inflammatorios do nodule de Tawara sempre muito extensos e occasionarem mais frequentemente os typos mais avançados de irregularidade cardiaca, isto é, a alteração funcional consequente á esclerose, ou seja bloqueio da excitação.

#### m) EXTRASYSTOLES VENTRICULARES

As extrasystoles ventriculares são, depois do bloqueio intra-ventricular, os symptomas mais communs na fórmula cardiaca da doença de Chagas. Aparecem em 89 % dos casos submettidos á observação e assumem aspectos muito variados e curiosos. Originam-se de focos multiplos, de qualquer ponto da musculatura do coração e são commummente numerosas.

O grande numero de fôcos inflammatorios em evolução e de fibrose são a causa dessa irregularidade. Os casos que apresentamos dão uma idéa bastante nitida do aspecto e da frequencia com que se manifesta tal arhythmia. São, além disso, as extrasystoles, a desordem funcional que maior numero de sensações subjectivas trazem aos doentes.

n) EXTRASYSTOLES AGRUPADAS — BIGEMINISMO, TRIGEMINISMO

Os rythmos irregulares bigeminados, trigeminados, quadrigeminados, etc. são de extrema frequencia e os exemplos de taes occurrencias são numerosos. Têm uma grande importancia pathogenica essas modalidades de alterações do rythmo, porque são responsaveis por grande numero de symptomas subjectivos e por desordens objectivas graves, como syncopes, vertigens, etc..

São sempre as profundas lesões de que é séde o musculo cardiaco a causa essencial de taes irregularidades.

As extrasystoles, tanto isoladas como agrupadas, são, em geral, multifocaes, porque multiplos são os fôcos de irritação do musculo cardiaco.

o) EXTRASYSTOLES AGRUPADAS — TACHYCARDIA PAROXYSTICA

Os paroxysmos tachycardicos extrasystolicos podem ser de tres typos: sinusaes, nodaes ou ventriculares (heterotopicos). Estes ultimos são os mais communs e dos outros dois não temos tido senão raras observações na fórma cardiaca. São os paroxysmos extrasystolicos ventriculares bastante frequentes e têm um importante papel na evolução dos casos clinicos. Podem esses paroxysmos ser responsabilizados pelas tonturas, syncopes e vertigens experimentadas pelos doentes, e são ainda a causa de um grande numero de mortes subitas na doença. De facto, demorando uma crise de tachycardia paroxystica além das possibilidades normaes de resistencia muscular, esta se esgota e leva os ventriculos á fibrillação, que terá como consequencia a morte, caso se prolongue por um tempo mais dilatado.

p) TACHYSYSTOLIA AURICULAR

Esse aspecto da diminuição da phase refractaria do musculo auricular se apresenta como uma consequencia das alterações anatomicas do myocardio das aurículas. É bastante frequente e se acompanha, em geral, de irregularidade completa do rythmo dos ventriculos.

Os estudos anatomicos do myocardio bem têm demonstrado o gran-

de numero de alterações histologicas de que as aurículas podem ser a séde, e assim esclarecem a pathogenia da tachysystolia auricular.

#### q) TACHYSYSTOLIA VENTRICULAR

É esta a irregularidade que a nosso vêr, precede em geral a morte, nos casos de fórmula cardiaca da trypanosomiase. Representa um estado de excitabilidade extrema do musculo dos ventriculos e raramente permite a volta do coração a um rythmo regular.

Tivemos oportunidade de observar periodos longos de tachysystolia ventricular em um individuo que, no dia immediato, morria em fibrillação de ventriculos. O coração deixa de ser controlado pelos centros normaes de regulação e contrae-se por um mecanismo exclusivamente heterotopico de excitação.

#### r) FIBRILLAÇÃO AURICULAR

As aurículas têm, como irregularidade extrema de sua funcção a fibrillação. Reduzida ao extremo a capacidade funcional da musculatura auricular e degradadas as suas propriedades fundamentaes, reage o myocardio dessas camaras por um mecanismo de excitação permanente, condicionado pela extrema reduccão da phase refractaria.

Numerosos têm sido os casos da trypanosomiase observados em phase de fibrillação auricular. Esses doentes sempre se mostraram com irregularidade completa dos ventriculos, e em geral tiveram morte em tempo bastante proximo, algumas vezes morte subita, outras morte agónica.

Nunca vimos a fibrillação auricular isolada de alterações ventriculares.

#### s) FIBRILLAÇÃO VENTRICULAR

É esta a arhythmia extrema do coração. Acreditamos que ocorra nos momentos que precedem a morte ou seja a propria causa da morte.

Essa alteração evidencia-se como causa de morte subita nos individuos, affectados de Trypanosomiase Americana, em que se prolongam as crises tachycardicas paroxysticas, e têm a capacidade cardiaca esgotada.

Sobrevem a fibrillação ventricular como phenomeno terminal nos casos em que as lesões se tornando por demais extensas e profundas, aniquilam a actividade cardiaca.

Ainda nos doentes que succumbem á syndrome do pulso lento permanente será, decerto, a fibrillação dos ventriculos o mecanismo ultimo

de actividade do coração: interrompida a irrigação cerebral, reage o musculo cardiaco por um esforço extremo e esse esforço é evidenciado na fibrillação do musculo ventricular.

As condições em que se produz a fibrillação dos ventriculos são de tal modo subitas e transitorias que, até ao presente, não foi possivel registrar esta ultima phase da funcção do coração. Temos graphics representativos dessa irregularidade, porém foram obtidos em animaes de experiencia.

#### t) ALTERNANCIA

A alternancia cardiaca permanente, defeito de funcção consequente á asystolia parcial do coração, é muito rara na Trypanosomiase Americana. Apenas uma vez, e muito recentemente, tivemos a oportunidade de observal-a em um caso puro de doença de Chagas. Ha, entretanto, um typo de alternancia frequente, que é a variedade post-extrasystolica; desta temos exemplos numerosos e não representa esse symptoma mais do que a manifestação de um periodo curto de hypo-reconstituição funccional do musculo.

Encontramos grande difficuldade em explicar a causa de raridade da alternancia cardiaca na trypanosomiase. É possivel que esteja na extensão do processo histo-pathologico e na sua intensidade, porém guardamos a conclusão para epoca mais remota, após estudos minuciosos e especialmente orientados nesse sentido.

#### u) RYTHMO DE GALOPE

A manifestação clinica da hypotonia do myocardio é vista na doença de Chagas, nos casos extremos de dilatação cardiaca, mas sem a constancia com que ahi deveria ser verificada. A razão de ser dessa anomalia semiotica deve residir no facto de não haver, durante o curso da molestia, uma hypertrophia progressiva do musculo cardiaco com relachamento ulterior mais ou menos rapido. De facto, o galope é symptoma habitual das dilatações cardiacas consequentes aos estados hypertensivos, em que o coração se hypertrophia ao maximo, para se dilatar em seguida, por perda de tonus. Na trypanosomiase, ao em vez de se fazer a hypertrophia progressiva do musculo, ha um processo lento de dilatação por destruição de fibras contracteis e substituição dellas pelo tecido fibroso. O tecido conjunctivo, embora nelle não se tenha ainda demonstrado tonus (o que aliás não foi ainda feito nem mesmo para o tecido muscular), dá ao myocardio uma certa consistencia, que impede a transmissão do choque systolico das auriculas pelas paredes ventriculares.



## v) ALTERAÇÕES DA ONDA T DO ELECTROCARDIOGRAMMA

As alterações da onda T na trypanosomiase se fazem de accôrdo com as modificações que experimenta o estado funcional do myocardio, e se processam dentro das normas habituaes verificadas nas affecções cardiacas de outra etiologia. Apenas aqui não são vistas as modificações que sobrem nessa onda nas affecções arteriaes do coração.

A onda T se reduz e se inverte, mas nunca assume os aspectos clasicos observados nos processos coronarios e nem tão pouco a fórmula que ha algum tempo descrevemos com Lincoln de Freitas na febre amarella e a que verificamos na febre typhoide.

As irregularidades do rythmo e da actividade do coração são, portanto, muito variadas e numerosas na fórmula cardiaca da Trypanosomiase Americana. As alterações dos complexos auriculares e ventriculares se mostram em geral associadas a diferentes typos de arythmias, e essa associação está plenamente de accôrdo com a intensidade e a extensão das alterações anatomicas de que é séde o coração. Adeante, quando da demonstração clinica, ter-se-á uma idéa mais nitida desses symptomas.

## VI—EVOLUÇÃO

A infecção pelo *Trypanosoma Cruzi* realiza-se, normalmente pela picada do insecto vector. Entretanto, as dejecções do *Triatoma megista*, especialmente quando depositadas nas mucosas, podem determinar a infecção. E, finalmente, a origem congenita dessa trypanosomiase está plenamente demonstrada em animaes de laboratorio, devendo sem duvida constituir occorrença na infecção humana.

Já nos referimos antes ás duas phases evolutivas da doença: phase aguda e phase chronica.

A evolução da phase aguda, no que respeita ás alterações cardiacas e suas consequencias foi descripta em capitulo anterior. Trataremos agora, portanto, da evolução dos casos chronicos.

A myocardite intersticial chronica diffusa da Trypanosomiase Americana, já o dissemos, tem uma evolução progressiva.

O tempo de evolução é extremamente variavel, de accôrdo com a intensidade do processo, sua localização, e sem duvida ainda com as possibilidades de nova infecção.

Em geral, não vivem os individuos affectados além dos 50 annos, e muito raros são os exemplos de sobrevida maior.

A morte sobrem de modo diverso, de accôrdo com a modalidade clinica em questão e o aspecto das alterações anatomicas.

A capacidade vital dos individuos é sempre muito diminuida, não só porque a deficiencia funcional circulatoria é consideravel, como tambem porque ás alterações cardiacas se associam, em geral, perturbações glandulares e nervosas, que tornam as faculdades mentaes muito deficientes.

O individuo com qualquer das modalidades de arhythmias é um meiopratico, no que respeita á actividade productiva, mas é tambem um degradado em todas as funcções organicas.

A morte pode ser lenta ou ocorrer de modo subito, e diversos deverão ser os mecanismos de uma e outra modalidade.

A morte lenta é consequencia da insuficiencia cardiaca progressiva, e encontra sua razão pathogenica no extenso processo de myocardite. Faz-se por accentuação progressiva dos symptomas de deficiencia circulatoria, symptomas condicionados por uma dilatação a cada instante mais accentuada do coração e menor capacidade funcional desse orgão. É a terminação classica por asystolia chronica progressiva.

A morte subita, extremamente frequente, poderá ser interpretada nas seguintes hypotheses:

- a) deficiencia de irrigação dos centros nervosos;
- b) esgotamento da capacidade de contracção ventricular;
- c) apparecimento subito da fibrillação dos ventriculos.

a) MORTE SUBITA POR DEFICIENCIA DE IRRIGAÇÃO DOS CENTROS NERVOSOS.

Este é o typo de morte que ocorre nos casos de dissociação auriculo ventricular completa e pulso lento (coração lento), permanente ou transitorio.

Nos individuos portadores de tal irregularidade cardiaca, ha, por um decrescimento progressivo do automatismo do nodulo de Tawara, uma baixa tambem progressiva da frequencia das contracções cardiacas. A medida que mais lento se vae tornando o coração, surgem os symptomas de deficiencia de irrigação sanguinea dos centros nervosos, taes como as tonturas, vertigens e syncopes. Em determinado momento, trazido o numero de contracções cardiacas a um nivel muito baixo, a velocidade do sangue e a sua pressão não mais são capazes de fazer recuperar o sistema nervoso as suas funcções, e assim se extingue a vida. Deve-se acrescentar ainda a esses dois factores de ischemia cerebral a insuficiencia cardiaca propriamente dita, pois trata-se, em geral, de corações portadores de grande deficiencia muscular e extensas myocardites.

#### b) MORTE SUBITA POR ESGOTAMENTO DA CAPACIDADE DE CONTRACÇÃO VENTRICULAR

Observa-se tal occurrencia quando o processo myocardico é por demais extenso e os fócios anormaes de excitação se tornam excessivamente numerosos. O numero de excitações heterotopicas se torna cada vez maior, formam-se, a cada momento, novos fócios de extrasystolia e a capacidade de excitação do musculo decresce rapidamente, até que não mais seja compativel com as funcções circulatorias.

Nesses casos, são muito accentuados os symptomas clinicos, tanto objectivos como subjectivos; a dilatação cardiaca se faz de modo rapido, as sensações incommodas e desagradaveis dos batimentos cardiacos são mais pronunciadas e os phenomenos de insufficiencia funccional do coração progridem rapidamente. Os typos extremos de arhythmia auricular, a tachysystolia e a fibrillação, são muito frequentes.

#### c) APPARECIMENTO SUBITO DA FIBRILLAÇÃO DOS VENTRICULOS

Será este, acreditamos, um modo de morte subita commum nas regiões em que a trypanosomiase é endemica. Individuos moços ainda; aparentemente em boas condições de saúde, cahem subitamente sem vida.

A historia clinica de taes casos revela, em quasi todos, a occurrencia de alterações cardíacas ora muito, ora pouco pronunciadas, com symptomatologia clinica variavel, mas que quasi sempre denuncia crises frequentes de paroxysmos extrasystolicos (mais commumente de origem heterotopica ventricular). Durante taes paroxysmos esses doentes perdem frequentemente os sentidos.

O electrocardiogramma mostra, em taes casos um complexo ventricular de mau aspecto: manifestações electricas reduzidas, inversão da onda T em DI e DII, emfim, signaes de capacidade funccional deficiente.

Quando um desses paroxysmos venha a prolongar-se, o musculo ventricular, de capacidade diminuida, não resistirá ao esforço exigido e entrará em fibrillação. A morte sobrevem como uma consequencia da fibrillação ventricular prolongada.

A morte subita occorreu em 22,8 % dos casos até agora observados da fórmula cardiaca, num total de 130, e a morte lenta apenas em 5,7 %. As observações datam de tres annos e os dados estatisticos são bastante impressionantes.

### VII—TRATAMENTO

Os ensaios therapeuticos na infecção geral têm sido até agora improficuos. A therapeutica dos estados de insufficiencia e irregularidade do

coração não têm sido mais proveitosa. No Instituto Oswaldo Cruz é permanente o esforço para conseguir um processo therapeutico especifico para essa doença.

No tratamento da insufficiencia myocardica temos tido occasião de ensaiar os medicamentos usuaes.

A digitalis sob todas as fórmulas habitualmente usadas se mostra em geral inutil, quando não nociva. De facto, tratando-se de uma droga de acção negativa sobre a conductibilidade e o chronotropismo e de acção positiva sobre a excitabilidade e a contractilidade, e devendo actuar o remedio em individuos cujo coração tem, quasi sempre, o dromotropismo já diminuido, o chronotropismo reduzido e a excitabilidade enormemente augmentada, não se poderá esperar effeito therapeutico util, uma vez que a unica propriedade a ser influenciada favoravelmente é a contractilidade. O effeito nocivo sobre as outras propriedades de muito sobrepuja o beneficio.

As strophantinas e os derivados não conseguem reduzir a dilatação cardiaca (e este é o seu unico effeito favoravel) e o augmento das doses habituaes traz o risco de accidentes sempre muito graves.

A quinidina não foi capaz, até agora, de reduzir a arythmia completa de qualquer dos nossos doentes. É, além disso, um grande depressor da contractilidade do coração e offerece grande risco, quando administrada em doses altas. No mais, é a lesão por demais profunda para poder ser beneficiado o orgão com o uso de medicamentos depressores.

Os pequenos medicamentos cardiacos agem de modo nullo.

Nos casos em que as alterações do rythmo são discretas pode-se, com o uso de calmantes do systema sympathico, fazer diminuir o numero de extrasystoles e acalmar os paroxysmos tachycardicos.

O bloqueio auriculo-ventricular nunca pode ser reduzido, senão com doses bastante grandes de atropina e adrenalina, e este ultimo medicamento têm o inconveniente de augmentar grandemente o numero de extrasystoles por acaso existentes, quando não as faz apparecer.

Emfim, nada ha de efficaz na therapeutica da fórmula cardiaca da doença de Chagas, que têm uma evolução fatal e inevitavel, embora ás vezes compativel com uma sobrevida relativamente longa.

## DEMONSTRAÇÃO DA ETIOLOGIA E PATHOGENIA

### ESTAMPA XXXI

Fig. 1.—Representa o *Trypanosoma Cruzi* com a fórmula flagellada tal como é encontrado no sangue peripherico durante o periodo agudo da infecção. O parasito tem nesse estado um dimorphismo

muito accentuado; apresenta-se com uma fôrma mais larga e dotada de movimentos mais lentos e uma outra fina e de movimentos mais rapidos.

Fig. 2.—Agglomerados parasitarios no interior da fibra muscular cardiaca. O *Trypanosoma Cruzi* perde o flagello, toma uma fôrma arredondada e têm o aspecto de um corpusculo leishmaniforme. É esta a morphologia do parasito quando localizado na intimidade dos tecidos.

Fig. 3.—Photographia do *Triatoma megista*, agente habitual da transmissão da doença de Chagas. É um insecto de habitos domiciliares e alimenta-se exclusivamente de sangue de vertebrados, homem e animaes domesticos. É das tres especies transmissoras a que mais interesse têm no Brazil por ser a mais commum.

#### DEMONSTRAÇÃO DAS ALTERAÇÕES CARDIACAS NA PHASE AGUDA DA DOENÇA.

##### ESTAMPA XXXII

Fig. 4.—Córte de myocardio em um caso autopsiado no periodo agudo da trypanosomiase. Nota-se uma extensa myocardite com exsudato inflammatorio de cellulas mononucleares e lymphocytos, grande destruição de musculo e a presença de alguns agglomerados parasitarios.

Fig. 5.—Electrocardiogramma de uma creança em periodo agudo de infecção pelo *Trypanosoma Cruzi*. Nota-se apenas tachycardia total.

#### DEMONSTRAÇÃO DAS ALTERAÇÕES CARDIACAS NA PHASE CHRONICA DA DOENÇA

##### ESTAMPA XXXIII

Fig. 6.—Photographia do coração de um doente que morreu em periodo chronico da infecção e apresentava a fôrma cardiaca. Nota-se adelgaçamento das paredes do coração e um processo extenso de fibrose da musculatura das auriculas e dos ventriculos. A cavidade ventricular que apparece na photographia é grandemente dilatada.

##### ESTAMPA XXXIV

Fig. 7.—Córte de myocardio de um caso chronico. É visto um dos raros agglomerados parasitarios encontrados nesse periodo da doença.

Em torno desse nucleo de parasitos ha uma reacção inflammatoria com exsudato de cellulas plasmaticas mononucleares e lymphocytos. O myocardio mostra uma grande proliferação do tecido conjunctivo intersticial e grande destruição de musculo.

## ESTAMPA XXXV

Fig. 8.—Tecido do nodule de Keith e Flack. Notam-se diversos focos inflammatorios com cellulas mononucleares. A fibrose é extensa. O corte foi obtido de um caso chronico.

Fig. 9.—Corte do nodule de Keith e Flack do caso anterior. Na visinhança da arteria vê-se um foco inflammatorio de extensão regular e dois outros menores em zona mais afastada.

## ESTAMPA XXXVI

Fig. 10.—O mesmo corte da photographia anterior é ahi visto com maior augmento, notando-se a natureza mononuclear das cellulas que constituem o exsudato inflammatorio.

Fig. 11.—Foco de infiltração leucocytaria no *crux commune* do feixe de Hiss. Observa-se, ainda ahi, a natureza mononuclear das cellulas exsudadas.

## ESTAMPA XXXVII

Fig. 12.—Corte da musculatura da parede posterior da auricula direita. Observa-se uma myocardite diffusa e os elementos do exsudato inflammatorio são principalmente macrophagos, cellulas plasmaticas e alguns lymphocytos.

## DEMONSTRAÇÃO CLINICA DA FORMA CARDIACA DA TRYPANOSOMIASE AMERICANA

### OBSERVAÇÕES

Nº 1. Manoel M. 41 annos, masculino, viuvo, pardo, brasileiro, residente em Lassance, Minas, lavrador, nascido em Monte Claros (Minas).

*Diagnostico:* Molestia de Chagas, fórma cardiaca.

Fibrillação auricular, arythmia completa dos ventriculos, bloqueio intra-ventricular. Morte subita.

Veio ao Hospital queixando-se de muito cansaço ao esforço e peso no estomago, tendo ás vezes accessos longos de *batedeira*. Durante esses accessos sente escurecer a vista e tem a impressão de que vae perder os sentidos. Ultimamente não têm podido trabalhar por causa do cansaço e dos accessos repetidos de *batedeira*.

Refere nos antecedentes apenas blenorragia e ataques frequentes de febre intermitentes (Malaria ?).

O exame do aparelho respiratorio mostra:

*Symptomas subjectivos*—Dyspnéa pelo esforço, palpitações pelo esforço, espontaneas e emotivas, tonturas frequentes, vertigens e sensação de batimentos desordenados do coração. Esta sensação de irregularidade do compasso cardiaco sobrevem por crises mais ou menos longas que lhe dão a sensação de desfallecimento e impressão de perda dos sentidos acima referidas.

*Symptomas objectivos*—Leve edema pre-tibial. Choque precordial difuso, choque da ponta diffuso. Pulso venoso ventricular. Pulso radial com 56 batimentos por minuto, em média. O pulso é amplo, molle e inteiramente arhythmico. As arterias radiaes não são duras nem sinuosas. Tensão arterial: maxima 100 e minima 60. A ponta do coração se acha no 6º espaço intercostal, 3 centímetros abaixo do mamilo, a 14 centímetros da linha média, na linha axillar esquerda. A borda direita está a 5 centímetros da linha média (orthopercussão). As bulhas cardiacas são muito abafadas e a primeira na ponta é tambem prolongada. Não ha ruidos anormaes á escuta do coração. O figado têm como limite superior o 5º espaço intercostal direito e inferior uma linha situada a 6 centímetros do rebordo costal na linha mammilar direita e a 9 centímetros do appendice xyphoide.

#### EXAMES COMPLEMENTARES

Reacção de Wassermann no sangue negativa. Urina contendo traços leves de albumina, sem outros elementos anormaes. O volume nas vinte e quatro horas oscilla em torno de 450 grs.

*Orthodiagramma*—Augmento consideravel de todos os diametros do coração. A aorta em OAD mede 27 mm., (fig. 13).

*Electrocardiogramma*—O ecg mostra nas tres derivações habituaes (figs. 14, 15 e 16) arhythmia completa dos ventriculos e fibrillação auricular. Ha além disso voltagem muito baixa das manifestações electricas do complexo ventricular em derivação II e derivação III. O complexo ventricular é do typo bloqueio das arborisações terminaes do feixe de Hiss. São vistas ainda excitações ventriculares heterotopicas originadas em focos multiplos.

#### EVOLUÇÃO

O doente permaneceu no Hospital durante um mez. Os signaes de insufficiencia cardiaca se mostraram progressivos e resistentes ás doses

de digitalina administradas. No fim desse tempo teve morte subita quando tentava levantar-se do leito para a refeição.

#### ESTUDO ANATOMICO DO CORAÇÃO

A autopsia mostrou um coração grandemente augmentado de volume pesando 550 grs.: a ponta formada pelo ventriculo esquerdo. Os ventriculos eram dilatados e ligeiramente hypertrophiados, medindo na base: o direito 6 mm. e o esquerdo 17 mm. de espessura. O aparelho valvular se mostrava perfeitamente normal. Os córtes do musculo cardiaco de côr vermelha-escura apresentavam pequenos fôcos esbranquiçados correspondentes á proliferação do tecido fibroso.

A tunica interna da aorta (crossa, porção thoraxica e porção abdominal) era de côr amarella, lisa e brilhante. Não havia nephrite chronica. Não havia alteração asystolica, como seja o edema cutaneo, o hydroperitoneo, o hydrothorax, etc., porém sómente congestão do figado, dos pulmões, do baço e dos rins. É que a morte sobreveio de modo subito num momento de compensação relativa.

O exame microscopico mostrou uma extensa myocardite interstitial chronica diffusa em que zonas mais ou menos extensas de fibrose com desaparecimento apparente das fibras musculares alternavam com zonas em que o tecido interstitial mostrava infiltração de elementos mononucleares com predominancia de leucocytos endotheliaes ou macrophagos e cellulas plasmaticas. Entretanto, as mais das vezes, viam-se a fibrose e a infiltração cellular apparecendo simultaneamente.

Nos ventriculos a fibrose era evidentemente mais disseminada do que a infiltração cellular, quasi sempre circumscripta a pequenos fôcos.

Nas auriculas, principalmente na auricula direita, a myocardite se apresentava, de modo geral, como exsudato: a infiltração mononuclear era praticamente o unico aspecto por que se apresentava o processo. A myocardite, nesse caso, attingia igualmente o tecido especifico: no nodule de Keith et Flack manifestava-se por uma infiltração mononuclear em fôcos mais ou menos volumosos; no feixe de Hiss a infiltração se misturava com a fibrose (laudo de autopsia fornecido pelo Dr. Burle de Figueiredo).

Esta observação é de um caso typico da fórmula cardiaca da Trypanosomiase Americana. Trata-se de uma myocardite pura de evolução progressiva com o cortejo symptomatico anteriormente descripto e a evolução para a morte subita tão commum na doença de Chagas.

As alterações do rythmo e da actividade cardiaca têm a sua razão pathogenica no extenso processo de myocardite chronica acima descripto.



Nº 2. Mauricio J. C. 46 annos, masculino, casado, pardo, brasileiro, residente em Lassance (Minas), lavrador.

*Diagnostico:* Molestia de Chagas, fôrma cardiaca. Extra-systoles ventriculares multifócaes. Bloqueio intra-ventricular.

Nasceu e viveu sempre em Lassance. A mãe morreu de affecção cardiaca. Refere na ascendencia materna um grande numero de casos de morte subita. Esses casos têm occorrido sempre em individuos moços.

O exame do aparelho circulatorio mostra:

*Symptomas subjectivos*—Dyspnéa de esforço e de decubito. Dôres precordiaes leves e oppressão. Palpitações expontaneas; pelo esforço e emotivas. Tonturas muito frequentes acompanhadas ou precedidas de sensação de arhythmia referida pelo doente como *batedeira*, *balicum* ou *avexame*. Têm sensação de batimentos epigasticos quando do mal estar cardiaco.

*Symptomas objectivos*:—Pulso radial com 68 batimentos por minuto em média, pouco amplo, pouco duro e com numerosas falhas. Tensão arterial: maxima 110, minima 70.

A primeira bulha é muito abafada na ponta e no fóco tri-cuspide. A segunda bulha é normal nos fócos da base.

#### EXAMES COMPLEMENTARES

Reacção de Wassermann no sangue negativa. Urina normal.

O orthodiagramma mostra um coração com a area sensivelmente augmentada e o augmento predomina na porção correspondente ao ventriculo esquerdo. Os diametros do coração são: longitudinal 14,2, transversal 10,9, horizontal 12,7, corda do ventriculo esquerdo 10,5 e flexa do ventriculo esquerdo, 2,1. A aorta é ligeiramente alongada, porém não dilatada.

Electrocardiogramma.—Mostra o ecg. deformação dos complexos ventriculares que apresentam uma alça no ramo ascendente de S II e baixa votagem de T nas tres derivações. Ha, além disso, extra-systoles ventriculares frequentes e de fócos multiplos. Nota-se uma leve preponderancia electrica ventricular direita. A conducção auriculo-ventricular está no limite normal de 0,18 (é de notar que as estatisticas do nosso serviço referem esse tempo de conducção auriculo-ventricular como anormal, ligeiramente crescido) (figs. 17, 18 e 19).

Nº 3. Manoel J. M. 40 annos, brasileiro, residente em Lassance (Minas), lavrador.

*Diagnostico:* Molestia de Chagas, fórma cardiaca. Extra-systoles ventriculares. Bloqueio intraventricular.

Veio para o Hospital queixando-se de acessos frequentes de *avexame*, dificuldade para o trabalho em consequencia do cansaço que qualquer esforço produz e crises tambem frequentes de *batedeira*. O exame do aparelho circulatorio mostra:

*Symptomas subjectivos*—Dyspnéa pelo esforço, palpitações expontaneas, pelo esforço e emotivas. Tonturas frequentes com sensação de arhythmia referida como acompanhando os acessos de *avexame*.

*Symptomas objectivos*:—Pulso pouco amplo, molle e com numerosas pausas. 70 batimentos radiaes, em média, por minuto. Arterias radiaes molles e não sinuosas. Tensão arterial: maxima 100, minima 80. Bulhas cardiacas muito abafadas em todos os fócios. Fígado não augmentado, ausencia de edemas.

#### EXAMES COMPLEMENTARES

Wassermann no sangue negativo. Urina normal. Numerosos ovos de *Ancylostoma* e *Necator americanus* nas fezes.

Orthodiagramma: Augmento de todos os diametros do coração: longitudinal 14,5, transversal 11,2, horizontal 14,9, corda do ventriculo esquerdo 8,4 e flexa 2,5. A aorta é alongada e oppacificada.

Electrocardiogramma (figs. 20, 21 e 22). Mostra tachycardia total, bloqueio auriculo-ventricular, bloqueio intra-ventricular e extra-systoles ventriculares multi-fócaes. Ha preponderancia electrica ventricular esquerda pronunciada.

Este doente foi observado em dezembro de 1929 e não mais visto. O prognostico é de uma sobrevida relativamente curta, pois os fócios de extra-systolia são numerosos, a conducção auriculo-ventricular e a conducção ventricular defficientes.

Nº 4. Clarindo G. 38 annos, brasileiro, residente em Lassance (Minas), pardo, lavrador.

*Diagnostico:* Molestia de Chagas, fórma cardiaca.

Pulso lento-permanente. Dissociação auriculoventricular completa (bloqueio total). Bloqueio intra-auricular, bloqueio intra-ventricular.

Veio ao Hospital queixando-se de crises espaçadas de tonturas que algumas vezes chegam á syncope. Refere ainda que as pessoas que têm assistido a essas syncopes dizem serem ellas acompanhadas de convulsões.

Viveu sempre em Lassance e em domicilio infestado pelo *Triatoma megista*. O exame do aparelho circulatorio mostra:

*Symptomas subjectivos*—Dyspnéa pelo esforço. Palpitações emotivas e pelo esforço. Tonturas, vertigens e syncopes. Relativa incapacidade para o trabalho.

*Symptomas objectivos*—40 pulsações radiaes por minuto. O esforço não accelera o rythmo. Arterias radiaes molles e muito sinuosas. Choque da ponta diffuso. Bulhas cardiacas muito abafadas. A primeira bulha na ponta é tambem retumbante. Tensão arterial: maxima 110, minima 80. Fígado não augmentado. Ausencia de edemas.

#### EXAMES COMPLEMENTARES

Reacção de Wassermann no sangue negativa. Reacção de Machado-Guerreiro para doença de Chagas positiva no sangue. Urina normal.

Orthodiagramma: Augmento de todos os diametros do coração: longitudinal 16,0, transversal 16,0, transversal 12,8, horizontal 15,9, corda do ventriculo esquerdo 9,6, flexa 2,7. Aorta normal com 30 mm. em OAD.

Electrocardiogramma (figs. 23, 24 e 25). Mostra bloqueio total traduzido pela dissociação auriculo-ventricular completa, bloqueio intra-auricular, evidenciado pelo desdobramento da onda P nas tres derivações e bloqueio intra-ventricular, visto na deformação dos complexos ventriculares, que têm a primeira phase consideravelmente augmentada. A onda T é invertida em derivação I e II e iso-electrica em III. A frequencia ventricular é de 40 cyclos por minuto. Grande preponderancia esquerda.

O prognostico feito para o caso foi, desde o inicio, máo. Embora os symptomas subjectivos e objectivos clinicos dessem a impressão de uma insufficiencia cardiaca discreta, os dados fornecidos pelo ecg. indicavam tratar-se de um individuo portador de uma defficiencia funcional do myocardio bastante pronunciada. Realmente, tivemos a noticia de que, um anno depois de observado, o doente fallecia em asystolia chronica progressiva.

Nº 5. Maria M. S. 18 annos, solteira, parda, brasileira, residente em Lassance (Minas).

*Diagnostico*: Molestia de Chagas, fórma cardiaca. Bloqueio parcial.

Procurou o Hospital por causa de symptomas subjectivos cardiacos que lhe prejudicavam grande parte da actividade. O exame do aparelho circulatorio mostra:

*Symptomas subjectivos*—Dyspnéa pelo esforço. Palpitações pelo esforço, expontaneas e emotivas.

*Symptomas objectivos*:—Choque da ponta diffuso. Pulso com 80 batimentos por minuto, pouco amplo e molle, com o rythmo conservado. Tensão arterial: maxima 145, minima 100. As bulhas cardiacas são muito abafadas, e a primeira bulha na ponta é precedida de um tom surdo que parece ser a systole auricular situada no meio da diastole. Fígado não augmentado. Ausencia de edemas.

#### EXAMES COMPLEMENTARES

Wassermann negativo. Urina normal. Reacção de Machado-Guerreiro para a doença de Chagas, positiva no sangue.

Orthodiagramma: augmento de todos os diametros do coração: longitudinal 13,8, transversal 10,5, horizontal 12,3, corda do ventriculo esquerdo 8,3 e flexa 1,5.

Electrocardiogramma (figs. 26, 27, 28 e 29). O ecg. mostra como alteração essencial um grande augmento do intervallo inter-systolico auriculo-ventricular com periodos de bloqueio parcial typo 2:1. Durante a expiração o complexo auricular se funde com a onda T do complexo ventricular anterior para della se despregar no periodo de expiração. Os complexos ventriculares e auriculares não soffrem no caso presente modificação apreciavel, apenas existe ligeira diminuição da voltagem das manifestações electricas ventriculares.

O traçado da figura 29 foi feito após a injeccção de 0,001 de atropina e mostra uma diminuição do bloqueio.

Nº 6. Justino M. 36 annos, masculino, casado, brasileiro, pardo, residente em Lassance (Minas), lavrador. Observado em 25/4/926.

*Diagnostic*: Molestia de Chagas, fórma cardiaca. Bi-geminismo ventricular extrasystolico permanente. Bloqueio intra-ventricular, crises de tachycardia paroxistica extra-systolica ventricular heterotopica. Morte subita.

Foi trazido ao Hospital pelo grande interesse que despertavam as alterações do rythmo cardiaco.

O pae falleceu dois annos antes, subitamente. Soffria elle de ataques que appareciam subitamente e occasionavam a perda immediata dos sentidos.

O doente refere a molestia como tendo começado ha um anno. Teve nessa occasião durante o trabalho uma tonteira subita com quéda e perda dos sentidos. Ultimamente as crises se têm repetido. No intervallo têm frequentemente tonturas, com mal estar pre-cordial e sensação de que o coração *bate forte e fóra do natural*. Ao mesmo tempo que experimenta a tontura sente constricção da garganta e grande medo de morrer.

Bôa conformação e bôa estatura. Bom estado de nutrição. Os tres lobos da thyroide são bastante augmentados. Intelligencia bôa. O exame do aparelho circulatorio mostra:

*Symptomas subjectivos*—Dyspnéa pelo esforço e de decubito. Palpitações expontaneas, pelo esforço e emotivas. Tonturas vertigens e syncopes muito frequentes. Sensação muito intensa de arhythmia.

*Symptomas objectivos*:—Pulso radial com uma frequencia de 58 batimentos, deitado, 56 sentado, 56 de pé. Depois do exercicio a frequencia do pulso cahe a 48 por minuto (a diminuição de frequencia do pulso com a mudança de posição e o exercicio é devida ao augmento do numero de extra-systoles). O pulso é amplo, molle e com o rythmo lento. As arterias radiaes não são duras nem sinuosas. Tensão arterial: maxima 110, minima 80. As bulhas são muito apagadas em todos os fôcos de auscultação e ouve-se um sopro meso-systolico em toda a região meso-cardiaca.

#### EXAMES COMPLEMENTARES

Wassermann no sangue negativo. Reacção de Machado-Guerreiro, positiva no sangue. Urina normal.

O orthodiagramma mostra um augmento consideravel de todos os diametros do coração sem modificação dos vasos da base, (fig. 30): diametro longitudinal 16,1, transversal 12,1, horizontal 15,3, corda do ventriculo esquerdo 11,2 e flexa 2,3.

Electrocardiogramma: o ecg. mostra voltagem muito baixa das manifestações electricas ventriculares com o typo do complexo caracteristico do bloqueio das arborisações terminaes do feixe de Hiss. O rythmo é bigeminado extra-systolico ventricular heterotopico, em geral, e é commum haver mais de uma extra-systole entre cada 2 revoluções cardiacas do rythmo dominante. As extrasystoles são de fôcos multiplos. A condução auriculo-ventricular é ligeiramente retardada (figs. 31, 32 e 33).

Tivemos noticia de que algum tempo depois de observado vinha o doente a morrer subitamente por occasião de uma syncope. Teve morte subita por fibrillação ventricular consequente á maior duração de uma crise de tachycardia paroxistica. De facto, vê-se ao exame do electrocardiogramma do caso presente, que frequentes eram os cyclos cardiacos seguidos de salvas extra-systolicas. Essas salvas extra-systolicas são, sem duvida, pequenas crises de tachycardia paroxistica extra-systolica, que, em gráo mais avançado, occasionam a perda dos sentidos.

Nº 7. Ermenegilda S. 32 annos, solteira, preta, brasileira, residente em Lassance (Minas). Observada em novembro de 1929.

*Diagnostico:* Molestia de Chagas, fórma cardiaca. Bloqueio sino-auricular, bloqueio intra-auricular, bloqueio intra-ventricular, bloqueio auriculo-ventricular parcial, bloqueio auriculo-ventricular total, extra-systoles ventriculares heterotopicas multi-fócaes, tachycardia paroxistica ventricular, tachycardia total, bi-geminismo ventricular heterotopico. Morte em asystolia chronica progressiva. Esta doente reúne quasi todos os typos de alteração do rythmo e da actividade do coração habitualmente encontradas na molestia de Chagas.

Foi trazida ao Hospital pelo grande interesse que despertavam as alterações cardiacas.

O pae morreu por doença ignorada pela doente. A mãe que soffria de uma bronchite chronica attribuida á tuberculose, falleceu ha cinco annos. Tem um irmão com saude regular.

A casa em que reside é infestada pelo *Triatoma megista*.

É uma doente de compleição robusta com o paniculo adiposo regularmente desenvolvido e boa musculatura.

O exame do apparelho circulatorio mostra:

*Symptomas subjectivos:*—Dyspnéa pelo esforço e de decubito. Palpitações, emotivas pelo esforço e expontaneas. Tonturas frequentes.

*Symptomas objectivos:*—O pulso é inteiramente arhythmico. Tensão arterial: maxima 110, minima 80. Bulhas cardiacas extraordinariamente abafadas. Fígado bastante augmentado de volume e doloroso á pressão. Edemas maleolares discretos.

#### EXAMES COMPLEMENTARES

Wassermann no sangue, negativo. Urina, com traços leves de albumina e volume reduzido nas vinte e quatro horas. Reacção de Machado-Guerreiro, positiva no sangue.

Orthodiagramma (fig. 34): augmento de todos os diametros do coração que têm o aspecto globoso. Vasos da base normaes. Diametro longitudinal 16,5, transversal 13,6, corda do ventriculo esquerdo 11,1, flexa 2,7.

Electrocardiogramma (figs. 35—48): ecg. mostra todos os typos de arhythmia referidos a proposito do diagnostico clinico do presente caso. As differentes alterações do rythmo, presentes nessa doente, manifestam-se irregularmente e durante periodos mais ou menos longos. Os typos de bloqueio auriculo-ventricular, intra-auricular e intra-ventricular appa-

recem frequentemente e persistem, ás vezes por um tempo bastante longo. Em geral, as sensações subjectivas mais incommodas apparecem por occasião das crises de excitações heterotopicas.

Essa doente falleceu alguns mezes depois de observada, em *asystolia chronica progressiva*.

As alterações do *rythmo cardiaco* que o *electrocardiogramma* revela nesta doente merecem uma analyse mais demorada e minuciosa, porque têm interesse, devéras, grande. Assim observa-se ao exame do *graphico* da figura 36 que representa a *arythmia* dessa doente em quasi todos os seus aspectos, uma phase inicial de *rythmo ventricular heterotopico* dominante. A seguir apparece o *rythmo sinusal*, que domina durante tres *cyclos cardiacos completos*. É de notar que do primeiro ao terceiro *cyclo* o espaço P—R cresce progressivamente; dá-se então o bloqueio sinusal e a linha do traçado permanece iso-electrica por um tempo bastante longo. Decorrido o *intervallo necessario* a que o *nodulo de Tawara* attinja o seu periodo, desencadea-se uma excitação ventricular com conducção retrograda para a auricula (ou excitação do proprio *nodulo de Keith et Flack*) e seguem-se dois *cyclos sinusaes* com o *intervallo P—R* maior no segundo do que no primeiro. Dá-se, então, novo bloqueio sinusal e o apparecimento de nova pausa no *rythmo*. Repete-se o phenomeno precedente e o *rythmo dominante* é, em seguida, perturbado por numerosas *extra-systoles*. Pódem ser vistas, entretanto, algumas excitações heterotopicas que têm, ás vezes, o *intervallo inter-systolico* normal, outras augmentado e outras diminuido.

O traçado da figura 39 é ainda curioso. Depois de quatro *cyclos* de *rythmo dominante* com bloqueio auriculo-ventricular parcial do typo augmento do *intervallo P—R*, ha bloqueio da excitação sinusal com pausa correspondente e excitação do *nodulo de Tawara* consequente, e o estabelecimento, logo após, de um *rythmo bigeminado* em que, ao envez das *extra-systoles* acompanharem excitações homotopicas, seguem-se a excitações heterotopicas (apenas no quarto *cyclo bigeminado* é o primeiro complexo ventricular homotopico).

Nas figuras 40, 41 e 42 o *rythmo cardiaco* affecta o typo de bloqueio auriculo-ventricular parcial interrompido por *extra-systoles* muito numerosas e originarias de focos multiplos.

No fim do traçado da fig. 42 é visto o inicio de uma crise *tachycardica sinusal*. O *rythmo das auriculas*, nos tres traçados, é irregular.

Os traçados das figuras 43 e 44 revelam um bloqueio intra-auricular muito nitido evidenciando pelo duplo P que se póde vêr nos tres primeiros *cyclos* da figura 43. A excitação auricular P que deveria constituir

o quarto cyclo (e que não soffreu bloqueio) é prematura e não teve correspondente ventricular ou porque se interrompe o seu curso no tecido de conducção auriculo-ventricular ou porque os ventriculos se achassem em phase refractaria ou de inibição. Esta ultima hypothese é a mais provavel porque os complexos ventriculares que se seguiram são heterotopicos, de um rythmo ventricular autonomo e sem relação com as manifestações auriculares, que são irregulares. Em seguida a cyclos ventriculares heterotopicos o rythmo retoma o typo sinusal, parcialmente bloqueado (augmento do espaço P—R) para ser novamente interrompido pelo mesmo mecanismo. O rythmo heterotopico que se segue é, entretanto, perturbado por excitações prematuras de focos differentes.

Os traçados das figuras 45, 46 e 47 representam o typo de rythmo dominante sinusal com bloqueio intra-auricular, bloqueio auriculo-ventricular (P—R), bloqueio intra-ventricular, inversão da onda T nas tres derivações e bloqueio em derivação tres (figura 47) de uma excitação sinusal prematura seguida de pausa compensadora e excitação nodal consequente.

As irregularidades essenciaes no presente caso são o bloqueio auriculo ventricular e o bloqueio sinusal. De facto, cada vez que uma dessas alterações se manifesta estabelece-se o rythmo heterotopico dos ventriculos ou o rythmo extra-systolico desordenado. É todas as vezes que se interrompe a transmissão do estimulo novo no nodulo de Keith et Flack que surgem as excitações heterotopicas nos numerosos focos denunciados pelo electrocardiogramma.

A morte se deve ter dado ou pela persistencia dum rythmo extra-systolico multi-fócal que acarretou a fibrillação dos ventriculos ou por esgotamento da capacidade de contracção ventricular por extensão do processo inflammatorio.

Nº 8. Pedro 50 annos, masculino, solteiro, brasileiro, pardo, residente em Varzea da Palma (Lassance, Minas), lavrador.

*Diagnostico:* Molestia de Chagas, fórma cardiaca. Bloqueio intra-ventricular. Arythmia completa. Fibrillação auricular. Tachysystolia auricular. Extra-systoles ventriculares. Rythmo ventricular heterotopico.

Foi trazido ao Hospital por sentir muita canceira, tonturas e *batium*. O exame do aparelho circulatorio revela:

*Symptomas subjectivos*—Dyspnéa pelo esforço. Tosse, expectoração, palpitações expontaneas, pelo esforço e emotivas e tonturas muito frequentes. Dôres no hypochondrio direito.

*Symptomas objectivos:*—Pulso com 60 batimentos, em média, por minuto e com o rythmo frequentemente interrompido por pausas mais ou



menos longas. Arterias radiaes um tanto sinuosas e duras. Tensão arterial—maxima: 150, minima: 60. 1<sup>a</sup>. bulha muito abafada na ponta, 2<sup>a</sup>. bulha accentuada no fóco aortico. Não ha ruidos anormaes.

Figado doloroso a pressão e excedendo de 2 dedos o rebordo costal na linha mammilar direita.

#### EXAMES COMPLEMENTARES

Urina contendo traços de albumina, com densidade de 1025 e 550 cc. de volume em 24 horas. Reacção de Wassermann negativa no sangue. Reacção de fixação de complemento para a molestia de Chagas, positiva no sangue.

Orthodiagramma.—Augmento consideravel de todos os diametros do coração: longitudinal 14,0; transversal 12,6; horizontal 14,0; corda do ventriculo esquerdo 9,7 e flexa 2,2 (fig. 49).

Electrocardiogramma.—Os graphics das figuras 50, 51, e 52, obtidos, respectivamente, em DI, DII e DIII mostram: voltagem muito baixa das manifestações electricas ventriculares nas tres derivações. Arythmia total, signaes de bloqueio intraventricular, revelados pelo alargamento da primeira phase do complexo ventricular em todas as derivações, predomínio do ventriculo direito discreto e a presença de extra-systoles ventriculares pouco numerosas.

Os graphics das figuras 53, 54 e 55 são mais curiosos. Além das extra-systoles ventriculares multi-fócaes, da deformação dos complexos ventriculares, vê-se, em D I, uma arythmia completa dos ventriculos e ausencia de manifestações auriculares evidentes (fibrillação das auriculas). Em derivações II e III (figs. 54 e 55) o rythmo ventricular é regular e as auriculas se mostram em tachysystolia.

Os graphics das figuras 56 57, e 58 (Derivações I, II e III mostram: o segundo (D II), depois de uma phase de rythmo idio-ventricular um periodo em que o bi-geminismo ventricular é sentido e as excitações auriculares são presentes, associadas ás manifestações ventriculares, porém negativas. O graphico obtido em derivação III (fig. 58) é, quasi todo, constituido de excitações ventriculares sem correspondente auricular. O rythmo é lento e interrompido por uma extra-systole originada no ventriculo direito. Os complexos ventriculares que não são acompanhados de manifestações auriculares têm intervallos regulares; aquelles, entretanto, que se associam á manifestações auriculares mostram essas manifestações ora positivas, ora negativas.

No graphico da figura 59 não são vistas manifestações auriculares e a cada duas excitações ventriculares, separadas por uma maior distancia

segue-se uma excitação perfeitamente identica em fórma e duração ás anteriores, porém prematura. Poder-se-hia chamar a este rythmo de trigeminado homotopico.

No graphico da figura 60, o rythmo é ventricular heterotopico e apenas se vê uma excitação auricular que é invertida e uma excitação prematura originada no ventriculo esquerdo. O graphico da figura 61 é, em sua quasi totalidade, constituido de excitações homotopicas, umas precedidas de P positivo e outras de P negativo.

As alterações do rythmo cardiaco deste doente são bastante curiosas. Parece haver um processo de myocardite das auriculas, responsavel pelas numerosas irregularidades observadas na actividade auricular. As lesões da musculatura ventricular occasionam, provavelmente, a baixa voltagem das manifestações ventriculares e a substituição frequente das excitações heterotopicas.

Este doente falleceu seis mezes depois de observado, em *asystolia chronica progressiva*.

Nº 9. Miguelina P. S. 25 annos, casada, parda, brasileira, residente em Lassance (Minas).

*Diagnostico*: Molestia de Chagas, fórma cardiaca. Preponderancia electrica do ventriculo esquerdo e extra-systoles ventriculares multi-fócaes, agrupadas. Bloqueio intra-ventricular. Inversão da onda T.

Foi trazida ao Hospital pelo grande interesse das alterações do rythmo cardiaco:

*Symptomas subjectivos*: —Palpitações quasi constantes, sensação frequente de parada do coração, tonturas frequentes.

*Symptomas objectivos*: —O pulso radial mostra falhas periodicas e regulares. Tensão arterial—maxima: 100, minima: 60. Bulhas cardiacas muito apagadas na ponta. Ausencia de edemas. Fígado não augmentado.

#### EXAMES COMPLEMENTARES

Urina normal. Reacção de Wassermann no sangue, negativa. Reacção de Machado-Guerreiro para a doença de Chagas, no sangue, positiva.

*Orthodiagramma*: Augmento de todos os diametros do coração: longitudinal 13,6; transversal 11,7; horizontal 12,2; corda do ventriculo esquerdo 9,2 e flexa 1,8 (fig. 62).

*Electrocardiogramma* (figs. 63, a 71): Os graphicos obtidos neste caso revelam a existencia quasi permanente de um rythmo de extra-systoles aggrupadas, muito curioso, e que até o presente não havia sido por

nós observados: á cada excitação homotópica segue-se uma excitação ventricular heterotópica prematura, acompanhada de uma outra nodal, também prematura. As excitações heterotópicas são de focos múltiplos e o aspecto da arhythmia é em quasi todos os traçados o que acima foi descrito. Apenas o graphico da fig. 64 mostra entre dois cyclos homotópicos uma serie de quatro extra-systoles e os da figuras 69 e 70 mostram um curto periodo de regularisação do rythmo.

Os complexos ventriculares mostram, além da preponderancia electrica do ventriculo esquerdo, defeito de conducção ventricular revelado pela deformação da onda S II. A onda T mostra-se irregular em derivação II, ora positiva, ora negativa, ora diphasica.

Após a leitura do texto do presente trabalho não se torna necessario descrever a pathogenia das alterações do rythmo cardiaco no presente caso. São os processos anatomo-pathologicos localisados, tanto na musculatura ordinaria dos ventriculos, como nos seus elementos especificos a causa dessas irregularidades.

Nº 10. J. A. M. 30, annos, masculino, pardo, brasileiro, residente em Lassance (Minas), lavrador.

*Diagnostico:* Molestia de Chagas, fórma cardiaca. Extra-systoles ventriculares. Bloqueio auriculo-ventricular parcial.

Este doente refere com grande minucia os disturbios mentaes de que tratamos em capitulo anterior e que são ligados a outras localisações do *Trypanosoma Cruzi*, porém se associam ás perturbações circulatorias observadas na fórma cardiaca da doença de Chagas. Assim diz que os padecimentos começaram ha 3 mezes. Têm acessos de medo immotivado passando as noites em claro e não podendo ficar só porque a angustia augmenta. Não se sente bem deitado, nem sentado, nem de pé. Tem necessidade de andar de correr, de fugir, ás vezes. Ao mesmo tempo têm crises de palpitações e batimentos rapidos e fortes do coração e diz que *o coração é o primeiro a ficar com medo*. Esses acessos são extraordinariamente frequentes e impossibilitam o doente para o trabalho. O exame do aparelho circulatorio revela:

*Symptomas subjectivos:*—Dyspnéa pelo esforço, palpitações expontaneas pelo esforço e emotivas e tonturas muito frequentes, chegando, ás vezes, a vertigens. Têm sensação de arhythmia do coração que se manifesta por sensação de parada do orgão.

*Symptomas objectivos:*—Pulso com 60 batimentos por minuto, em média. Tensão arterial maxima 110, minima 80. Bulhas cardiacas muito

abafadas, principalmente a primeira na ponta que é desdobrada. Não ha ruidos anormaes.

#### EXAMES COMPLEMENTARES

Urina normal. Wassermann no sangue, negativo. Reacção de fixação do complemento para a molestia de Chagas, positiva no sangue.

Orthodiagramma: Augmento de todos os diametros do coração—longitudinal 15,3, transversal 11,9, horizontal 14,5, corda do ventriculo esquerdo 10,5 e flexa 2,6. A aorta medindo em OAD 26 mm. (fig. 71).

Electrocardiogramma: Ha augmento moderado do intervallo P—R e ligeiro alargamento da primeira phase do complexo ventricular. As manifestações electricas ventriculares são bastante reduzidas em DI e D III e são vistas extra-systoles ventriculares de fócios muito numerosos (figs. 72, 73, e 74).

Nº 11. Miguel F. G. 45 annos, masculino, casado, preto, brasileiro, residente em Beltrão (Minas), lavrador.

*Diagnostico*: Molestia de Chagas, fórmula cardiaca. Bloqueio intra-auricular. Bloqueio intra-ventricular. Extra-systoles nodaes. Extra-systoles ventriculares multi-fócaes. Extra-systoles sinusaes.

Foi trazido ao Hospital pelo interesse das alterações do rythmo cardiaco. O exame do aparelho circulatorio revela:

*Symptomas subjectivos*:—Dyspnéa pelo esforço, dyspnéa do decubito, palpitações expontaneas pelo esforço e emotivas, tonturas frequentes, sensação de calôr no ventre e dôres no epigastico, por occasião das palpitações.

*Symptomas objectivos*:—Pulso com 72 pulsações, estando o doente deitado, 6 sentado e 80 de pé. Após o exercicio 84 pulsações por minuto. O pulso é amplo, pouco duro, interrompido frequentemente. Tensão arterial: maxima 135, minima 85. Bulhas muito apagadas em todos os fócios.

#### EXAMES COMPLEMENTARES

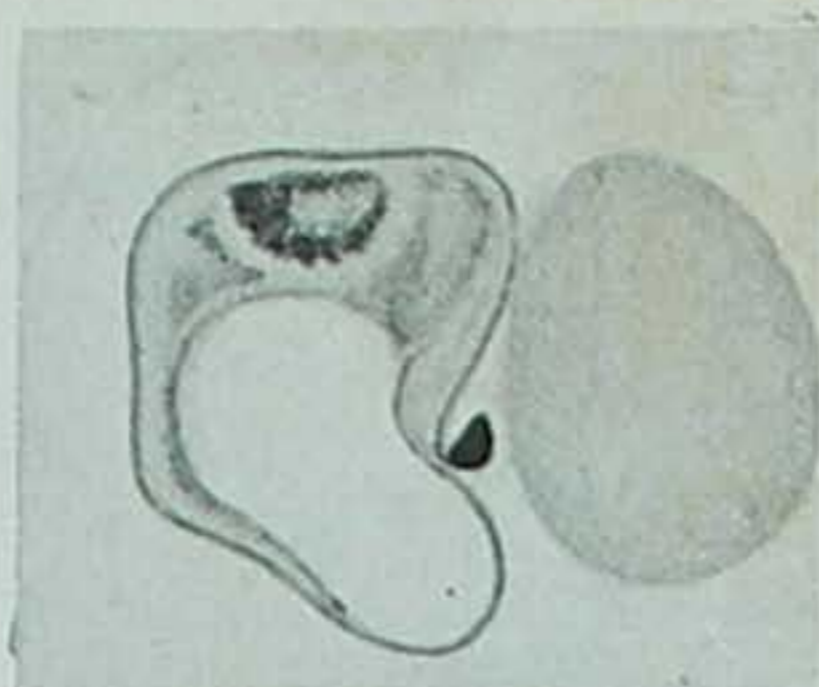
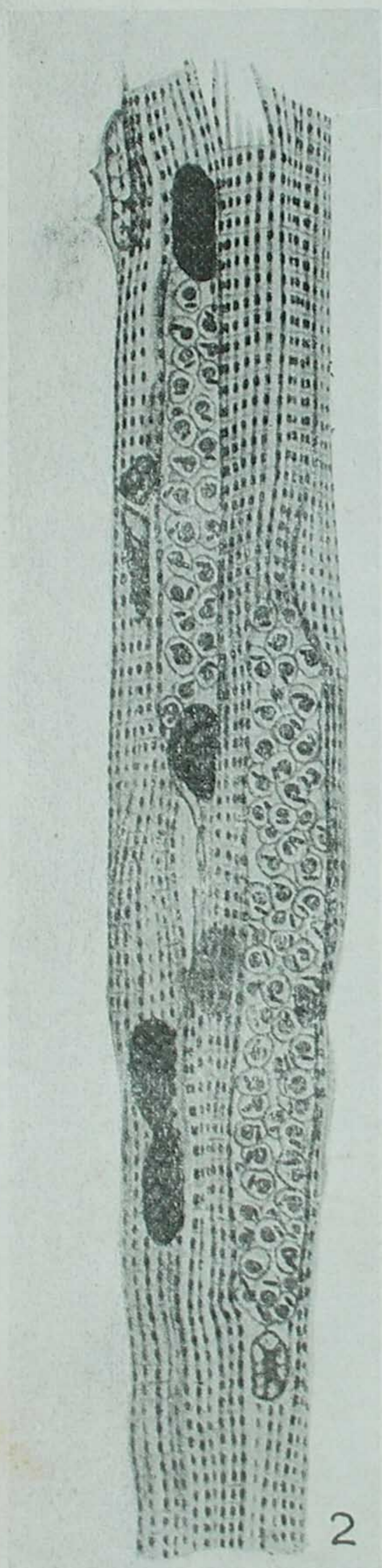
Urina normal. Reacção de Wassermann no sangue, negativa. Reacção de fixação do complemento na molestia de Chagas positiva no sangue.

Orthodiagramma e teleradiographia (figs. 75 e 76): Augmento moderado da area cardiaca.

Electrocardiogramma: Em D I (fig. 77) vêm-se extrasystoles nodaes e sinusaes. Em D II (fig. 78) vê-se a variação auricular P du-

pla e além das extra-systoles nodaes, excitações ventriculares prematuras heterotopicas, sem repouso compensador. Em D III (fig. 79) vê-se apenas a deformação do complexo ventricular e o signal de bloqueio intra-auricular (Duplo P).

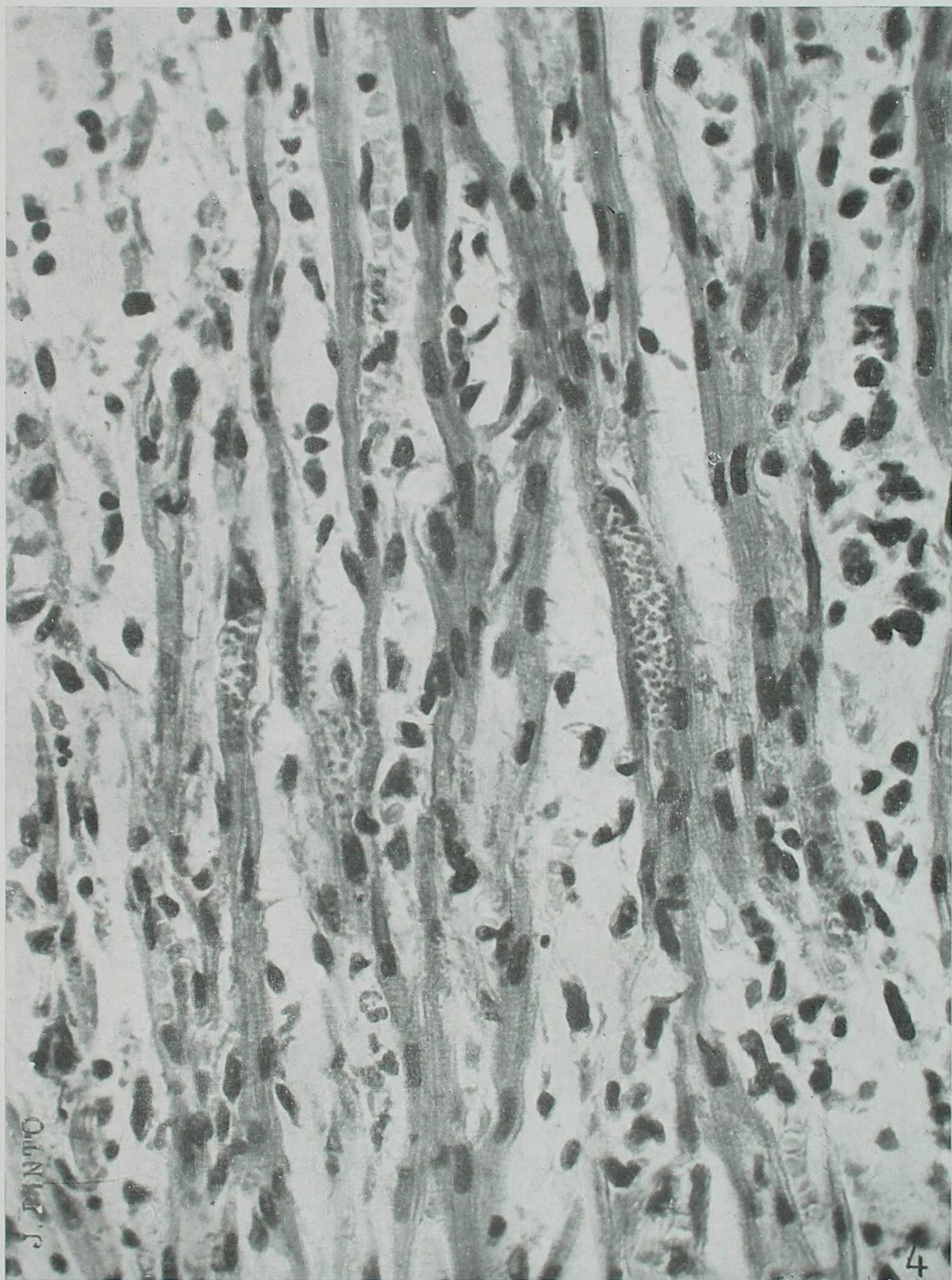
---



1



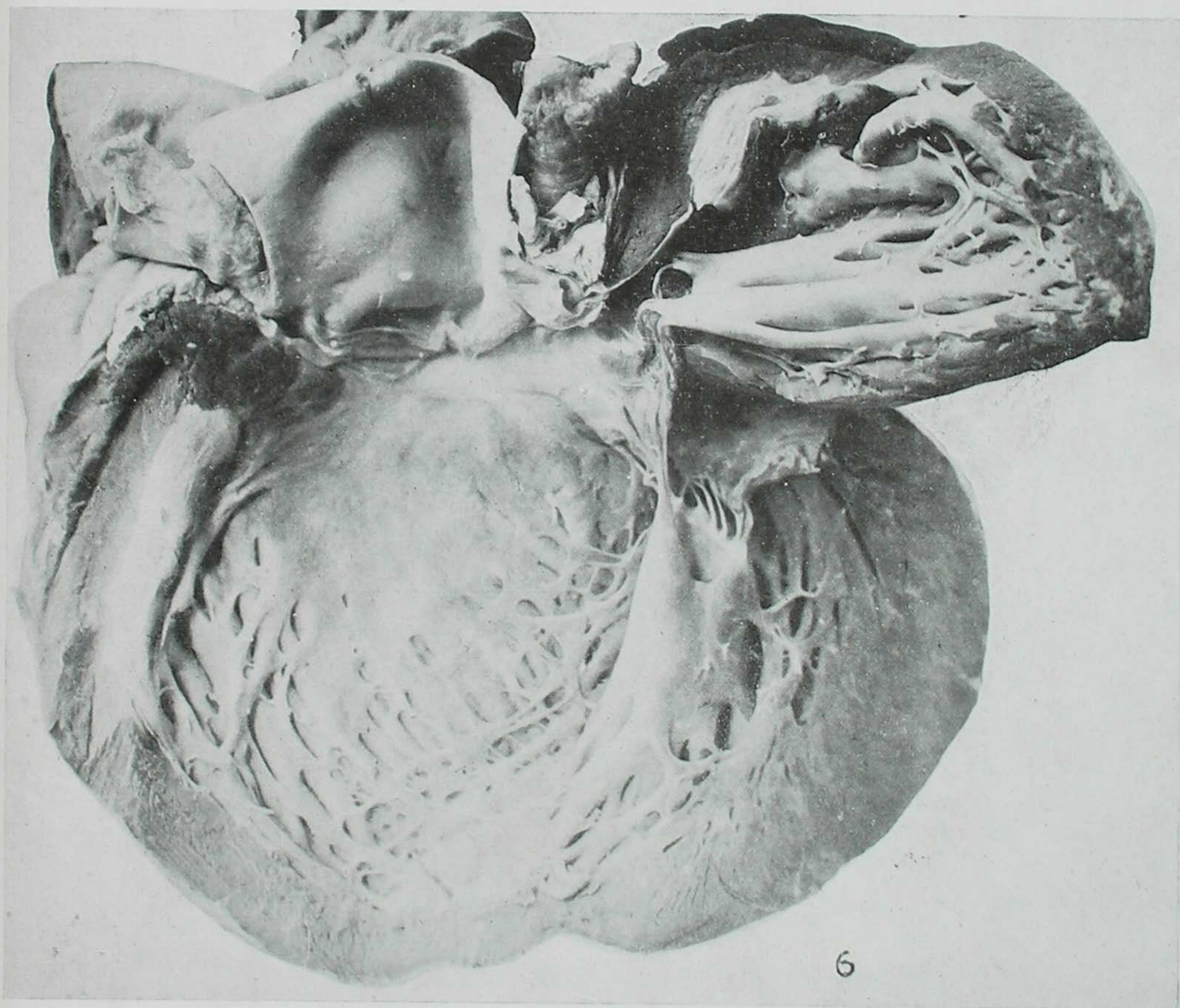
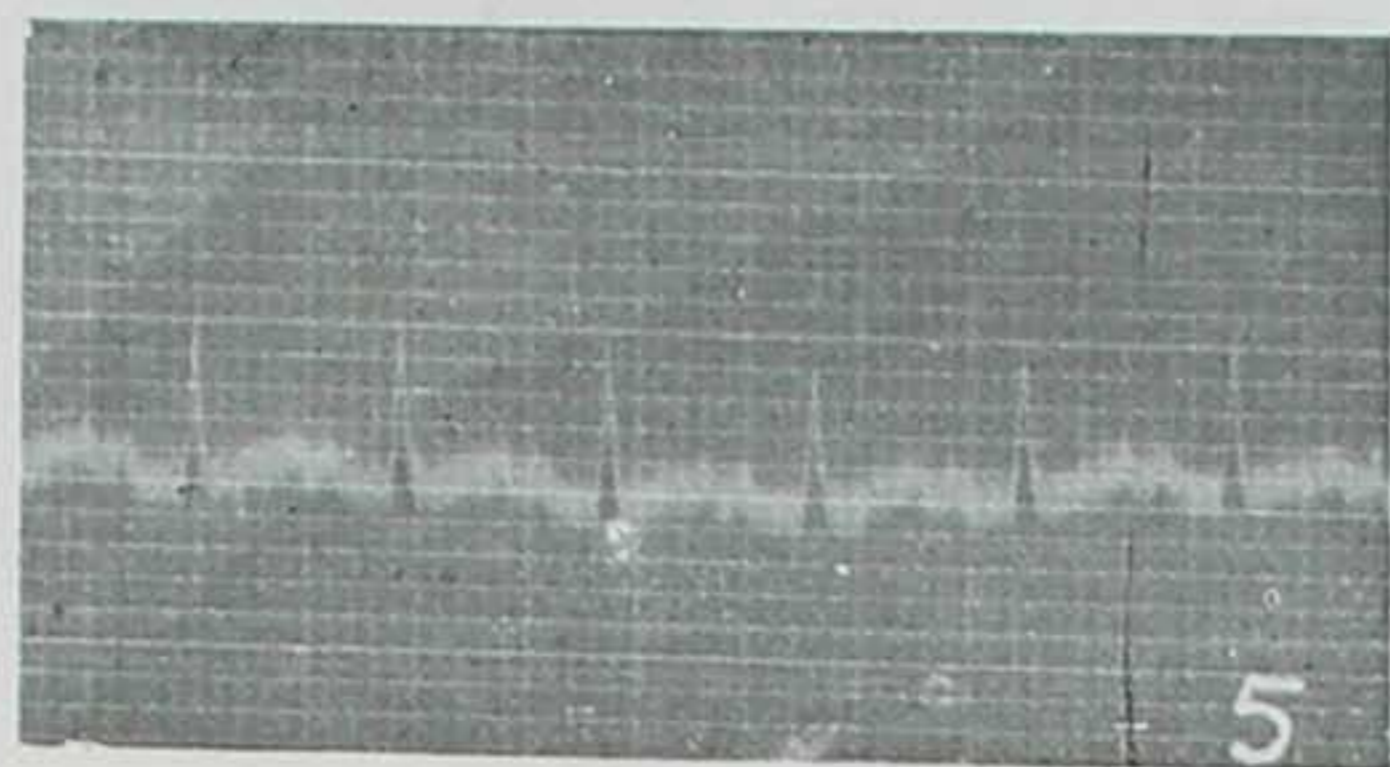
Dr. Evandro Chagas : Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana.



J. PINTO

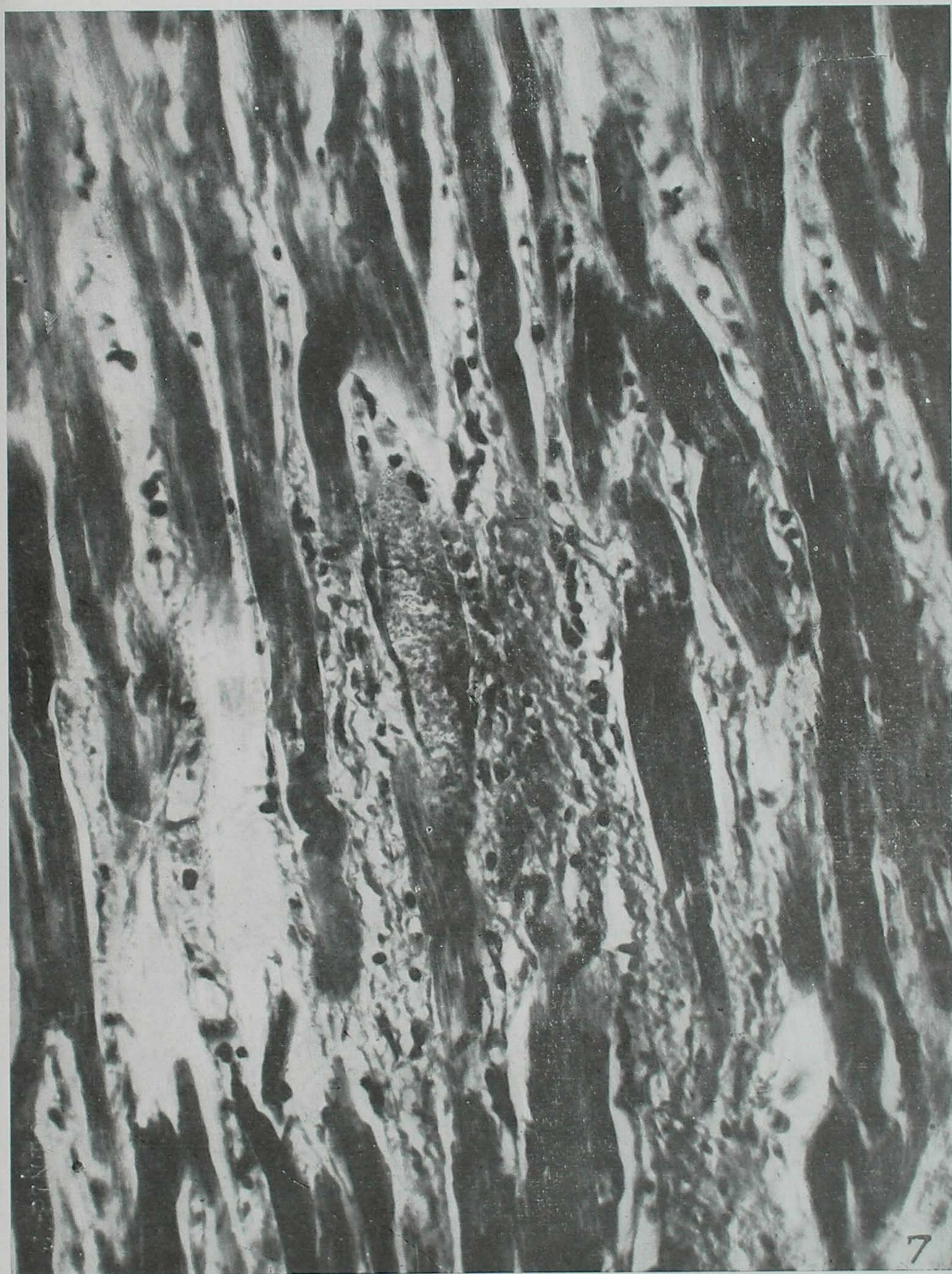
4

Dr. Evandro Chagas : Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana.

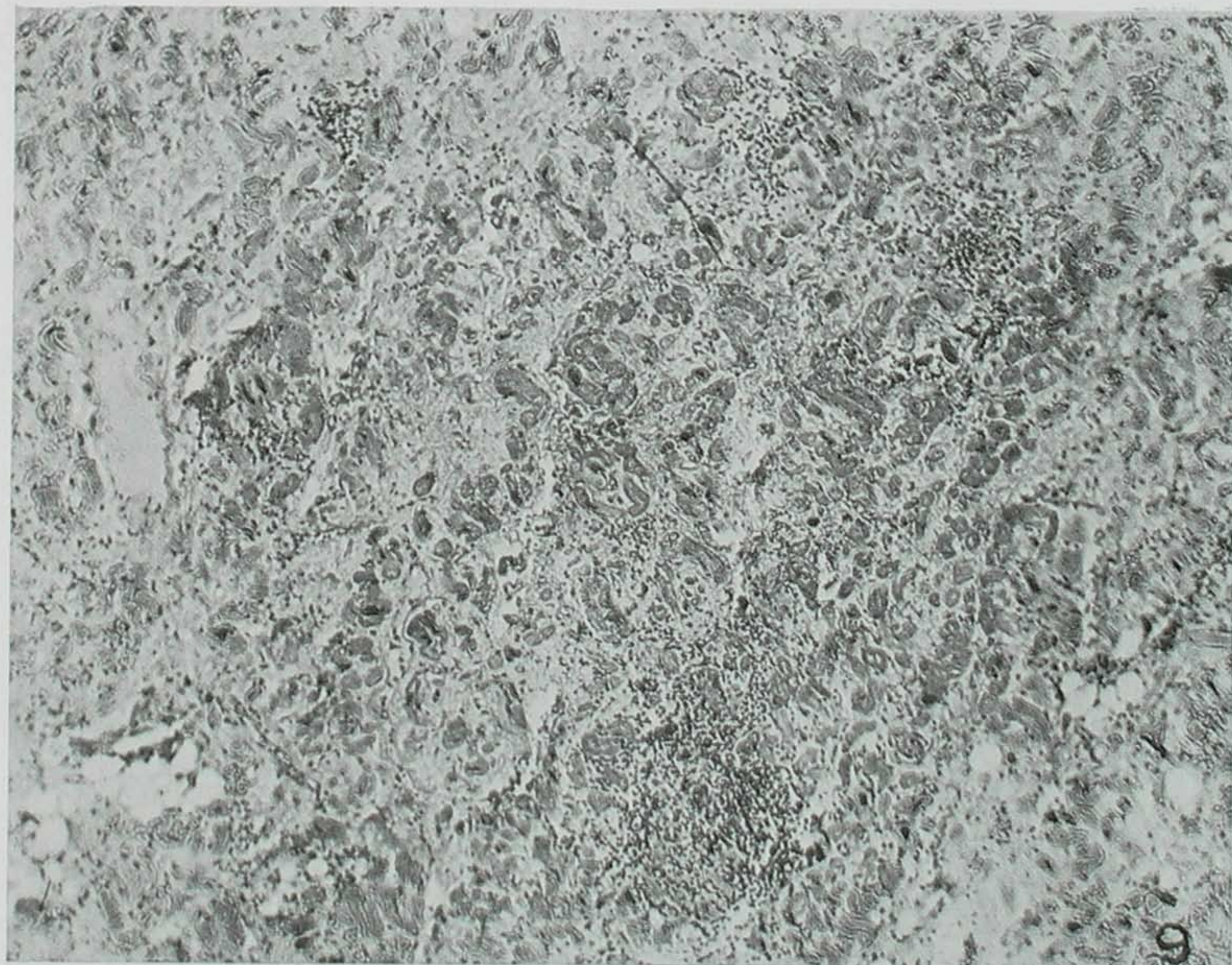
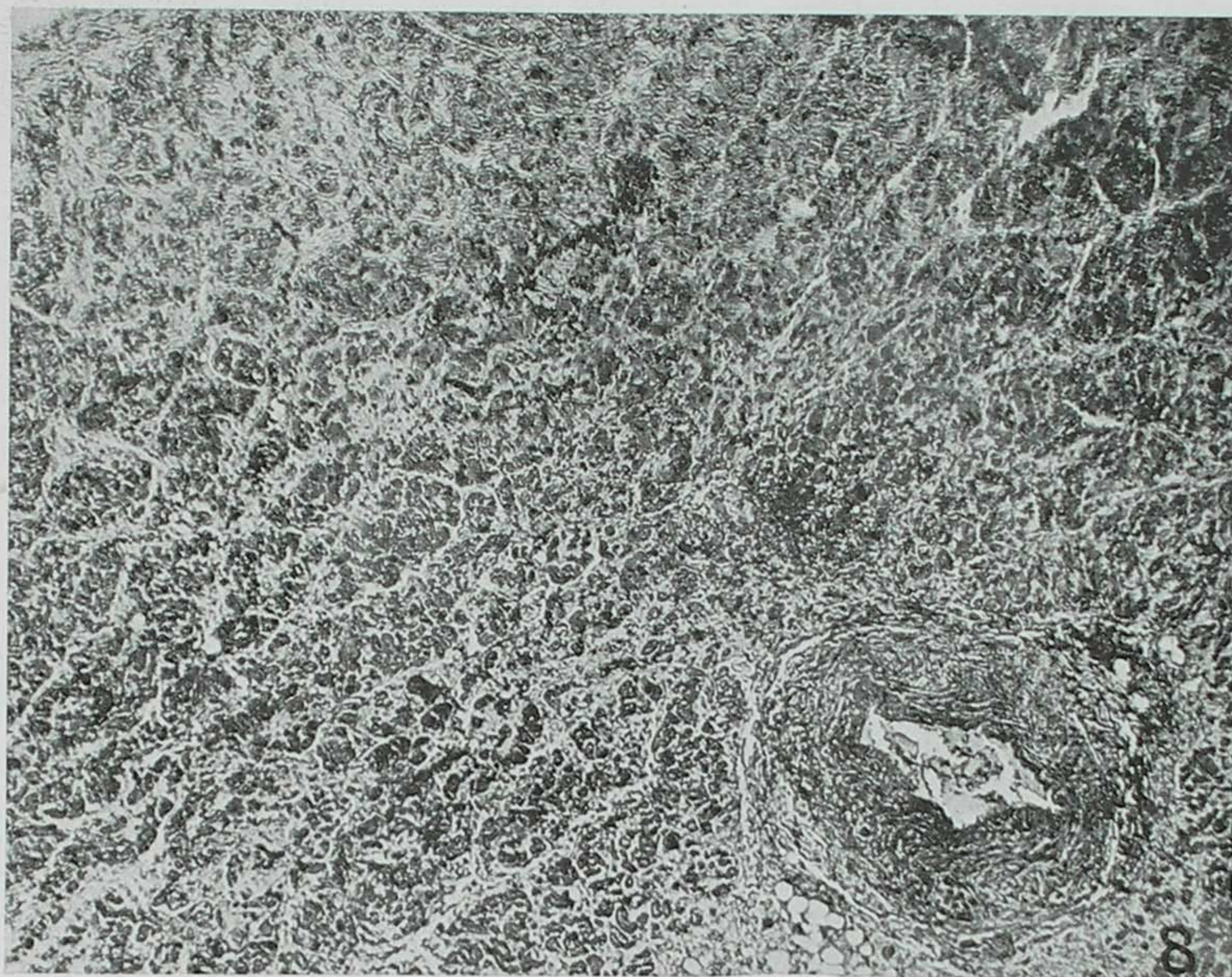


Dr. Evandro Chagas : Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana.

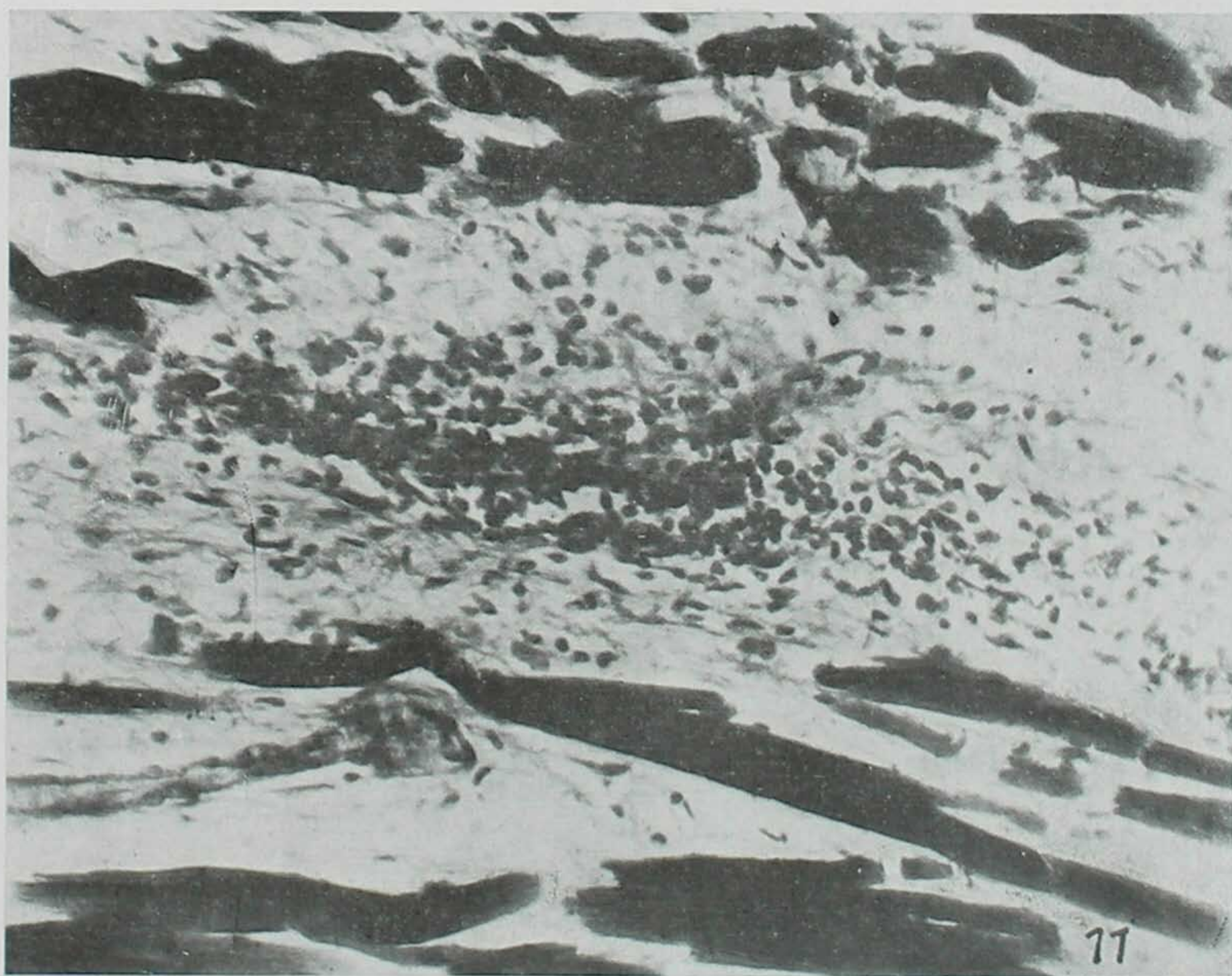
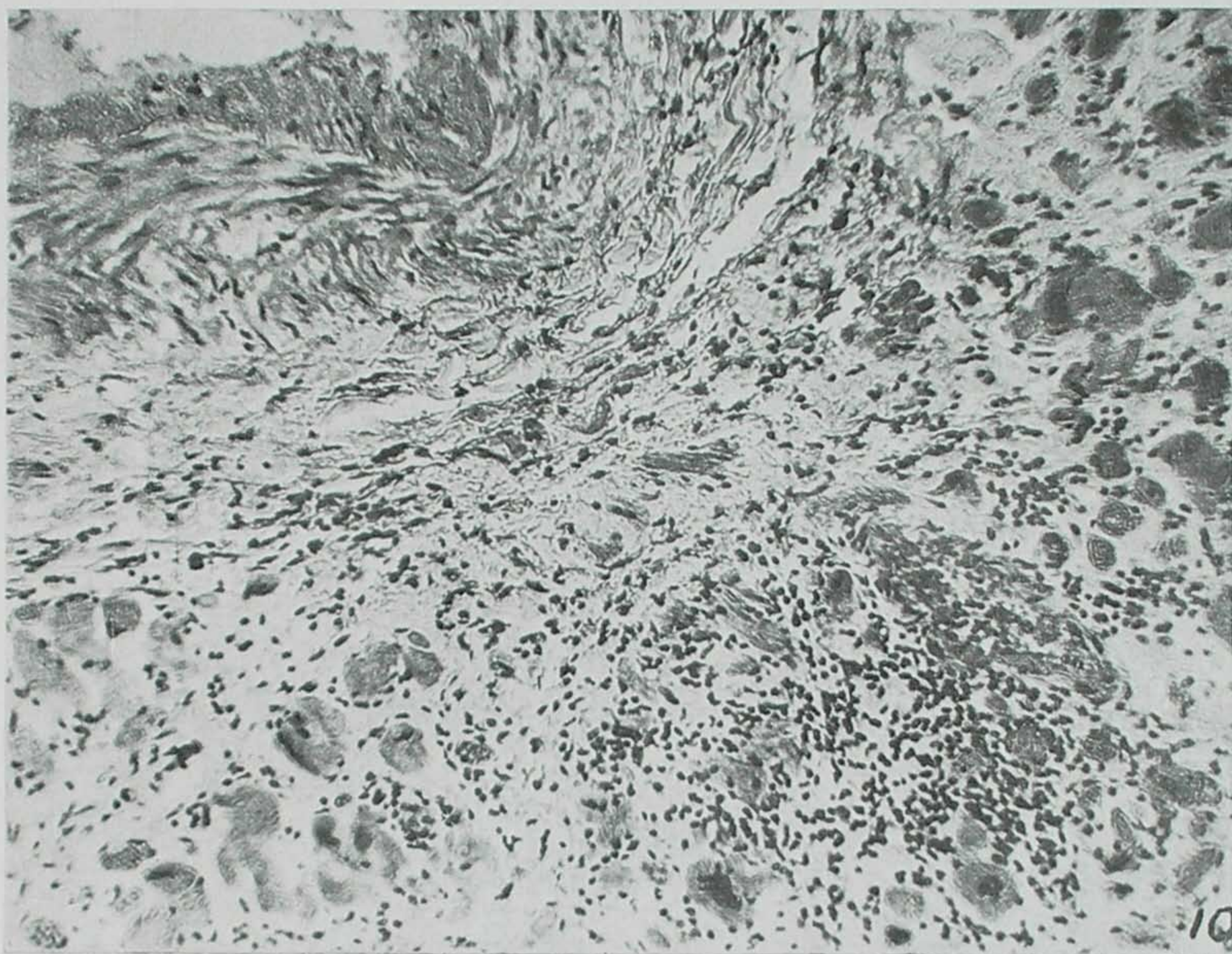




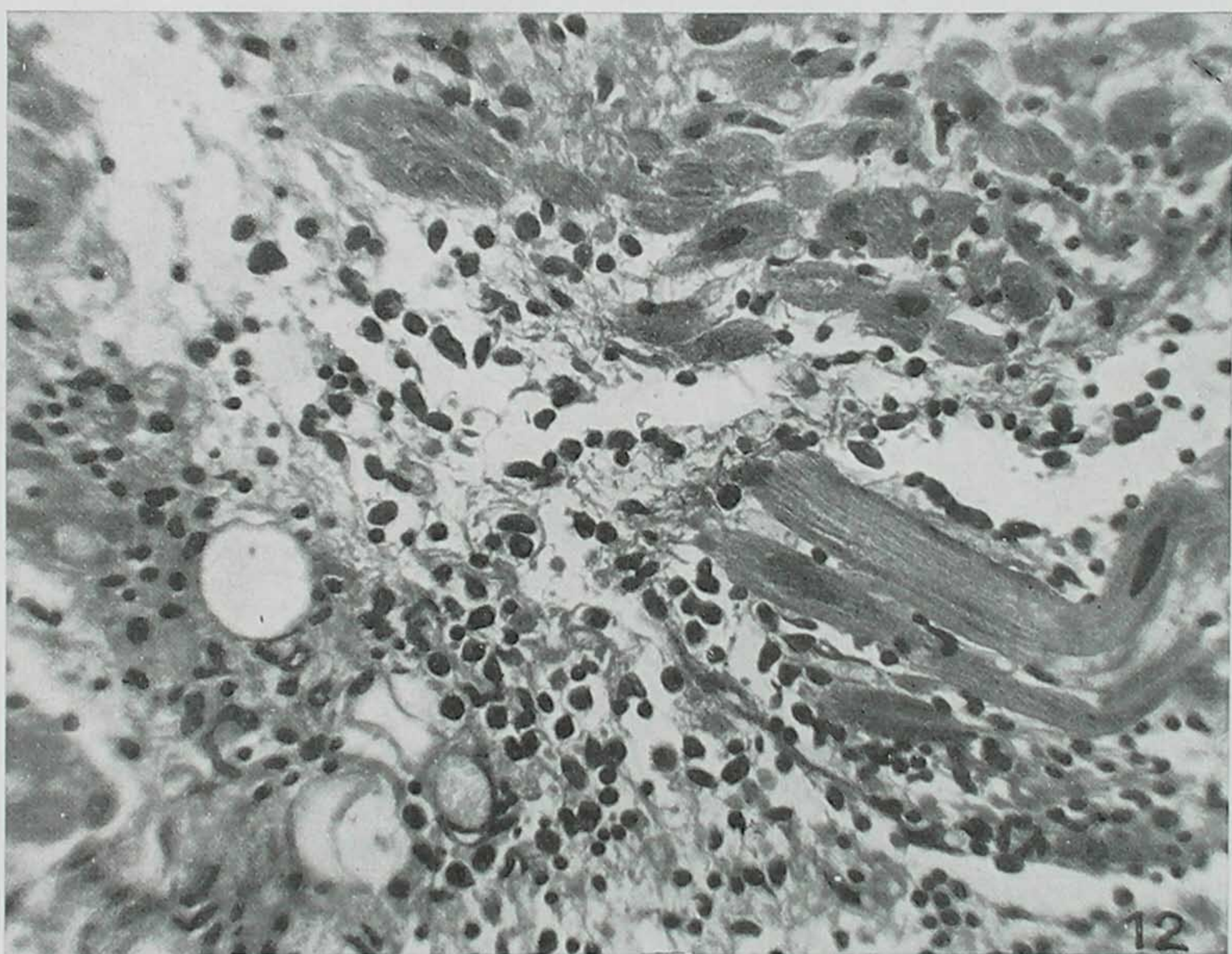
Dr. Evandro Chagas : Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana.



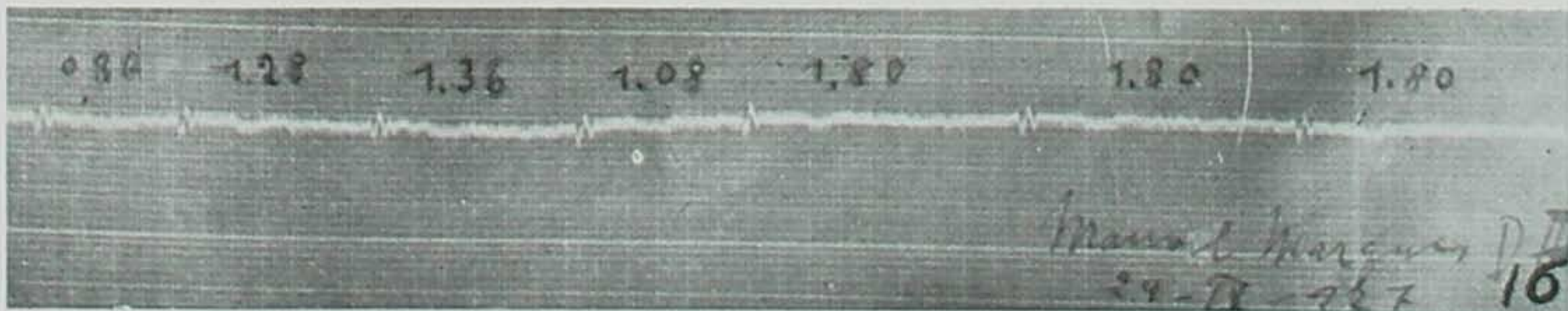
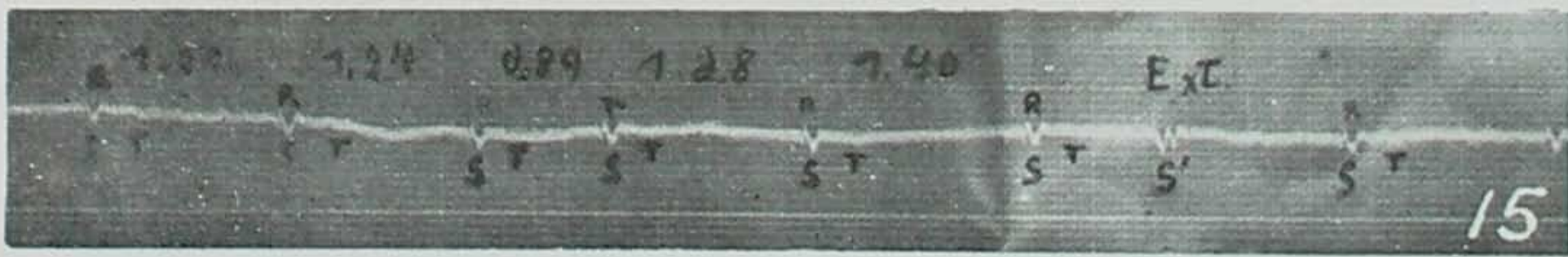
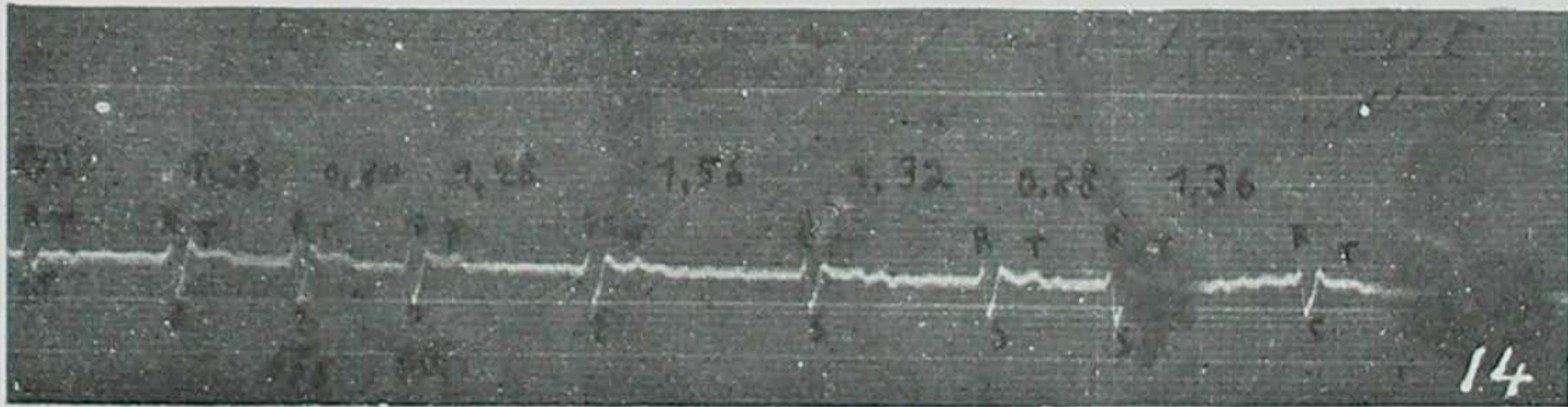
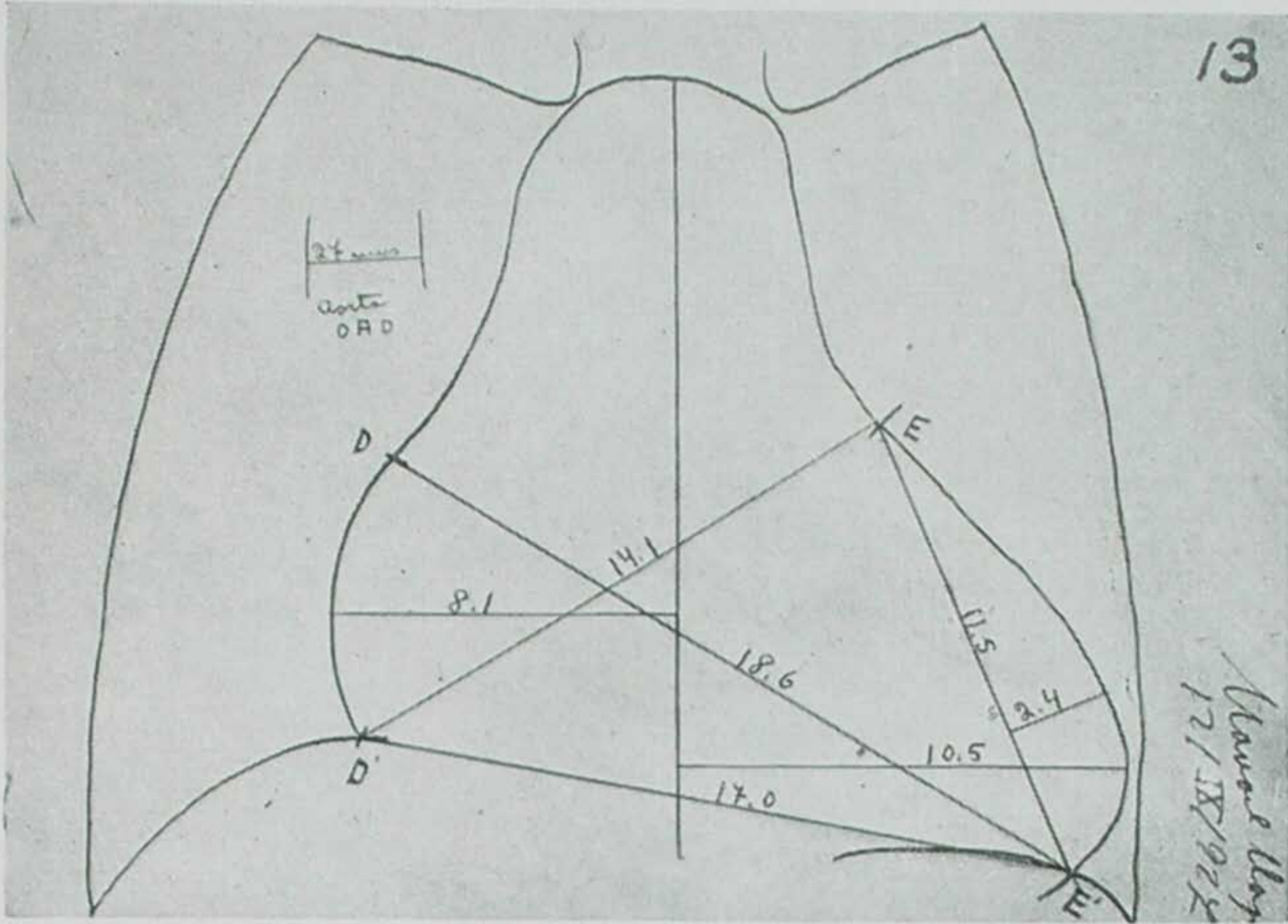
Dr. Evandro Chagas : Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana.



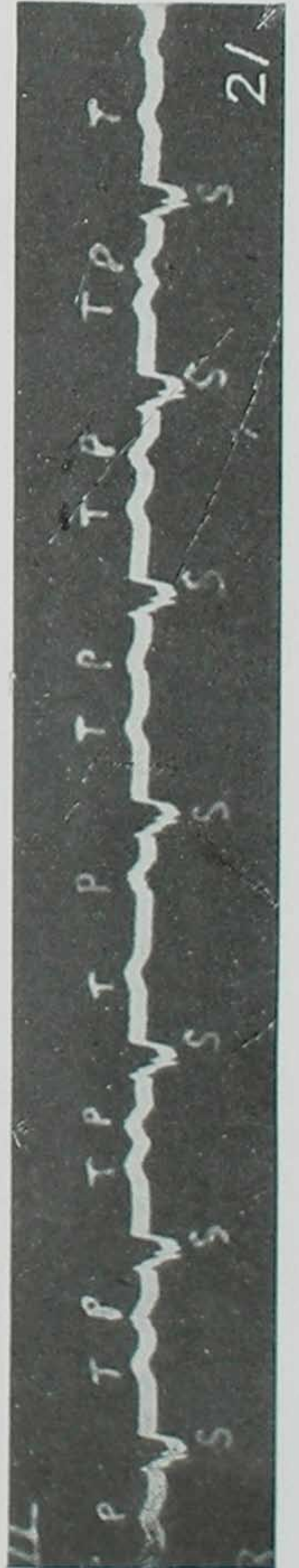
Dr. Evandro Chagas : Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana.



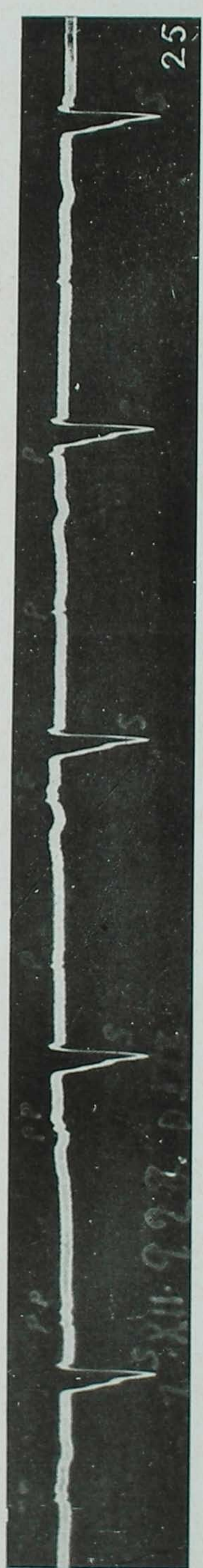
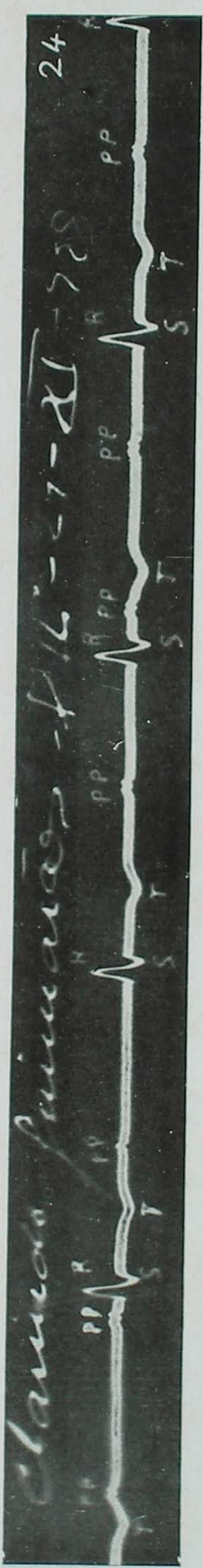
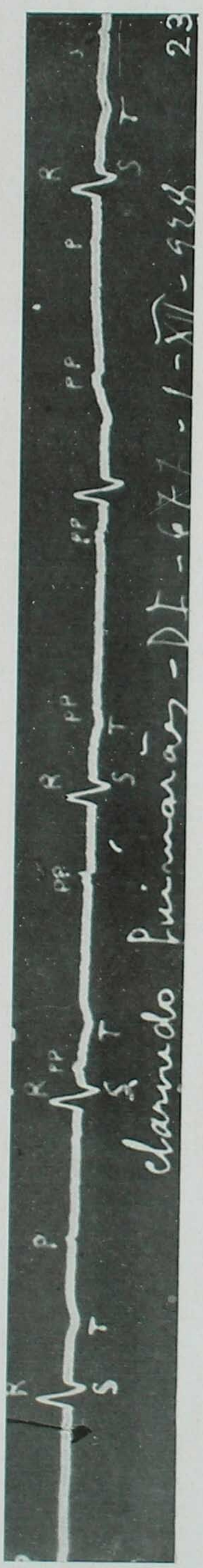
Dr. Evandro Chagas : Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana.



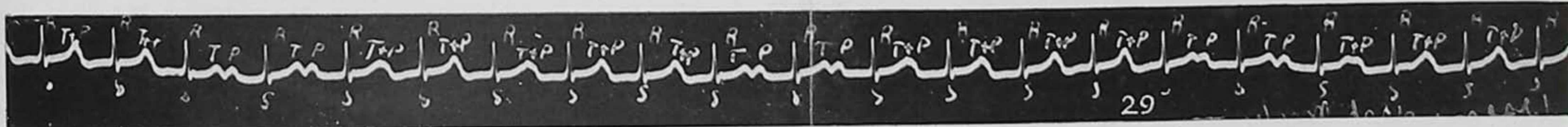
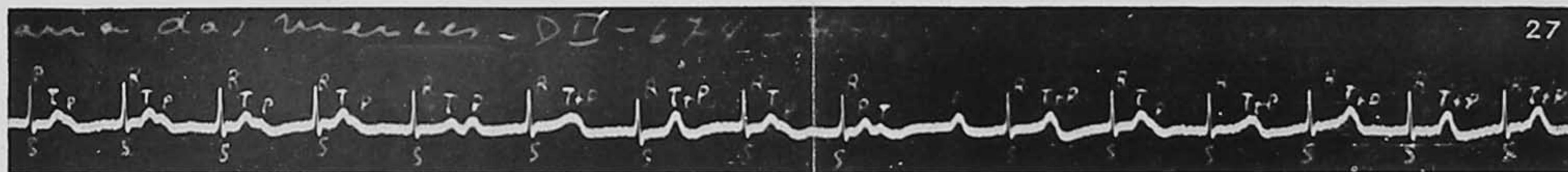
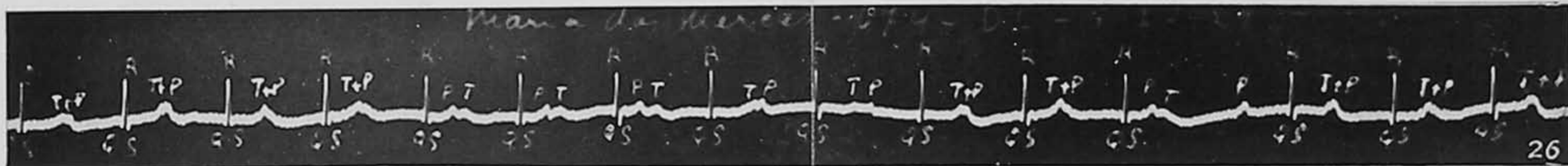
Dr. Evandro Chagas : Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana.



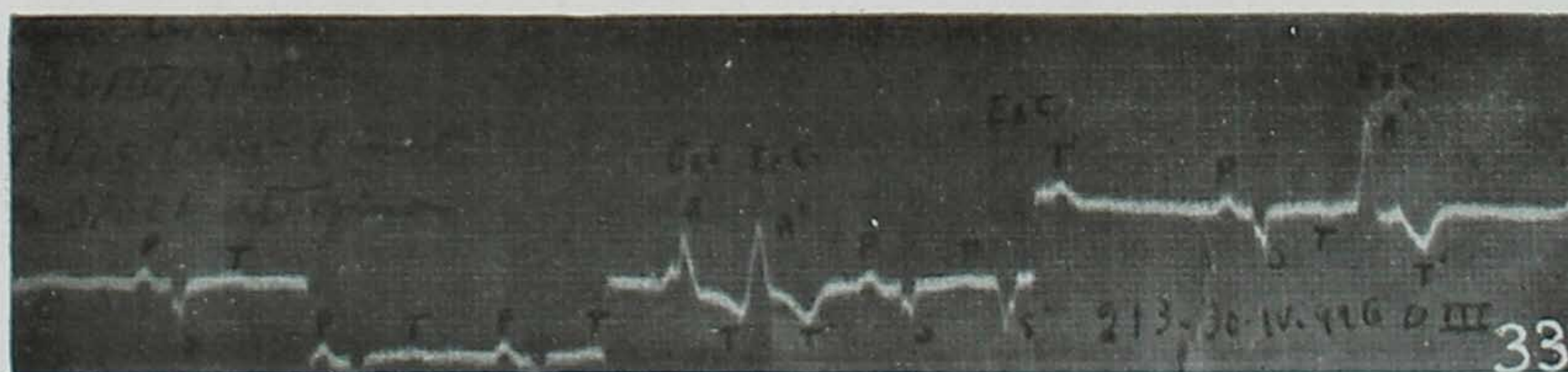
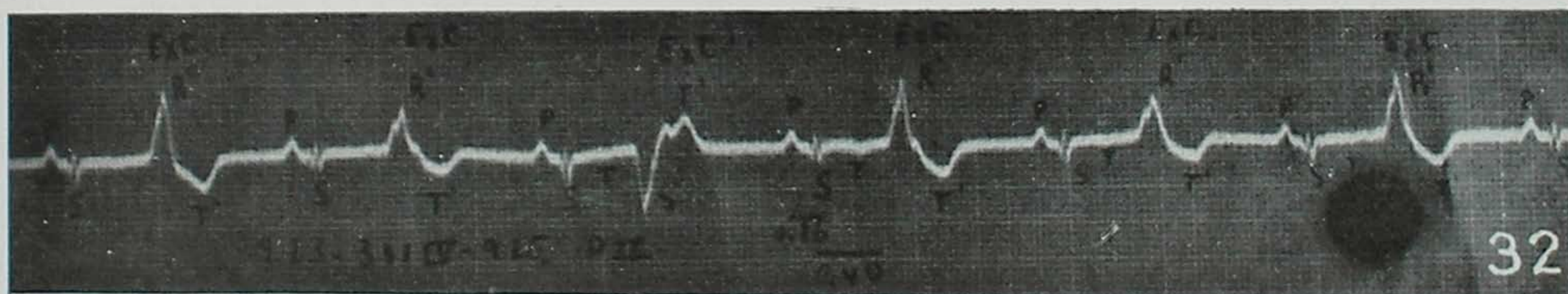
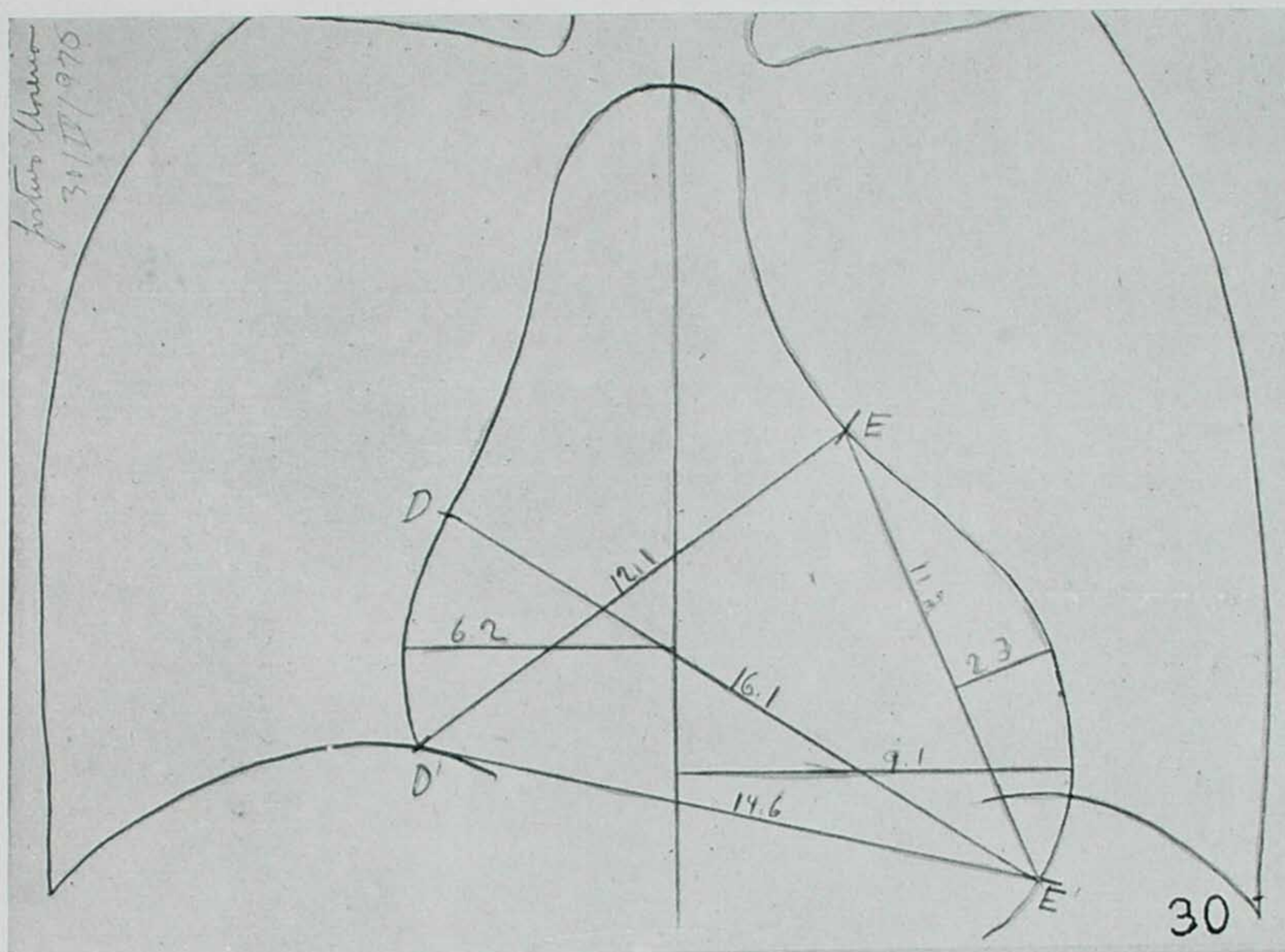
Dr. Evandro Chagas : Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana.



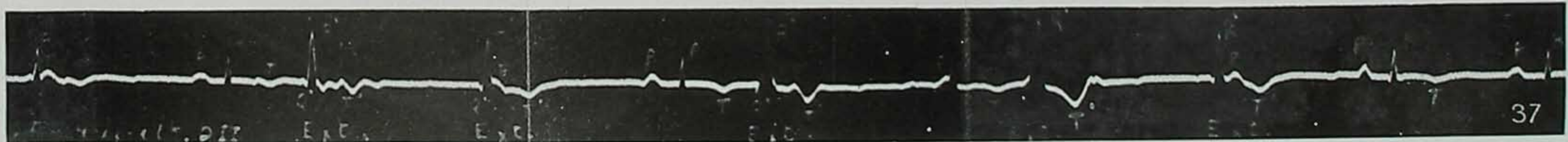
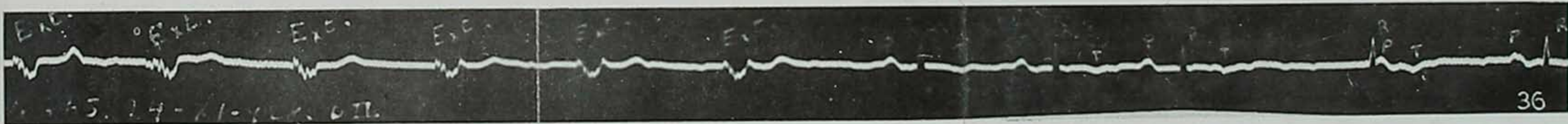
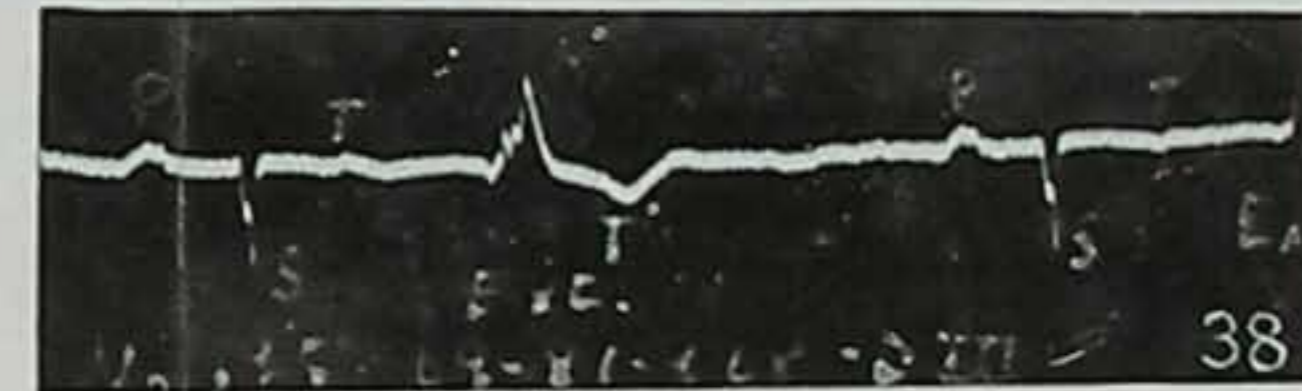
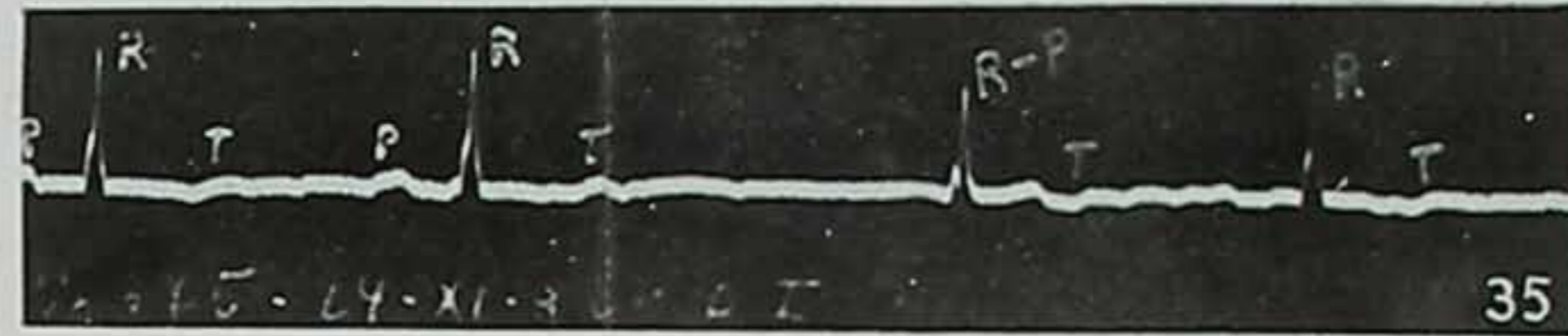
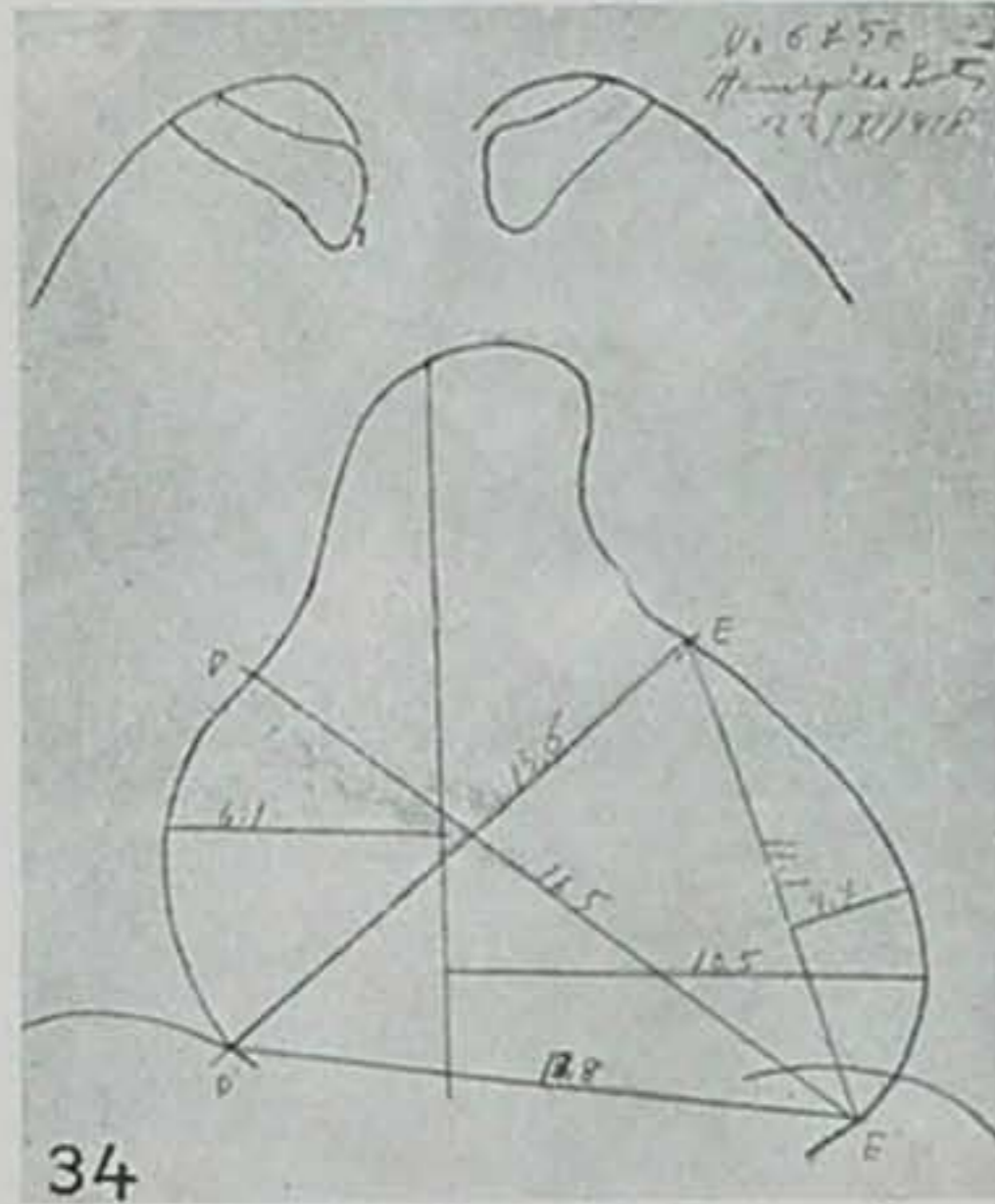
Dr. Evandro Chagas : Forma cardiaca da Trypanosomiose Americana.

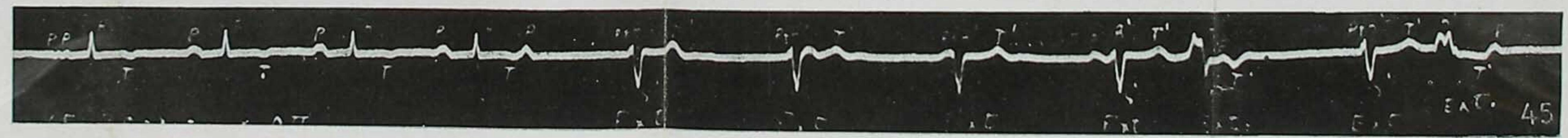
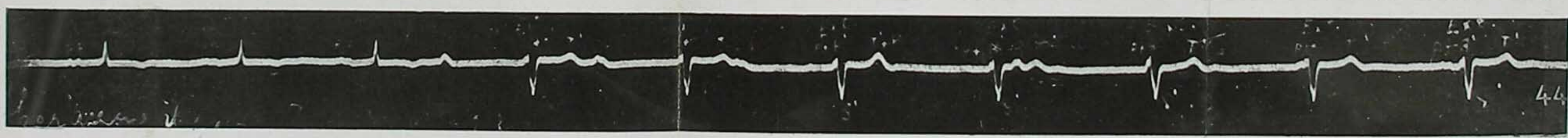
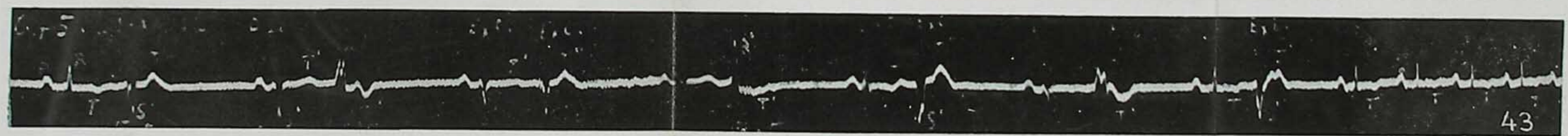
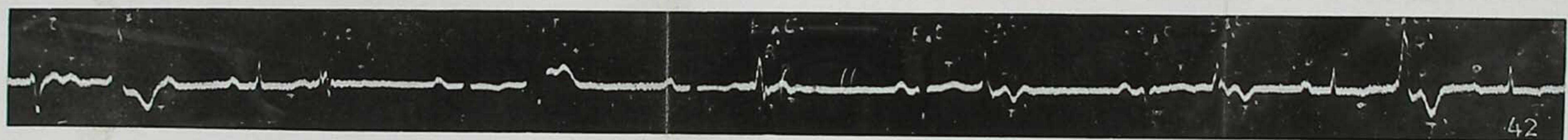
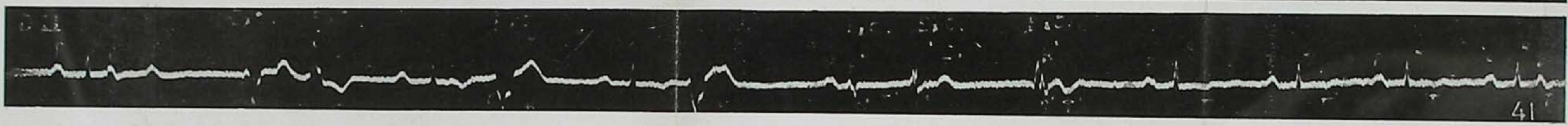
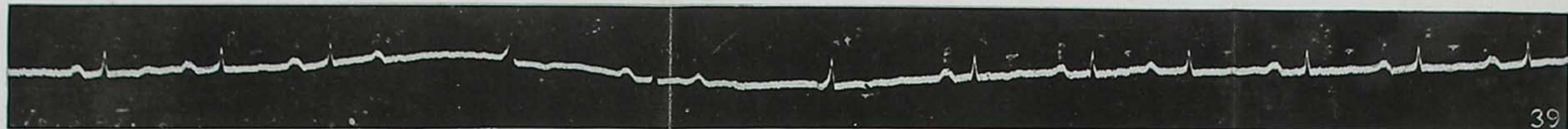




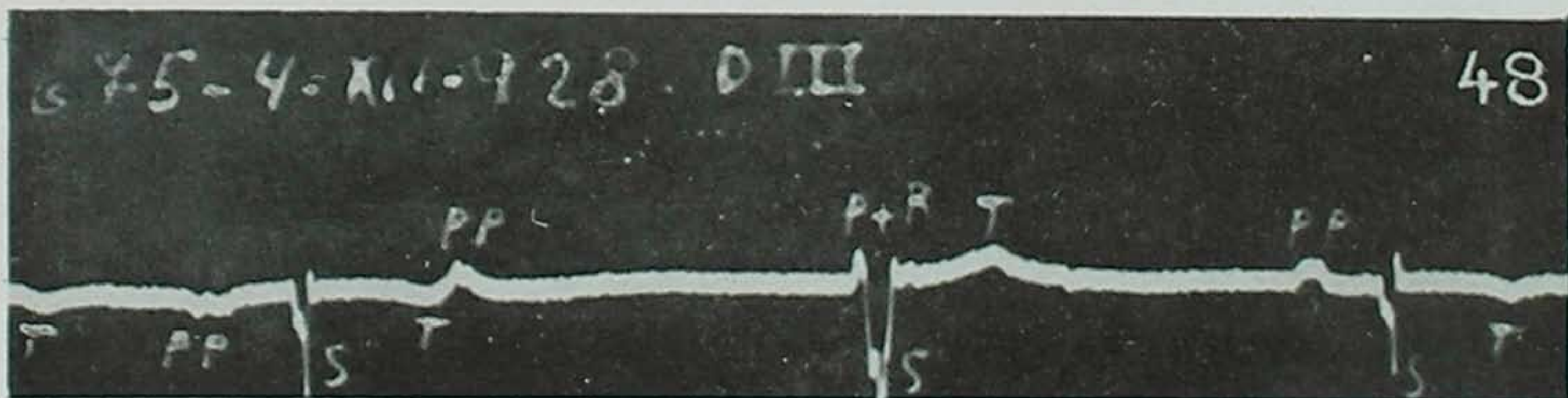
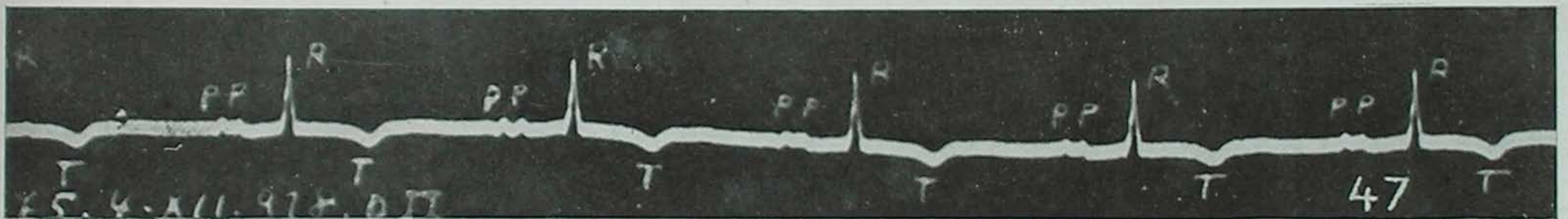
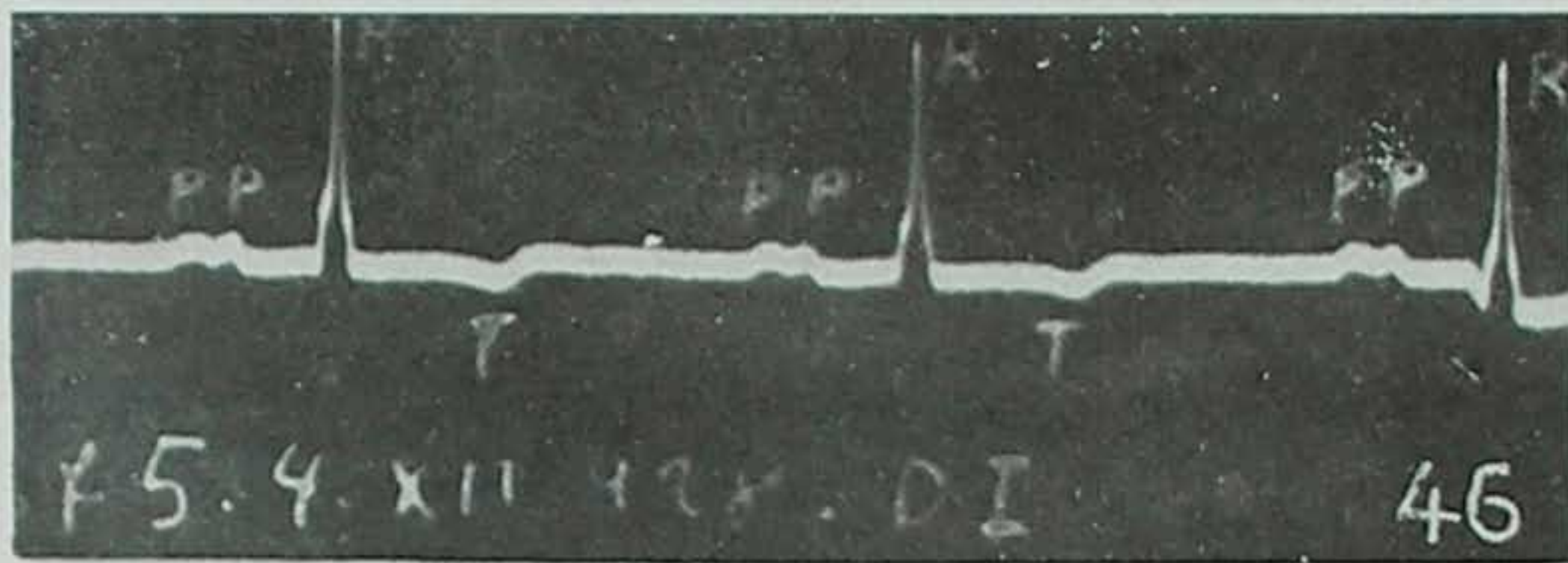


Dr. Evandro Chagas : Forma cardiaca da Trypanosomiose Americana.

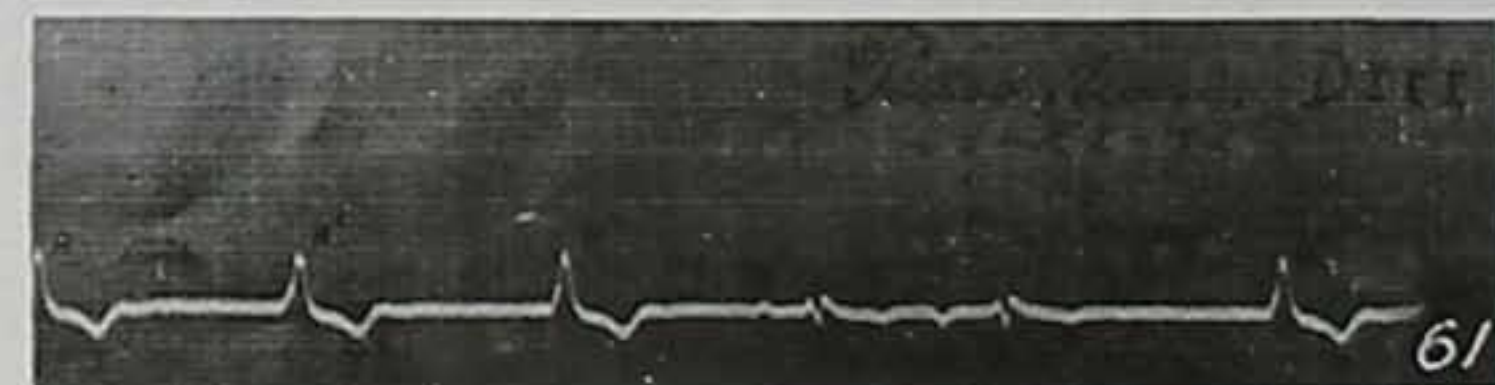
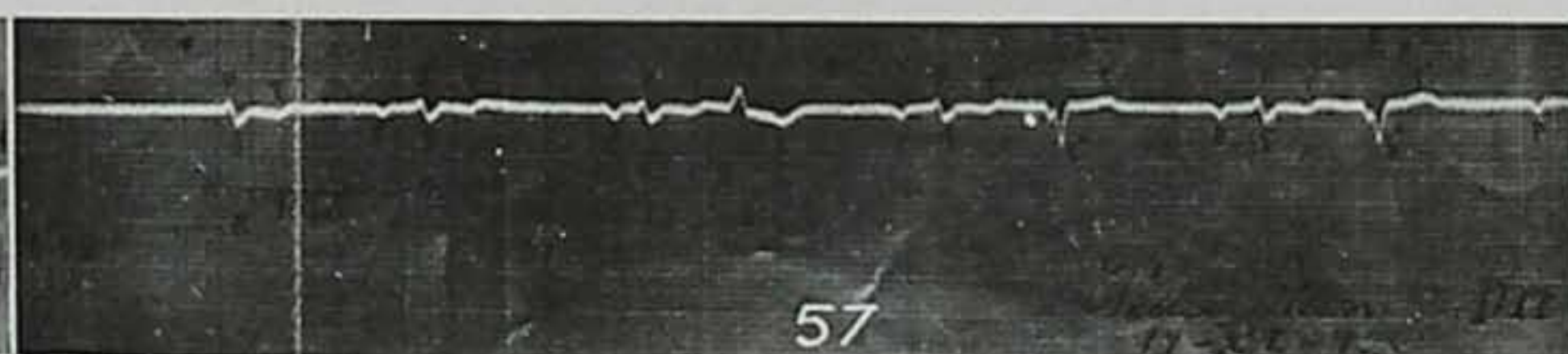
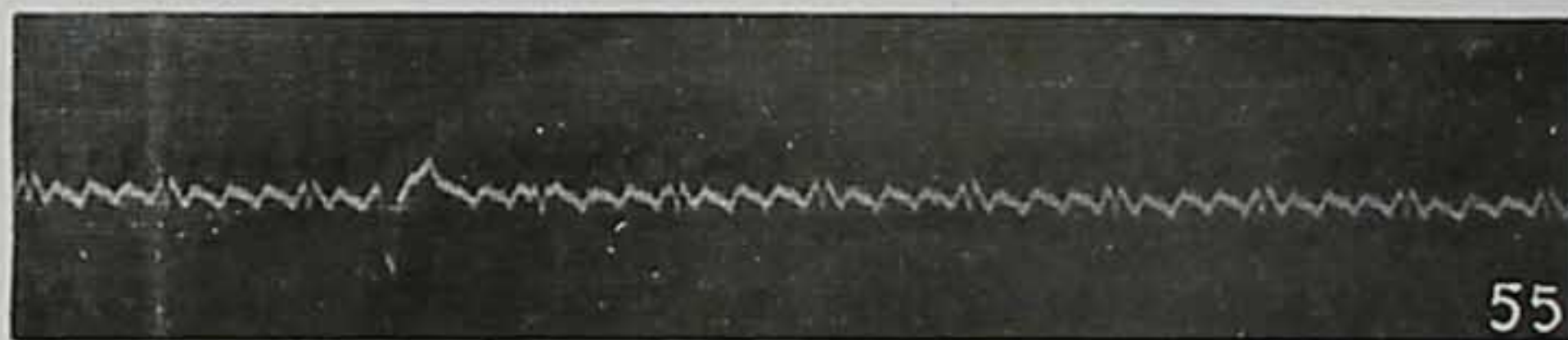
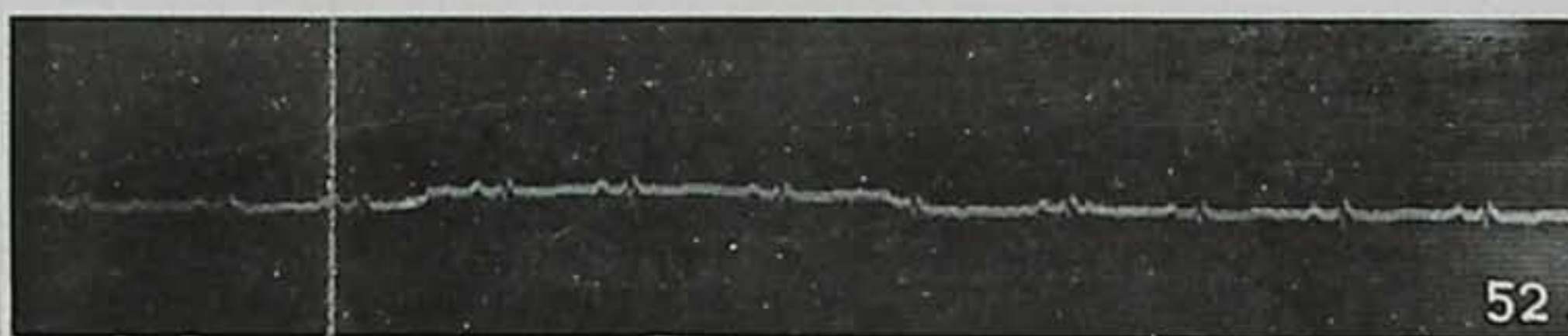
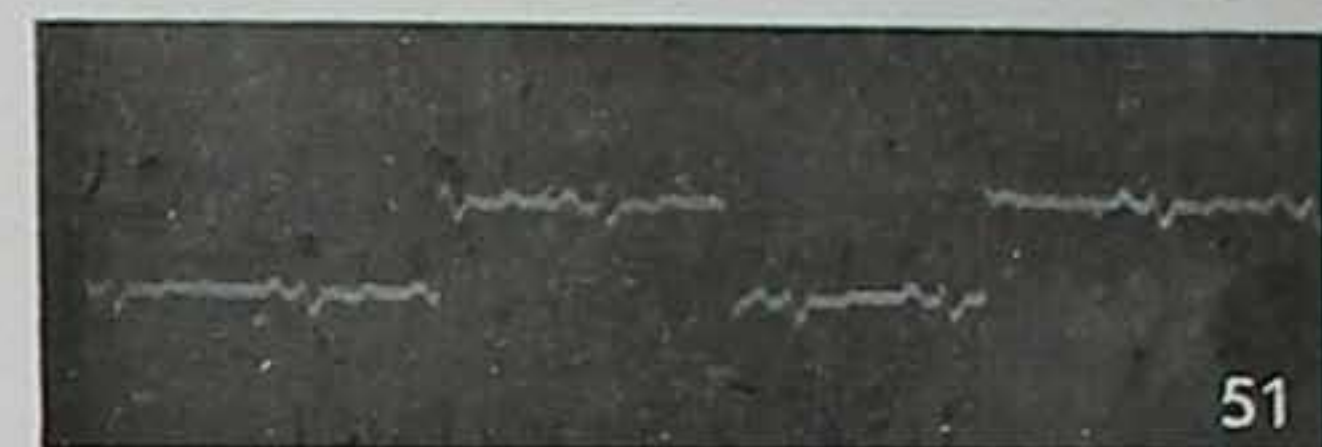
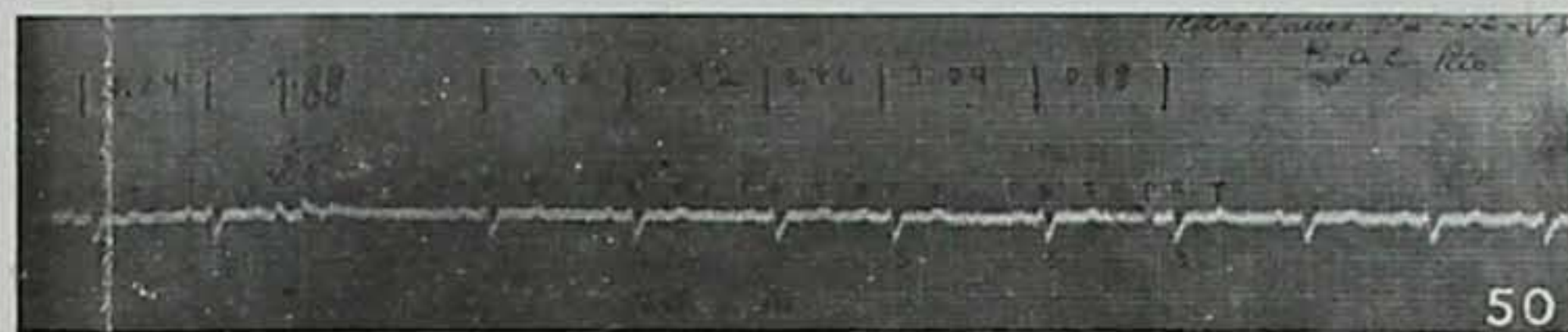
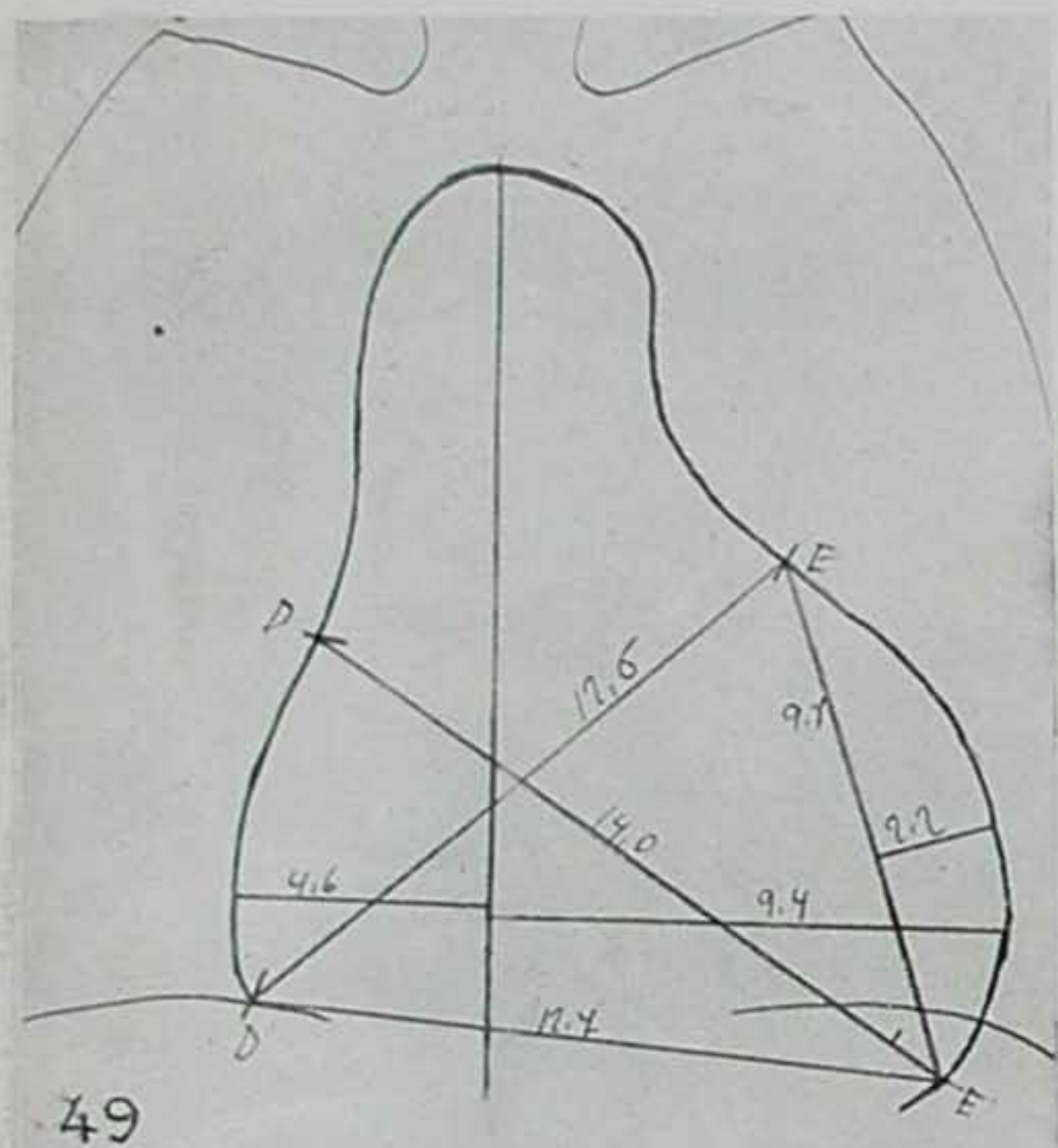


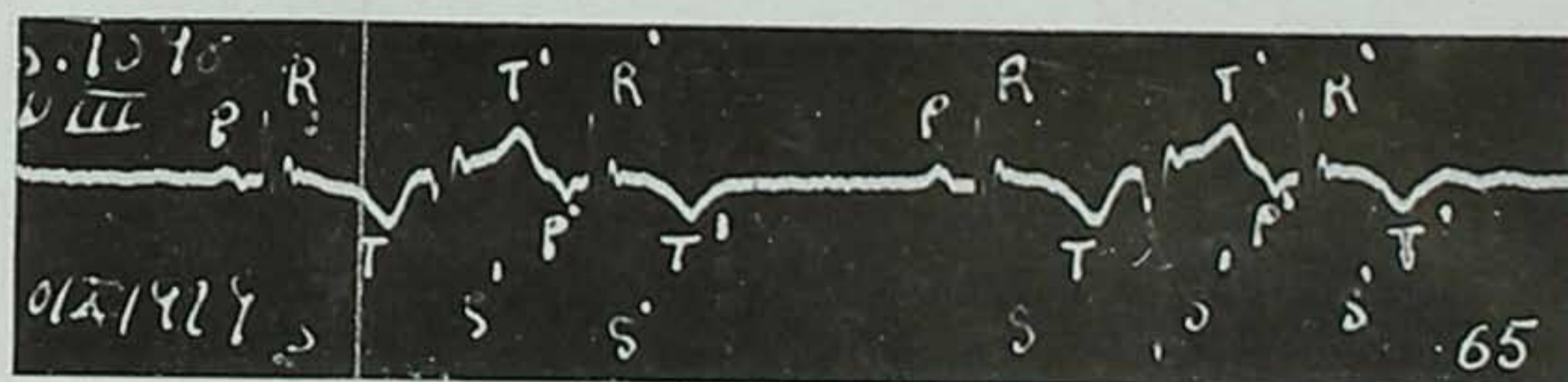
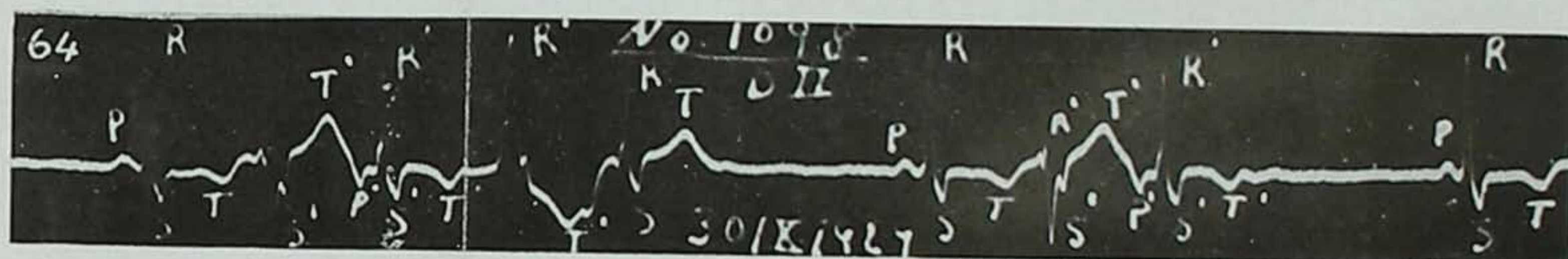
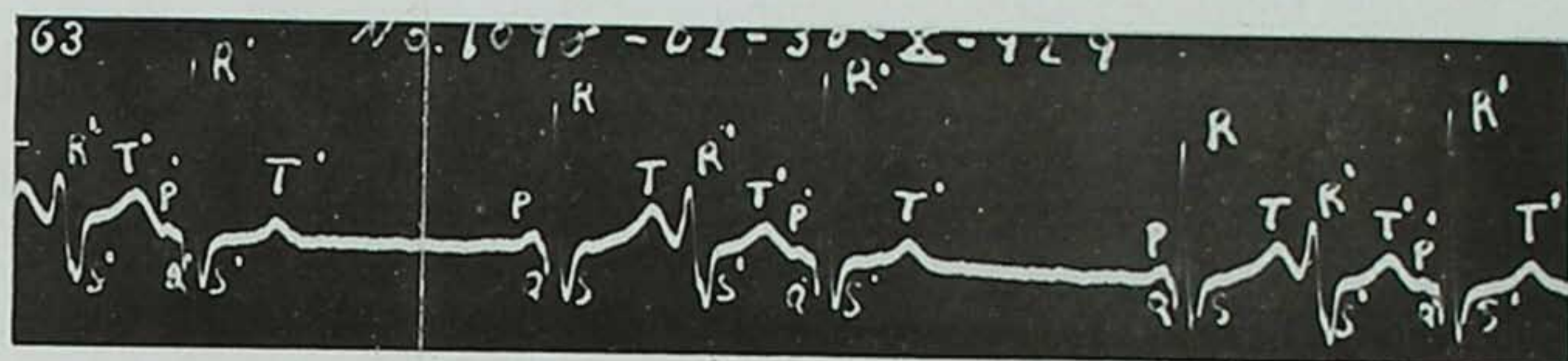
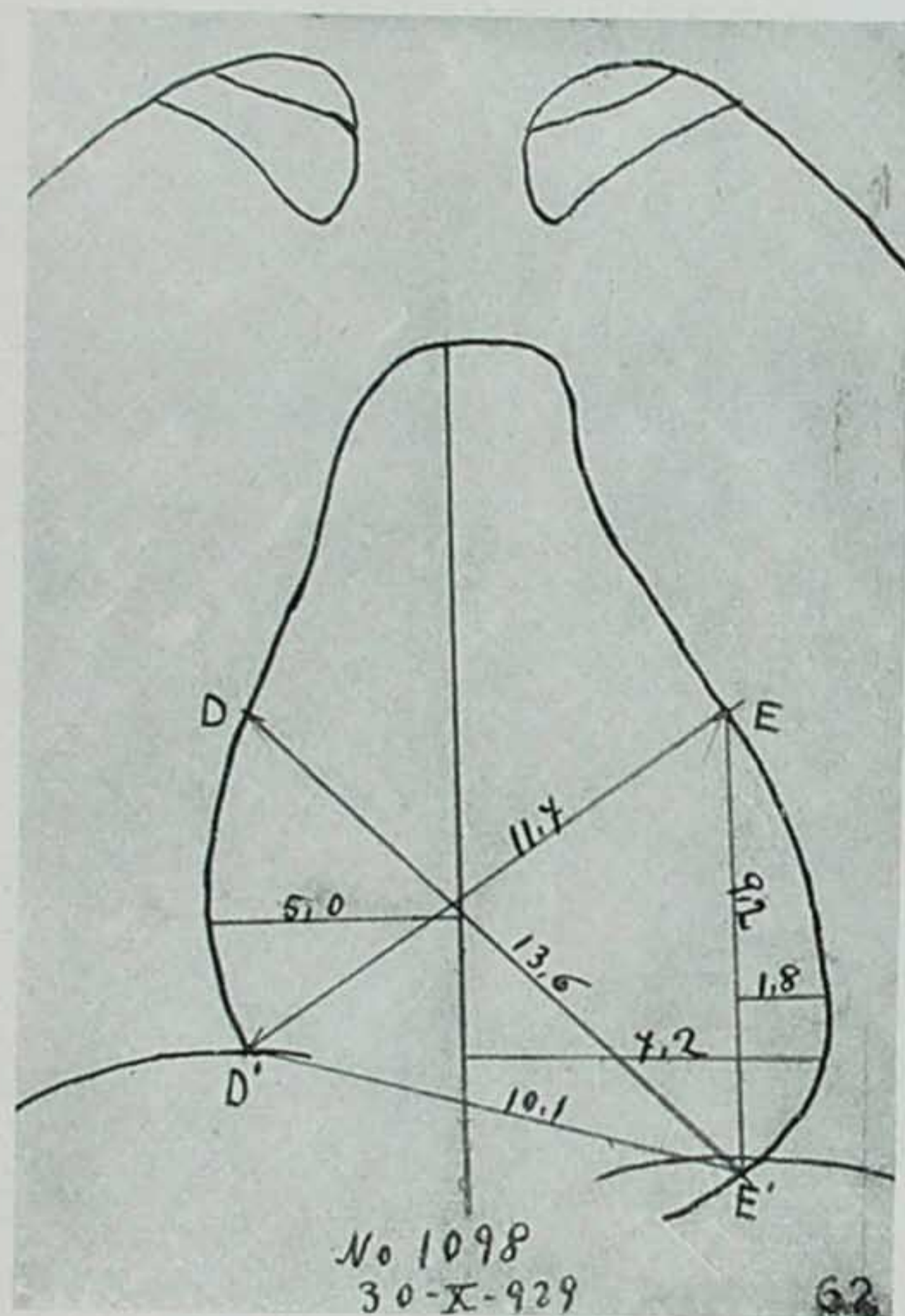


Dr. Evandro Chagas : Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana.

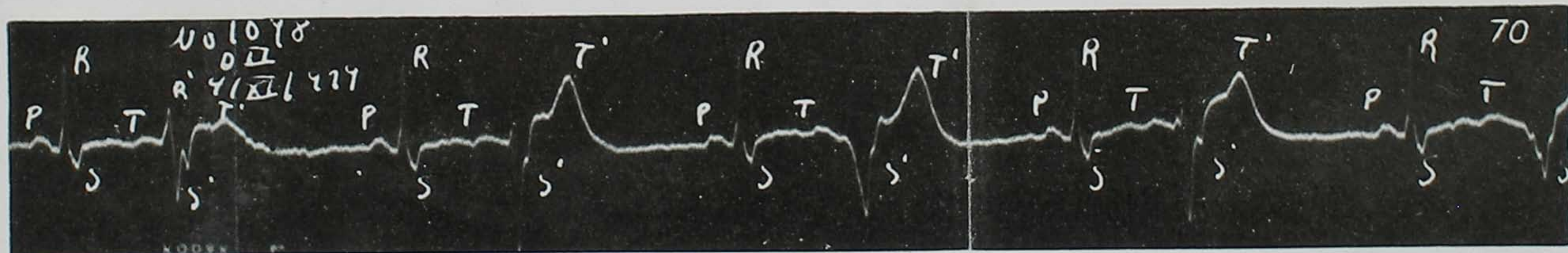
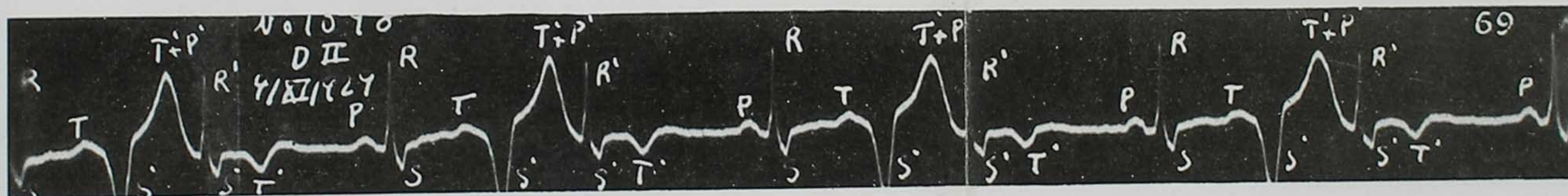
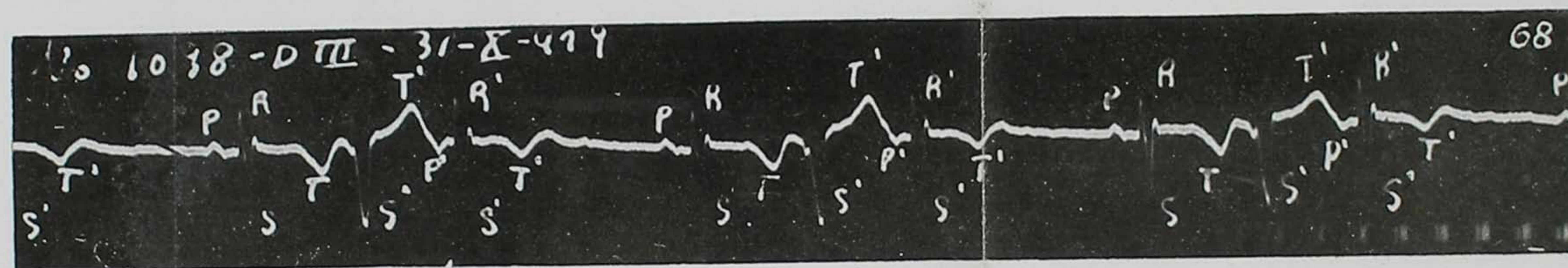
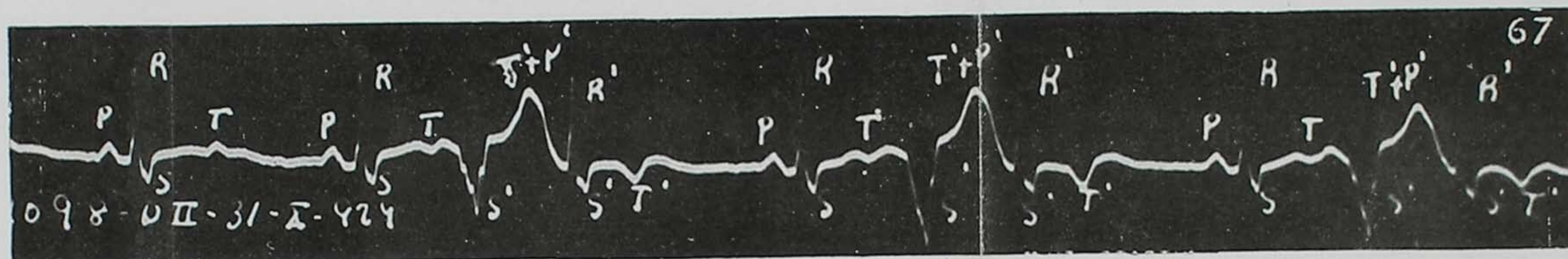
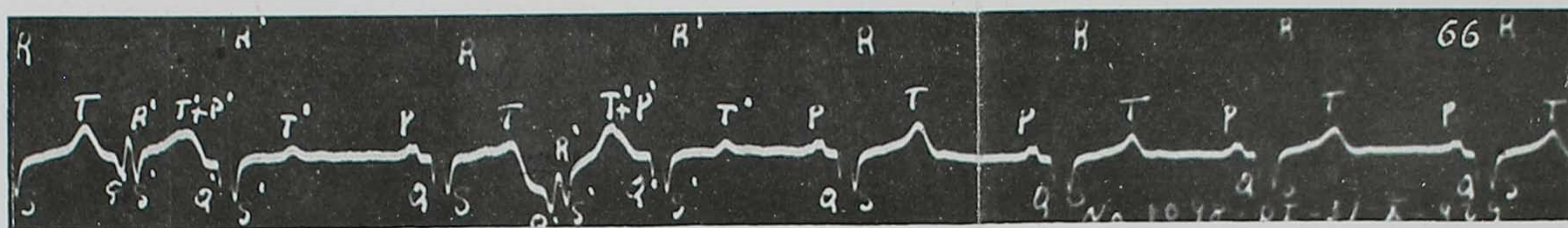


Dr. Evandro Chagas : Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana.

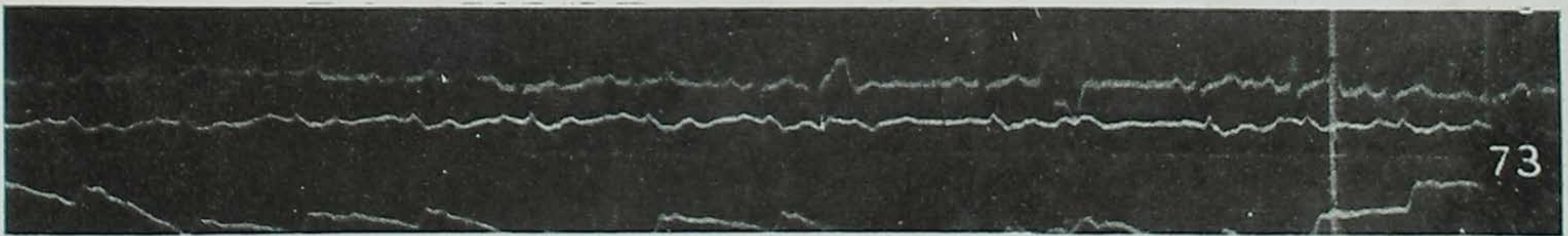
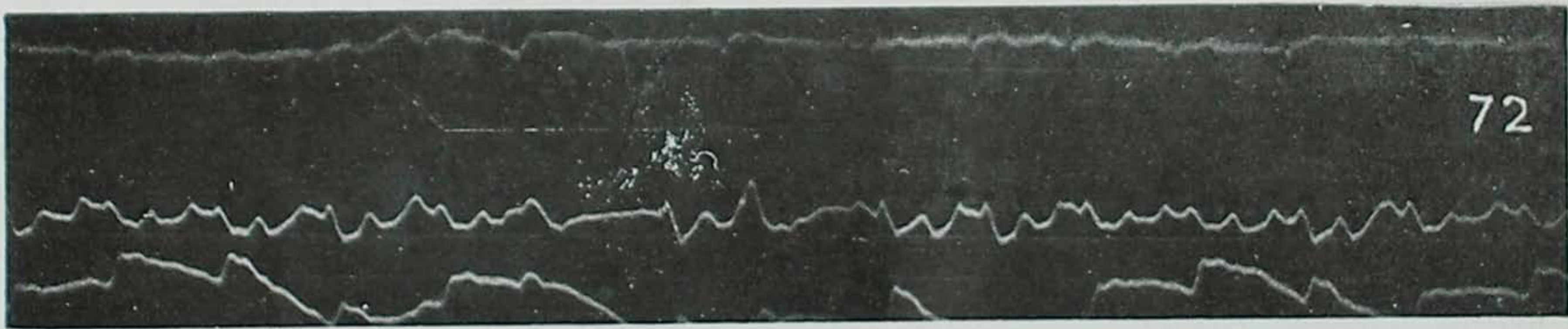
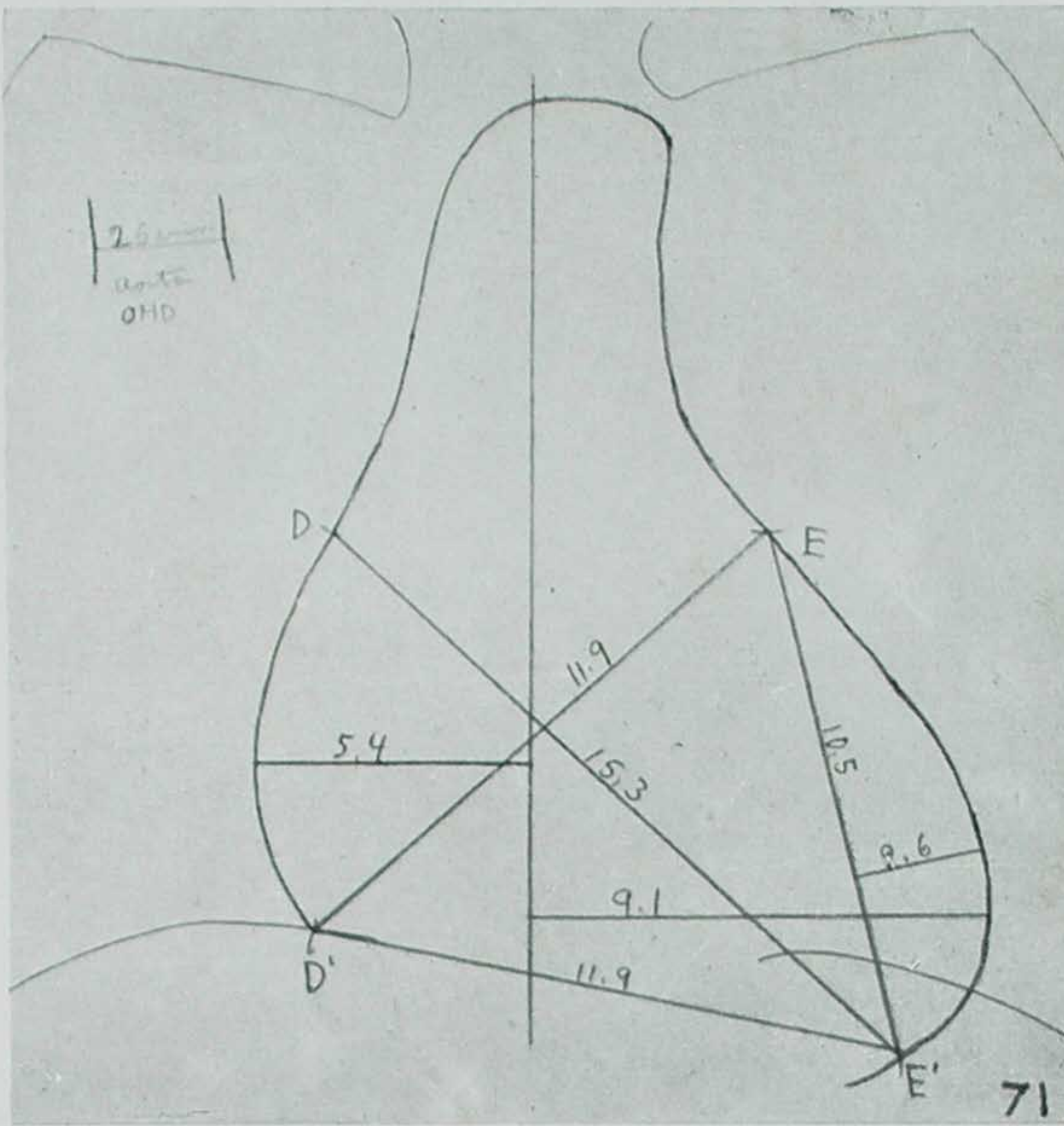




Dr. Evandro Chagas : Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana.



Dr. Evandro Chagas : Forma cardiaca da Trypanosomiose Americana.



Dr. Evandro Chagas : Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana.



