

# Doença de Chagas

por

Emmanuel Dias<sup>1)</sup> Francisco S. Laranja<sup>2)</sup> e Genard Nobrega<sup>3)</sup>

**1 — Sinonimia** — *Esquizotripanose. Moléstia de Chagas. Tripanosomose americana. Doença do Barbeiro.*

**2 — Definição** — É uma infecção de carácter endêmico, de evolução geralmente crônica, transmitida por hemípteros reduvídeos hematófagos e causada por um hemoflagelado da família *Trypanosomidae*, o *Schizotrypanum cruzi* Chagas, 1909.

**3 — Descoberta da doença** — Foi no interior de Minas Gerais (Brasil) que Carlos Chagas iniciou, em 1907, as geniais pesquisas que lhe consagraram o nome. Assistente do Instituto de Manguinhos, foi comissionado pelo seu diretor e mestre, Dr. Oswaldo Cruz, para conduzir uma campanha contra o impaludismo no vale do Rio das Velhas, visando salvaguardar a vida dos operários que venciam os sertões mineiros extendendo os trilhos da Estrada de Ferro Central do Brasil em busca de Pirapora, nas margens do rio São Francisco.

Chagas foi ali surpreendido pela existência de um grande inseto, conhecido pelo nome vulgar de *barbeiro*, que vivia nas palhoças da região, onde era abundantíssimo. Estudando a biologia do estranho inseto, verificou desde logo sua voracidade como sugador de sangue humano, a sua estrita adaptação ao domicílio e os seus hábitos noturnos. Neste hematófago — o *Panstrongylus megistus* (BURM, 1835), então *Conorrhinus megistus* — descobriu um novo tripanosomídeo ao qual denominou primeiramente *Trypanosoma cruzi* em honra a Oswaldo Cruz<sup>(1)</sup>, e em seguida, “pelo modo de evolver todo particular dêste protozoário”<sup>(2)</sup>, *Schizotrypanum cruzi*.

Eis como, na linguagem singela dos grandes homens, narra Carlos Chagas o seu grande achado :

---

\* Recebido para publicação a 31 de Dezembro de 1945.

(1) Chefe da Secção de Inquéritos da Divisão de Endemias do Instituto Oswaldo Cruz.

(2) Cardiologista do Instituto dos Industriários. Assistente do Serviço de Cardiologia da Santa Casa do Rio de Janeiro (Serviço do Prof. E. Magalhães Gomes).

(3) Médico do Hospital Evandro Chagas, Divisão de Endemias do Instituto Oswaldo Cruz.

“Examinando o conteúdo do intestino posterior de exemplares de conorrinos, colhidos em Minas Gerais, no interior de habitações humanas, verificamos ali a presença de numerosos flagelados com os caracteres morfológicos de critídias. Enviámos, então, hematófagos para o Instituto e, aí, o nosso diretor, Dr. Oswaldo Cruz, tentou infectar um macaco da espécie *Callithrix penicillata*, fazendo-o picar por diversos exemplares do hemíptero. Decorridos 20 ou 30 dias, após a picada, foram encontrados no sangue periférico daquele macaco tripanosomas em grande número, de morfologia inteiramente diversa da de qualquer das espécies conhecidas do gênero *Trypanosoma*. Iniciámos, então, o estudo do flagelado, conseguindo, desde logo, infectar por inoculação diversos animais de laboratório, cobaias, cães, coelhos e outros macacos” (2, pág. 160).

Verificada a ação patogênica do novo protozoário, prosseguiu Chagas as suas pesquisas no laboratório e na natureza :

“Depois de haver estudado o duplo ciclo evolutivo do flagelado nos animais de laboratório e no inseto transmissor, e ignorando qual fôsse o hospedeiro habitual do parasito, quizemos realizar novas pesquisas na zona onde havíamos encontrado os *conorrhini* infetados, no intuito de esclarecer, se possível, aquela incógnita. Foi de grande êxito neste ponto o resultado a que chegámos, visto termos verificado ser o flagelado parasito do homem, agente etiológico de entidade mórbida bem caracterizada. Nem foi o fato, para nós, grande surpresa, porquanto, considerando os hábitos do hematófago, que só habita os domicílios humanos, e nutre-se, de preferência, de sangue do homem, era bem de admitir, de acôrdo ainda com a teoria filogenética dos hemoflagelados, pudesse o parasito em questão infetar a espécie humana.

E foi racionando dêste modo que empreendemos exames de sangue sistemáticos nos indivíduos domiciliados nas casas onde encontrámos *barbeiros*; procedêmos ainda neles a pesquisas semióticas demoradas, a fim de verificar a existência de elementos mórbidos característicos de tripanosomíases. Examinámos, também, o sangue de animais domésticos que pernoitavam nas habitações humanas. Desde logo verificámos a existência de tripanosómida no sangue de um gato.” (2, pág. 161-162).

O fato culminante da descoberta, o encontro do *Schizotrypanum cruzi* no sangue humano, é-nos assim relatado em primeira mão :

“Foi do modo seguinte que verificámos a infecção do homem pelo flagelado : Em diversas habitações humanas, onde existiam *barbeiros*, em cujo intestino encontrámos abundantes formas de critídia, fizemos uma primeira vez exames de sangue, mais demorados nos doentes com a sintomatologia refe-

rida. Nesta primeira pesquisa, cumpre observar, limitámo-nos a examinar, de cada doente, uma gota de sangue entre lâmina e lamínula, o que, de alguma forma, justifica o resultado negativo a que chegámos. Quatro dias depois, porém, chamados para medicar uma criança em estado grave, criança cujo sangue havíamos também examinado, verificámos, em pesquisas no estado vivo, a presença de flagelados no sangue periférico. Corando preparados de sangue pelo método de Giemsa, concluimos ser o flagelado observado tripanosómida, de morfologia inteiramente idêntica à do *Schizotrypanum cruzi*, cuja biologia estudávamos no laboratório, em animais inicialmente infectados por exemplares de *conorrhini*, provenientes da mesma zona onde fazíamos as atuais pesquisas." (2, pág. 163).

Descoberta a nova infecção, passou Chagas a investigá-la sob os mais variados aspectos, e o fez com tanta maestria que não há exemplo de outra entidade mórbida tão profundamente estudada por um único cientista, como o foi, pelo seu próprio descobridor, a hoje universalmente denominada *doença de Chagas*.

No histórico remoto dêste belo capítulo da medicina tropical, legítimo orgulho da ciência brasileira, recordaremos três outros nomes, de saudosa memória, da escola de Manguinhos: Gaspar Vianna, que no coração humano descobriu as formas de multiplicação do parasito e estudou a anatomia patológica da doença; Arthur Neiva, que deu grande desenvolvimento ao estudo dos hematófagos, cujo papel importantíssimo acabava de ser demonstrado; e Ezequiel Dias, autor de trabalho clássico sobre os aspectos hematológicos da esquizotripanose.

**4 — Distribuição Geográfica** — A doença de Chagas é uma endemia genuinamente americana, ou melhor, sul-americana, sendo a sua incidência condicionada pela maior ou menor abundância dos triatomas adaptados ao domicílio.

A infecção do homem já foi comprovada em todos os países da América do Sul, com exceção das Guianas Holandesa e Inglesa. Em Centro América, foi verificada na República do Salvador, em Guatemala e Costa Rica. Na América do Norte, existe no México e é provável que ocorra no sul dos Estados Unidos, onde há triatomas portadores de *Schizotrypanum* infectante para o homem. (3).

Posto que limitada até o presente ao continente americano, para CÉSAR PINTO (4) "seguramente a doença descoberta por Carlos Chagas será registrada nas regiões da África Tropical, de onde Arthur Neiva descreveu espécies novas de triatomídeos, cujo distribuição abrange também a Índia, a Indo-China Francesa e os Esados Malaios".

Nas Índias Holandesas foi determinada a infecção de macacos (*Macacus cynomolgus*) por um *Schizotrypanum* patogênico hoje tido como o próprio *Schizotrypanum cruzi* (5).

Há um barbeiro cosmopolita, o *Triatoma rubrofasciata*, que transmite um tripanosoma do rato (*T. conorrhini*) no Oriente; recentemente foi encontrado no Brasil, infectado tanto com o *T. conorrhini* (6) como com o *S. cruzi* (7), embora nos demais Continentes seja um vetor provado somente do primeiro flagelado.

No Brasil, os Estados que têm contribuído com maior número de casos de doença de Chagas são os de Minas Gerais, Rio Grande do Sul e São Paulo, mas a doença já é conhecida em Goiás, Mato Grosso, Ceará, Bahia, Pernambuco e Paraná, devendo ocorrer em todos os Estados e Territórios nacionais. O país que atualmente conta com maior casuística é a Argentina.

Na literatura latino-americana, que se enriquece dia a dia, já devem estar referidos para mais de 2000 casos, mas esta cifra está muito longe de poder exprimir a verdadeira importância desta grande endemia americana. Basta dizer-se que, em pouco tempo de trabalho organizado pelo Instituto Oswaldo Cruz na pequena cidade de Bambuí (Minas Gerais), mais de 250 casos da infecção foram seguramente diagnosticados, para pensar-se em como não será terrível a realidade no que respeita à sua incidência nas vastíssimas zonas rurais sul-americanas, semeadas de habitações infestadas pelos hematófagos transmissores de *Schizotrypanum cruzi*.

**5 — Etiologia e Epidemiologia — Agente Etiológico —** É um protozoário da classe *Mastigophora*, família *Trypanosomidae*, havendo discussão quanto ao gênero. Esta questão foi ultimamente focalizada por DIAS (8, 9) e por HOARE (10), parecendo ter ficado bem demonstrada pelo primeiro a manutenção do gênero *Schizotrypanum*, criado por Chagas. Adotaremos, por isso, e de acordo com a maioria dos autores modernos, o nome de *Schizotrypanum cruzi* para o parasito, e não o de *Trypanosoma cruzi*. O caráter mais importante dos esquizotrípanos é o da ocorrência de multiplicação intracelular obrigatória sob o aspecto de leishmânia, aliado ao da ausência de divisão da forma de tripanosoma no sangue, fatos estes não observados na evolução dos verdadeiros tripanosomas no vertebrado; assim, os hemoflagelados possuidores de período leishmaniforme intracelular alternante com uma fase tripaniforme no sangue circulante, merecem colocação num gênero independente, *Schizotrypanum*, intermediário entre *Leishmânia* e *Trypanosoma*.

**EVOLUÇÃO INTRACELULAR** — Ocorre no interior de células de os mais diversos órgãos e tecidos (elementos do sistema retículo-endotelial, fibras musculares, etc.), onde o parasito toma a forma de corpúsculos arredondados, sem flagelo e sem membrana ondulante, com bléfaroplasto em bastonete, de dimensões um pouco maiores que os das verdadeiras leishmânias (gênero *Leishmânia*). A multiplicação se dá por divisão binária sucessiva, ocasionalmente por divisão múltipla, não havendo esquizogonia propriamente dita. As células parasitadas ficam com o citoplasma completamente invadido pelas leishmânias (Estampa I),



Estampa 1 — Formas de multiplicação do *Schizotrypanum cruzi*.

Corte longitudinal de músculo estriado de cobaia, infecção experimental.

Van Gieson-Curtiss. Aumento 1.363 diâmetros.

Segundo Gaspar Vianna, 1911, (12).

que começam a evoluir pela emissão de flagelo, alongamento do corpo (forma de critídia), arredondamento do bléfaroplasto e migração dêste para a extremidade posterior do microorganismo, que atinge assim a forma de tripanosoma. Em geral, num mesmo ninho parasitário, a evolução se processa de modo mais ou menos simultâneo (11). Com a ruptura do elemento parasitado, há intensa reação celular (12) e os tripanosomas recém-formados (eventualmente também flagelados imaturos) são libertados e ganham o interior de outras células da região, ou vão colonizar à distância, veiculados pela linfa e pelo sangue, outros territórios orgânicos.

**FORMAS DE TRIPANOSOMA** — As formas sanguícolas de *S. cruzi* têm morfologia peculiar, caracterizada sobretudo por volumoso bléfaroplasto. O núcleo, ovóide, está colocado mais próximo à extremidade anterior (flagelada) do corpo. A membrana ondulante, pouco pregueada e estreita, é bordejada pelo flagelo aderente, que tem sempre uma porção livre (fig. 51). São de dois tipos extremos, correspondendo um aos tripanosomas jovens, recentemente emergidos dos tecidos, outro aos adultos: os primeiros, as chamadas formas

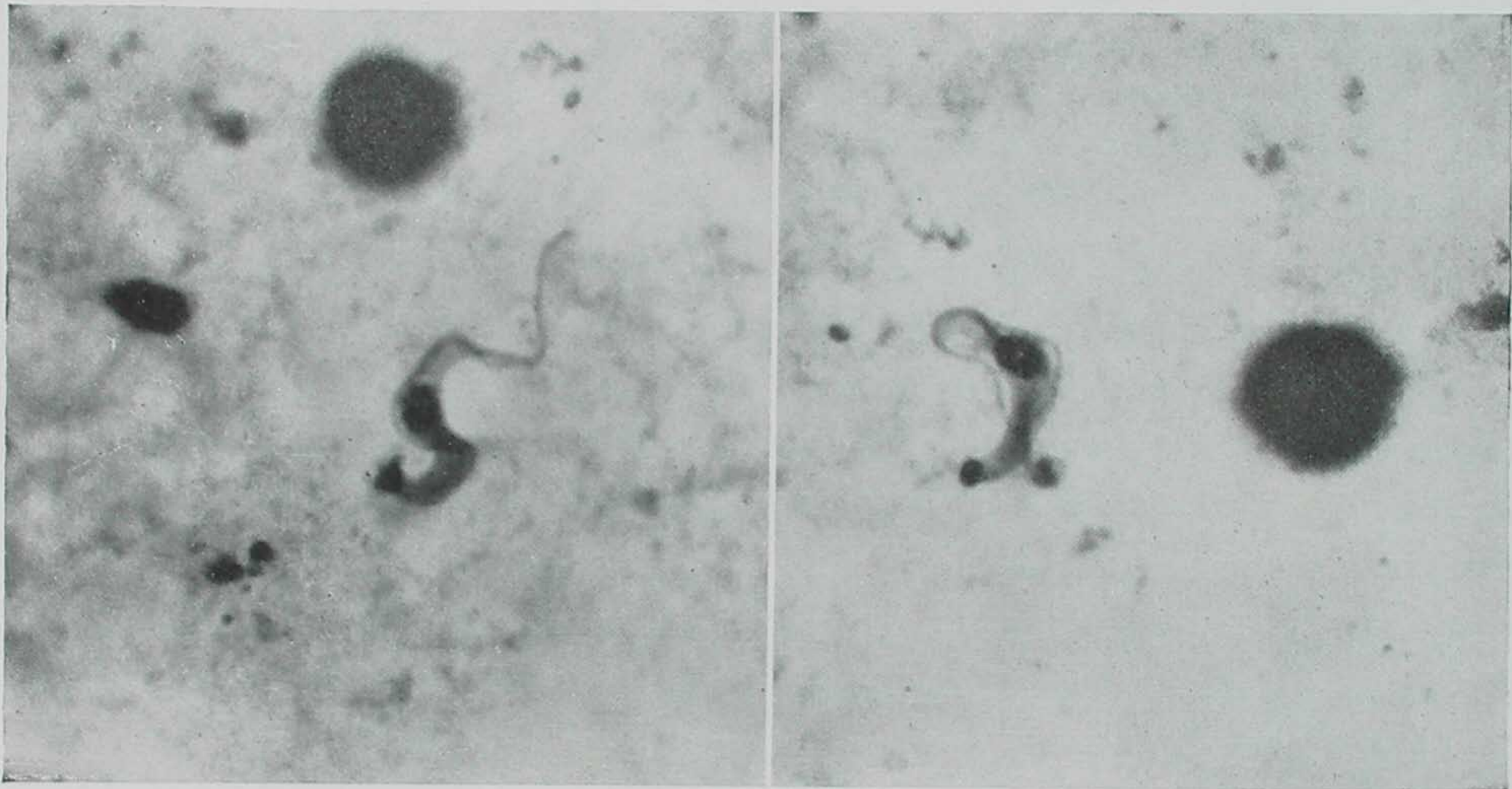


Fig. 1 — Formas sanguícolas do *Schizotrypanum cruzi* no sangue periférico de um caso agudo mortal de Bambuí, vistas em gota espessa.

finas, são delgadas, de núcleo alongado, dotadas de rápido movimento de translação e mais comuns no início da infecção; os segundos, as formas largas, são de núcleo arredondado movimentam-se constantemente, porém sem quase se deslocarem no campo microscópico.

Medidas tomadas de 450 tripanosomas sanguícolas de amostras de *S. cruzi* isoladas do homem, revelam as seguintes cifras médias (13):

Comprimento total .....	17,5 $\mu$
Extremidade posterior ao meio do núcleo.....	6,8 $\mu$
Meio do núcleo à extremidade anterior .....	4,0 $\mu$
Flagelo livre .....	6,6 $\mu$

**AGENTES TRANSMISSORES** — São os triatomas ou barbeiros, insetos da ordem *Hemiptera*, família *Reduviidae* e sub-família *Triatominae*. Dentre os 9

gêneros admitidos por COSTA LIMA (14), destacam-se três pela sua grande importância médica: *Triatoma*, *Panstrongylus* e *Rhodnius* (Estampa II).

No Brasil, os transmissores mais comuns são o *T. infestans*, o *P. megistus*, o *T. brasiliensis* e o *T. sordida*. O *P. geniculatus* é uma espécie silvestre que vive em buracos de tatús e que no período alado pode invadir os domicílios; no Panamá, parece ser esta a principal veiculadora da infecção ao homem (15). O *Triatoma infestans* é grandemente difundido na Argentina, Uruguai, Chile, Paraguai, Bolívia e Perú. Na Venezuela, Colômbia e Guiana Francesa, o transmissor mais importante é o *Rhodnius prolixus*. Na América Central e México ocorrem várias espécies, entre as quais *T. dimidiata*, *T. pallidipennis* e *T. phyllosoma*; nos Estados Unidos *T. protracta*, *T. gerstaeckeri* e *T. heidemanni*, tôdas elas com infecção natural por *Schizotrypanum*.

Já foram assinaladas naturalmente infectadas mais de 30 espécies de barbeiros, das quais se encontram no Brasil, afora as cinco primeiras mencionadas, o *T. vitticeps*, *T. rubrovaria*, *T. rubrofasciata*, *T. maculata*, *R. brumpti* e *R. pictipes*, pelos menos.

Outros gêneros de triatomíneos merecem menção: *Eratyrus*, com uma espécie transmissora na Venezuela; *Cavernicola*, que transmite uma esquizotripanose de morcegos no Pará (16), e *Parabelminus*, vetor da infecção de didelfídeos no Rio de Janeiro (17). O gênero *Psammolestes* é constituído por espécies que criam em ninhos de aves.

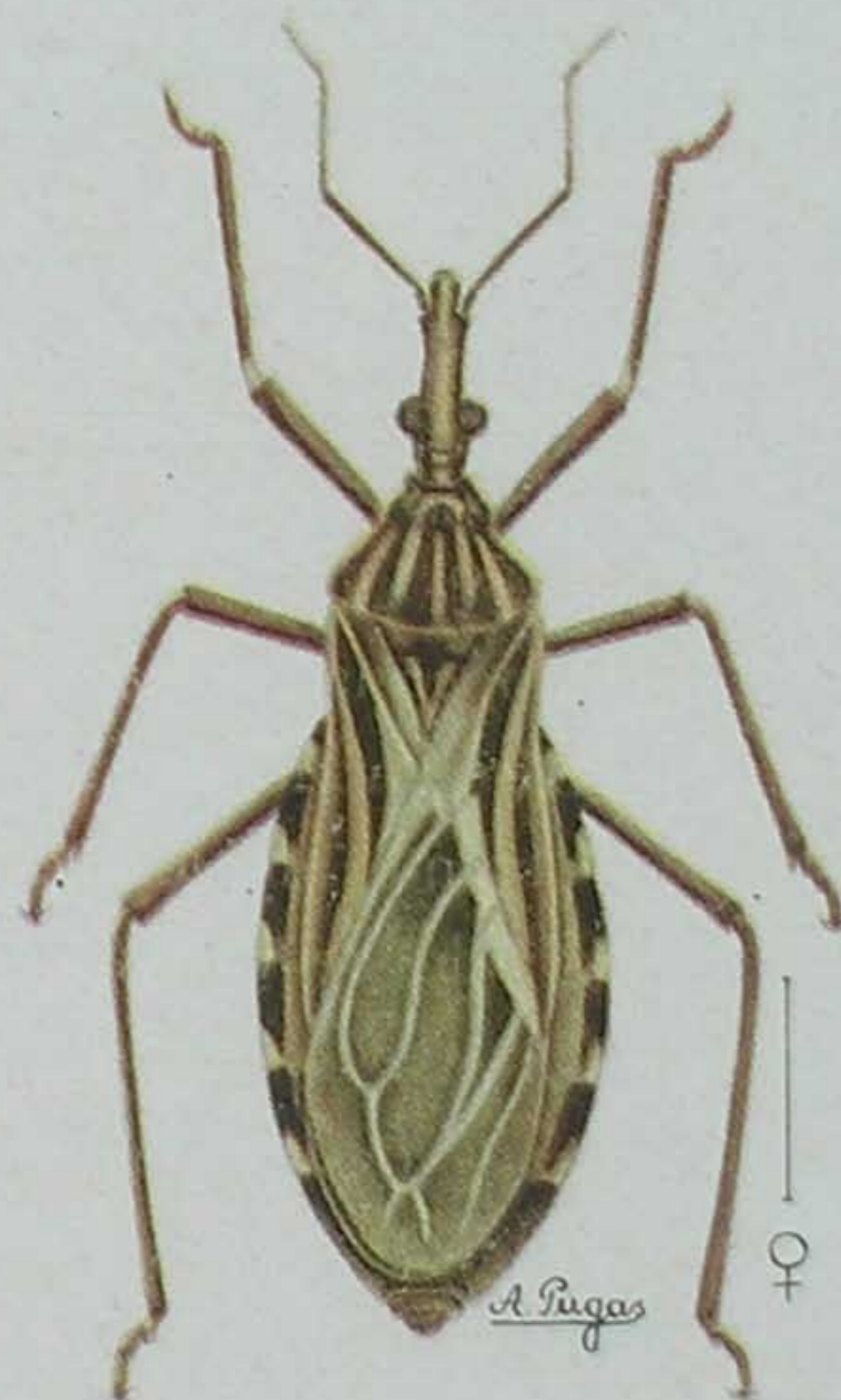
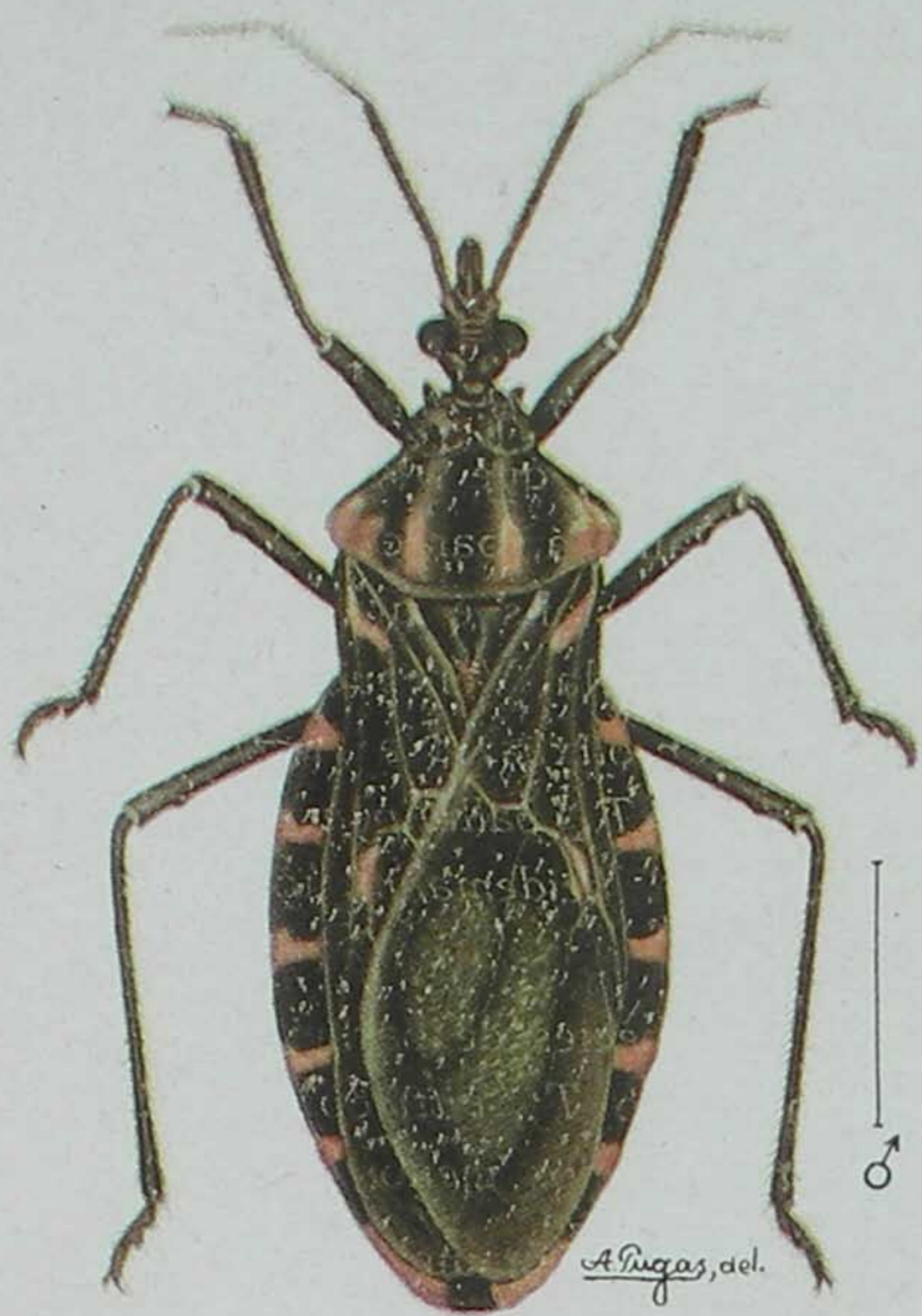
**NOMES VULGARES** — Os triatomas costumam ser designados por nomes vulgares mais ou menos conhecidos, já sendo extensa a lista dos mesmos. Os mais correntes, no Brasil, são: *barbeiro* em Minas, *chupão* ou *fincão* no Rio Grande do Sul, *chupança* em S. Paulo e E. do Rio, *bicudo* no Norte, etc. *Vinchuca* é a designação mais geral na Argentina, Uruguai, Paraguai, Chile e Bolívia.

**EVOLUÇÃO** — Como todos os hemípteros, os barbeiros são paurometabólicos, isto é, são insetos que apenas sofrem transformações e não verdadeiras metamorfoses no decurso de sua evolução.

Do ovo operculado sai um pequeno inseto áptero que, com o tempo, sofre 5 mudas ou ecdises, transformando-se na última em inseto alado. Os períodos evolutivos variam dentro de limites bastante amplos, na dependência das circunstâncias (temperatura, etc.); segundo Neiva, o período de ovo a adulto pode durar 271 dias para o *P. megistus* e 240 dias para o *T. infestans*, de ovo a ovo 324 dias para o *P. megistus*.

Uma fêmea desta espécie pode pôr mais de 220 ovos, em mais de 40 posturas que se iniciam 20-30 dias depois da cópula.

**HÁBITOS** — Os triatomas se nutrem exclusivamente de sangue. O sangue lhes é indispensável para o crescimento e as posturas, sendo, portanto, hematófagos obrigatórios. Por êste motivo, são levados a procurar a proximidade do homem ou dos animais, de cujo sangue vivem. Dão preferência aos mamíferos, mas podem recorrer às aves e até aos animais de sangue frio. São naturalmente mais importantes as espécies que, tendo se adaptado à vida no domicílio, dependem do homem e dos animais domésticos para se nutrir. As habitações rústicas de barro, denominadas *cafúas* (fig. 23) são as mais propícias à procria-



- 1 — *Panstrongylus megistus* (Burmeister, 1835).  
 2 — *Triatoma (Triatoma) infestans* (Klug, 1834).  
 3 — *Triatoma (Eutriatoma) sordida* (Stal, 1859).  
 4 — *Rhodnius prolixus* Stal, 1859.

N. B. A medida que se vê ao lado de cada inseto corresponde à metade do seu tamanho natural.



ção do hematófago, de que podem resultar centenas e mesmo milhares de indivíduos, conforme já temos tido ocasião de observar em Minas (cafúas com mais de 2000 barbeiros).

Abrigando-se durante o dia nos interstícios das paredes ou em qualquer outro esconderijo, saem à noite para sugar os moradores que, já habituados às picadas, em geral nem são



Fig. 2 — Exemplo de habitação de pau a pique coberta de capim (cafú). Grande infestação por triatomas e vários casos de esquizotripanose. (Seg. E. Dias, 80).

por eles despertados. São exercidas de preferência sobre as partes descobertas do corpo, sobretudo o rosto, durando alguns minutos e sendo repetidas com intervalos de dias. Não obstante, o inseto tem notável capacidade de resistência ao jejum, podendo passar meses sem se alimentar. De regra, defeca durante ou em seguida à refeição, fato êste de grande importância e de que depende a transmissão da doença ao vertebrado.

**MODO DE INFECCÃO DOS TRIATOMAS** — Hematófagos estritos, adquirem êles o parasitismo ao sugarem algum animal infetado ou o homem doente. Nenhum papel desempenha na natureza, para a manutenção do protozoário, a sua possível transmissão entre os insetos pelo canibalismo e pela coprofagia, nem a transmissão hereditária, que parece nunca ter lugar. A infecção é de origem sanguínea <sup>(18)</sup>, representando como que o resultado de um xenodiagnóstico natural <sup>(19)</sup>.

**CICLO EVOLUTIVO DO S. CRUZI NO TRANSMISSOR** — Pode ser dividido em três fases, de acôrdo com a porção do tubo digestivo em que ocorrem os fenômenos evolutivos <sup>(20)</sup>.

1) *Fase estomacal*. — Ingeridos juntamente com o sangue do vertebrado infetado, os tripanosomas ganham o estômago do inseto, onde nas primeiras horas começam a sofrer transformações regressivas. Perdem a mobilidade, seu corpo torna-se irregular, arredondado, há aproximação de núcleo e bléfaroplasto. Assumem o aspecto leishmanióide ou passam diretamente à forma de critídia, enquanto alguns permanecem mais ou menos inalterados e outros são lisados pelos processos de digestão. É uma fase de involução do flagelado, ou de regressão aos tipos morfológicos mais primitivos. 2) *Fase duodenal* — Com a passagem dos parasitos para a 2.<sup>a</sup> porção do intestino médio, ou duodeno, tem início esta fase, caracterizada pelo crescimento e multiplicação dos elementos critidiomórficos, formas parasitárias proliferativas por excelência, na cultura artificial como no inseto. Quando este se infeta sugando sangue rico em tripanosomas, inicia-se a invasão do intestino posterior depois de 6 a 10 dias, conforme o tamanho do barbeiro, começando então 3) a *fase retal*, última e mais importante parte do ciclo evolutivo, que se encerra com a formação dos *triptanosomas metacíclicos* (Brumpt) infetantes para o vertebrado. Com a multiplicação parasitária intensiva, à custa ainda de critídias, fica a superfície interna da empôla retal recoberta pelos protozoários, que a ela aderem pela extremidade flagelada. Os metacíclicos se formam a partir de critídias de pequenas dimensões, pela migração do bléfaroplasto para perto da extremidade posterior do corpo; são os elementos finais do ciclo, aparentemente não mais se multiplicando nem podendo regredir à fase de critídia. Nas infecções de longa data, são eliminados para o exterior com as dejeções negras e especialmente com as urinas límpidas emitidas pelo barbeiro em seguida à sucção, e que contêm milhares de tripanosomas infetantes (fig. 34). A duração do ciclo evolutivo, desde a ingestão dos tripanosomas

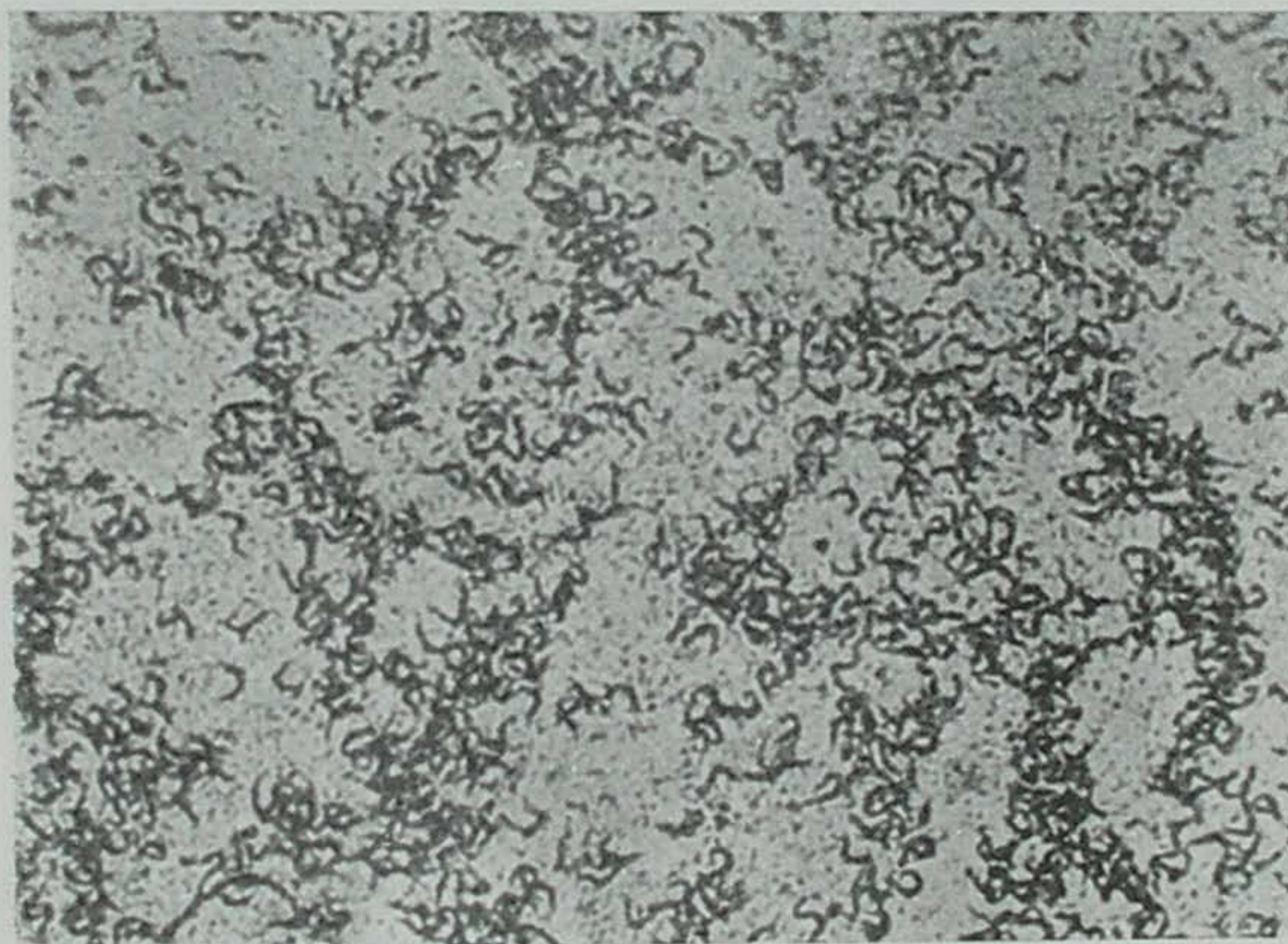


Fig. 3 — Dejeções de *P. megistus* carregadas de tripanosomas metacíclicos de *S. cruzi*. São estas as formas responsáveis pela transmissão contaminativa da infecção, quando caem em contato com as mucosas ou com a pele vulnerável. (Seg. E. Dias).

sanguícolas até à eliminação das primeiras formas metacíclicas, é muito variável segundo diversas condições (tamanho do inseto, quantidade de parasitos no sangue ingerido, etc.), levando entre 1 e 2 semanas na infecção maciça, mas podendo prolongar-se por muito mais tempo após a ingestão de sangue pobremente infetado. Uma vez infetado, geralmente assim se conserva o inseto através das ecdises, até o fim da vida. O ciclo passa-se todo na luz do conduto intestinal, com ocasional invasão dos tubos de Malpighi, não ocorrendo nunca a invasão da cavidade geral nem a das glândulas salivares do hemíptero <sup>(20)</sup>.

**MECANISMO DE TRANSMISSÃO** — O *Schizotrypanum cruzi* é um flagelado de transmissão "contaminativa", isto é, a transmissão ocorre quando há contaminação de lugares vulneráveis do corpo pelas dejeções do inseto carregadas de tripanosomas infetantes.

A transmissão pela própria picada do hemíptero, que raros autores asseguram ter conseguido experimentalmente, deverá ser excepcionalíssima, em vista dos resultados constantemente negativos de numerosas tentativas realizadas em condições rigorosas para evitar a contaminação dos animais pelas dejeções infetantes. Se realmente puder ocorrer, talvez seja devida ao regurgitamento de parasitos do estômago (<sup>20</sup>, <sup>21</sup>), pois seguramente não será o resultado de uma evolução cíclica "anterior" do parasito, terminando pela formação de tripanosomas metacíclicos nas glândulas salivares ou no intestino anterior do triatoma.

Entre os animais observa-se também a transmissão quando o inseto infetado é devorado, penetrando os metacíclicos pela mucosa digestiva. Entre vertebrados há a possibilidade da transmissão congênita, da fêmea ao feto, verificada em animais e julgada possível no homem por Chagas; a contaminação por via digestiva, quando um animal sadio devora um animal infetado; a transmissão de mãe a filho pelo leite; e finalmente a contaminação acidental do homem, ao lidar com barbeiros ou animais portadores do flagelado. São êstes, entretanto, mecanismos de exceção, dos quais não depende de modo algum o protozoário para sua manutenção, que está confiada unicamente ao mecanismo de transmissão contaminativa exercido pelo hematófago transmissor intermediário.

**VERTEBRADOS SENSÍVEIS** — Além do homem, muitos animais são sensíveis à ação patogênica do *S. cruzi*. O mico *Callithrix penicillatus*, o cão, a cobaia, o gato e o coelho foram os primeiros a ser infetados experimentalmente por CHAGAS (<sup>1</sup>). Vários outros animais são receptíveis, apresentando infecção mais ou menos intensa: o rhesus, o camondongo branco, o rato branco, etc. Para fins de diagnóstico ou para o estudo da infecção experimental, os principais são o cão jovem, a cobaia e o camondongo. Os animais de baixa idade são geralmente mais sensíveis às inoculações virulentas. As aves e os animais de sangue frio não são receptíveis.

**RESERVATÓRIOS DE VIRUS** — Na natureza muitos mamíferos têm sido verificados como sendo portadores naturais de protozoários do gênero *Schizotrypanum*; entretanto, nem por isso devem ser todos desde logo considerados

como reservatórios naturais da endemia humana: para que exerçam êste papel, é necessário, não só que os parasitos que hospedam sejam virulentos, como também que estejam habitualmente ao alcance de hematófagos capazes de neles se infectar e de veicular depois o micróbio ao homem.

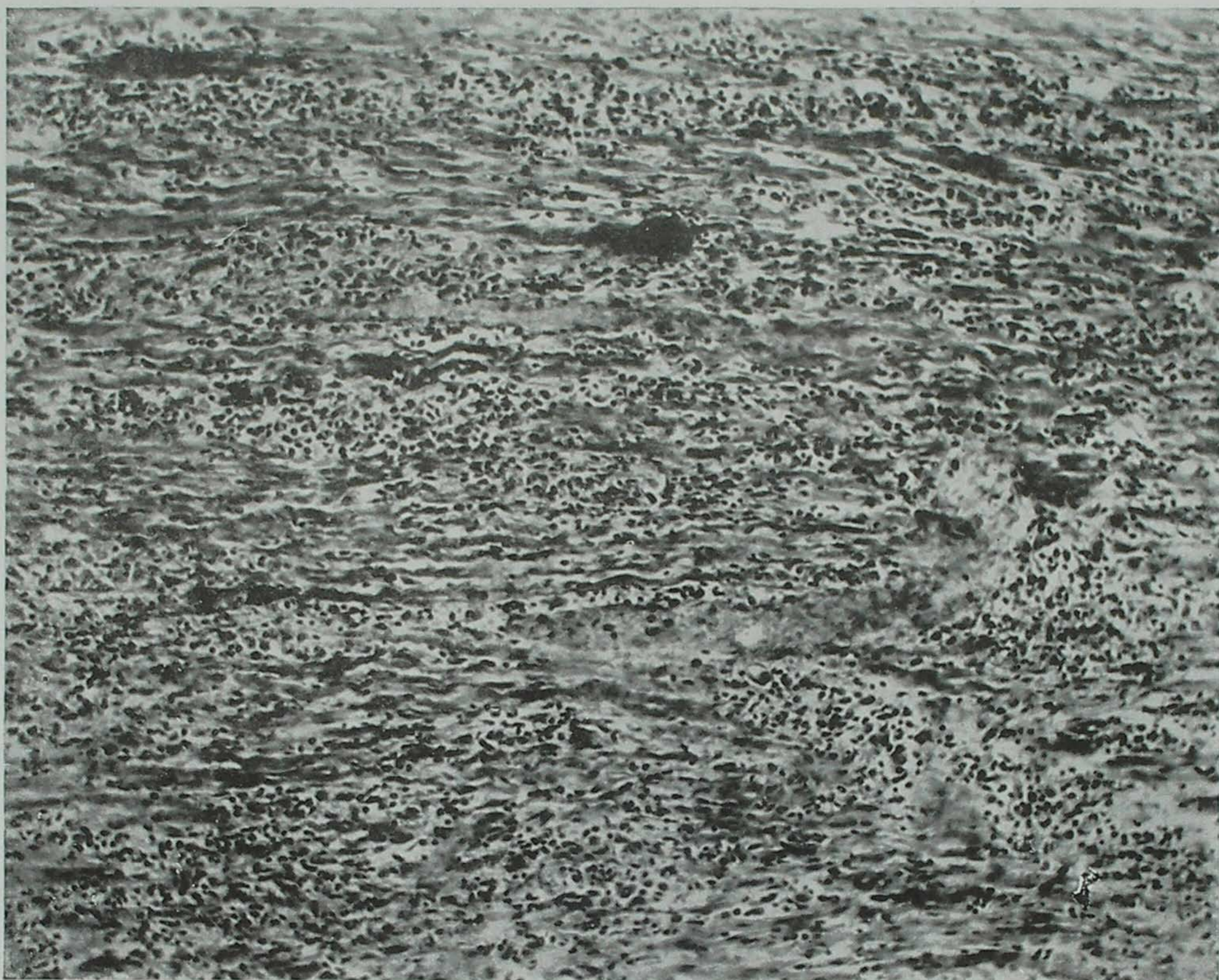


Fig. 4 — *Miocardite aguda*. — Acentuado processo de miocardite aguda em criança.

Com a adaptação cada vez mais estrita de seus principais transmissores à habitação, a esquizotripanose tornou-se uma infecção essencialmente domiciliar. São, portanto, os animais domésticos sensíveis, como o *cão* e o *gato*, os que têm importância epidemiológica de primeira plana, e que são, ao lado do próprio homem, os grandes reservatórios vertebrados de *S. cruzi* na natureza.

Quanto aos reservatórios silvestres, seu papel atual é certamente secundário nos grandes focos de endemia de caráter domiciliar, em certos casos sendo duvidoso ou nulo. Entre os portadores naturais de esquizotrípanos contam-se muitas espécies de desdentados (tatús, tamanduás), macacos, marsupiais (gambás, quicas), morcêgos, roedores, canídeos, mustelídeos, etc.

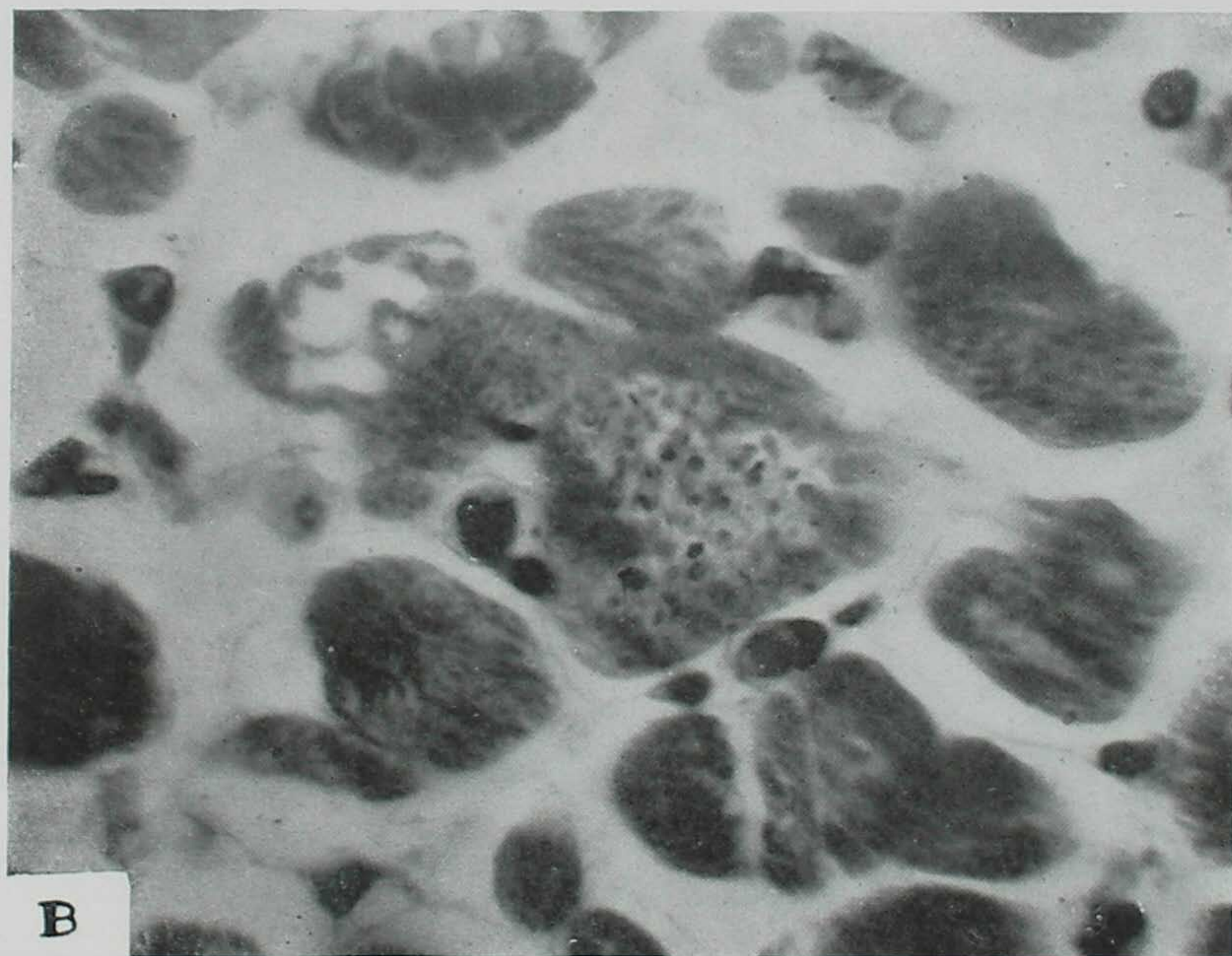
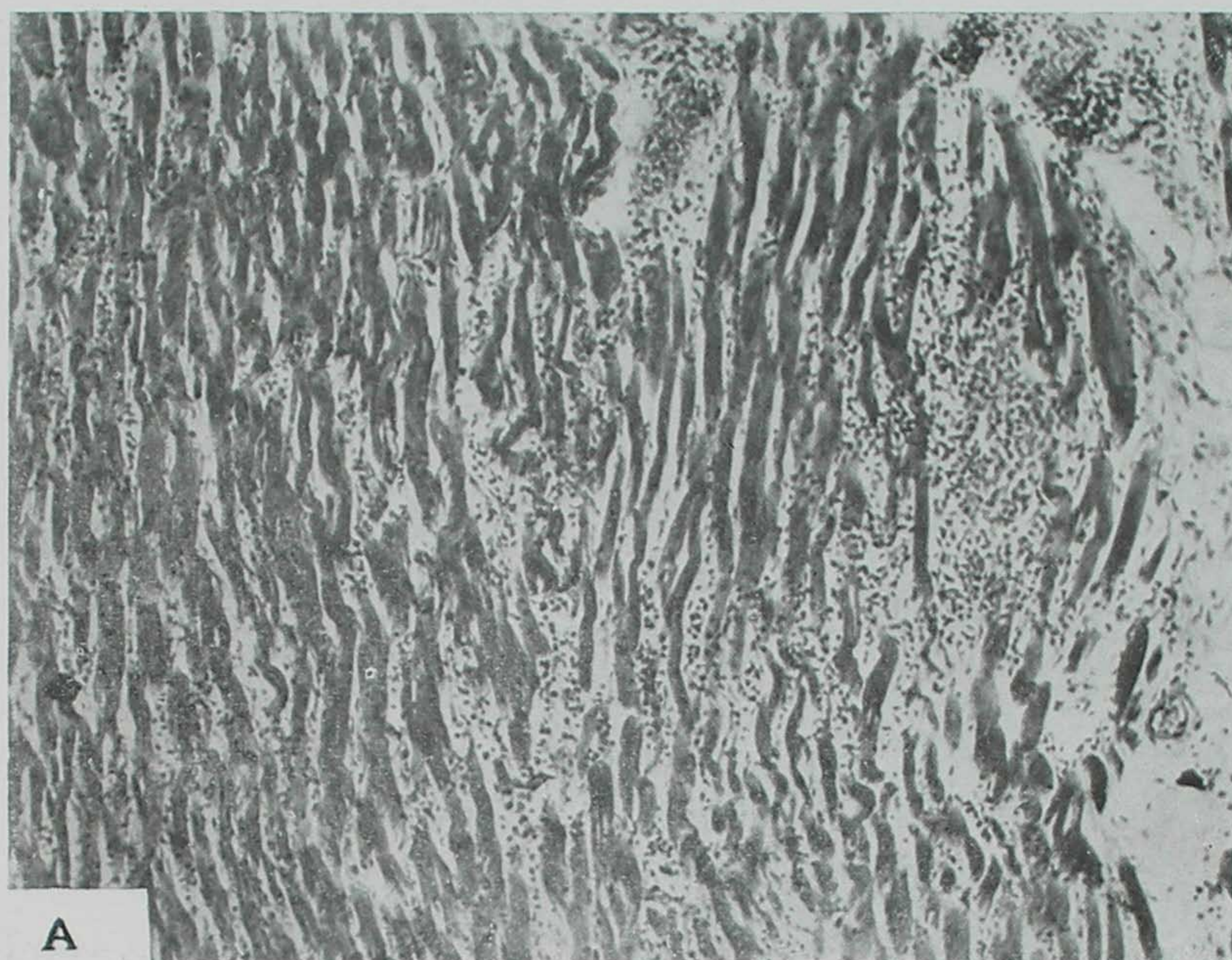


Fig. 5 — Corte do miocárdio. — Em A observa-se pronunciado processo de miocardite com abundante infiltração de células inflamatórias. Em B reconhecem-se parasitos (*S. cruzi*) no interior de uma fibra em corte transversal, em tórno da qual não há reação celular.

OUTROS FATORES EPIDEMIOLÓGICOS — A *habitação* é um fator básico na epidemiologia da doença de Chagas, dela dependendo, em grande parte, o grau de contacto do homem com os hematófagos transmissores, cujas principais espécies se tornaram estritamente domiciliárias. A *cafú* proporciona condições ideais para a manutenção do agente patogênico, que nela encontra reunidos vetores intermediários e vertebrados sensíveis.

A *idade* não tem grande importância, sendo receptíveis crianças, adultos e velhos. A maior incidência da infecção aguda nas idades mais baixas não se deve a uma maior receptividade, mas às condições de contaminação a que estão sujeitos desde o nascer os moradores das *cafúas* infestadas. Também a *raça*, a *côr*, o *sexo* e causas predisponentes diversas não têm influência demonstrada.

Quanto à *estação*, há nítida influência estacional, ocorrendo maior número de casos nos meses mais quentes do ano, devido provavelmente à maior voracidade dos triatomas durante os mesmos, sendo essas variações estacionais mais evidentes nos países de clima frio.

**6 — Patogenia** — EVOLUÇÃO GERAL DE INFECÇÃO — Uma vez realizada a contaminação do indivíduo pelas dejeções infetadas do barbeiro, tem lugar a penetração ativa dos tripanosomas metacíclicos, a qual se dá facilmente através das mucosas íntegras e das soluções de continuidade do revestimento cutâneo. Ocorre, então, a primeira fase da infecção, representada pela multiplicação dos parasitos no interior das células do local, que são de preferência elementos do sistema retículo-histiocitário<sup>(20, 22)</sup>. Aí se cumpre a evolução parasitária descrita, cujo ciclo inicial termina ao cabo de 5 dias pela ruptura de células infetadas e libertação dos primeiros tripanosomas sanguícolas que, disseminados pela linfa e pelo sangue, ganham outros territórios, onde repetem a mesma evolução. A porta de entrada da infecção encontra freqüentemente expressão clínica na “conjuntivite esquizotripanósica unilateral” de Romaña e no “chagoma de inoculação” de Mazza, segundo tenha ocorrido a contaminação ocular ou cutânea.

Da maior importância patogênica são as localizações parasitárias nos vários órgãos e tecidos do corpo, entre os quais são dignos de maior destaque o coração e o sistema nervoso central. Os órgãos hemolinfopoiéticos, o tecido conjuntivo frouxo e a musculatura estriada constituem outras importantes sedes de invasão pelas formas de multiplicação do protozoário, que assim fazem aumentar progressivamente o número de parasitos no organismo.

Em casos excepcionais êsse aumento é continuado e determina a morte em curto prazo. A regra, porém, é a de que o número de parasitos no sangue

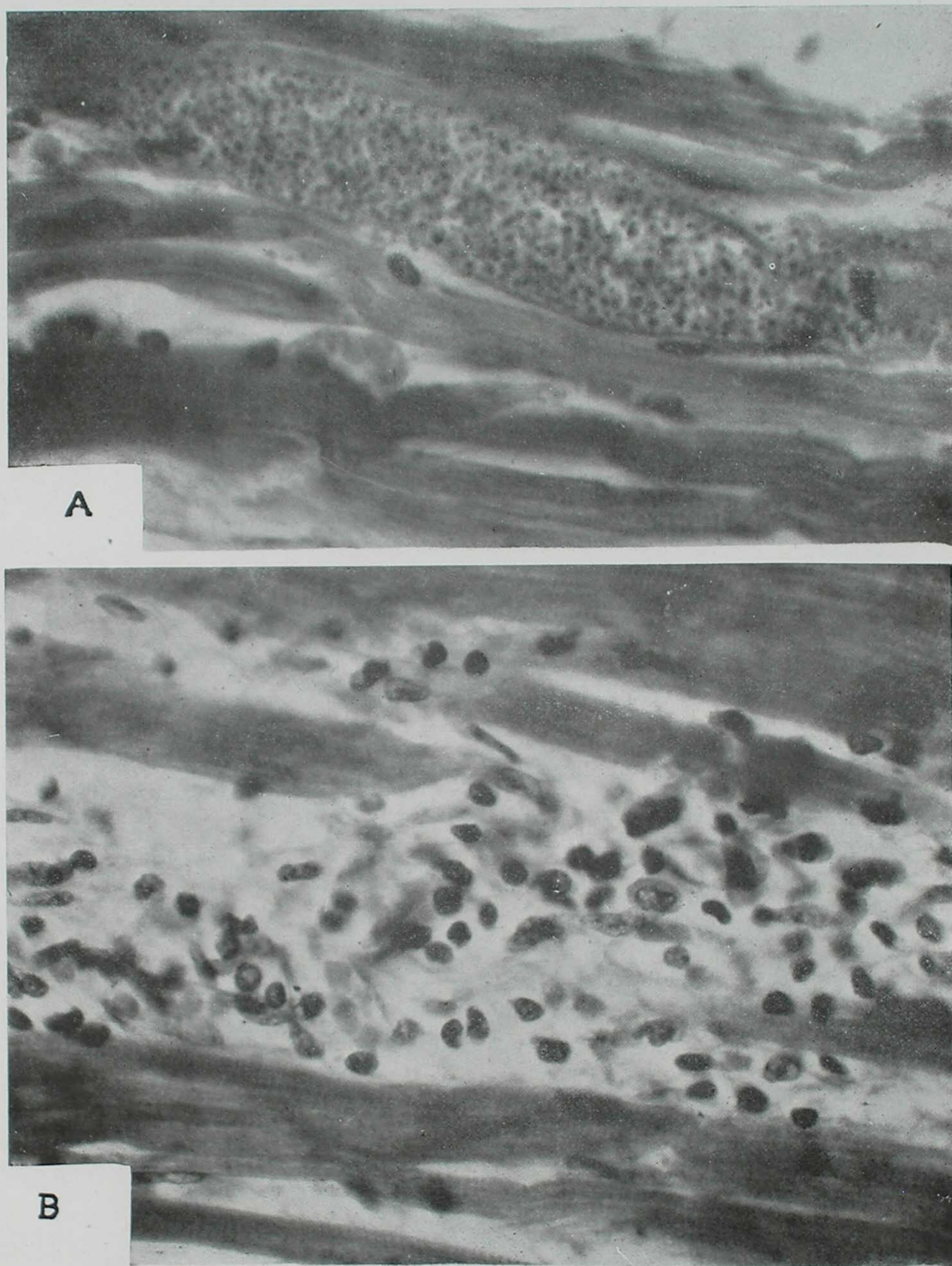


Fig. 6 — Corte do miocárdio (mesma paciente da fig. 5) — Em A nota-se uma fibra muscular intensamente parasitada por leishmânias de *S. cruzi*, sem reação inflamatória em torno dela. Em B observa-se um foco de miocardite não contendo parasitos. Este campo microscópico corresponde à uma zona na vizinhança imediata da fibra parasitada observada em A.

tende a decrescer paulatinamente após atingir um máximo muito variável, até que eles se tornam aparentemente ausentes da circulação. E', segundo Chagas, o término do período agudo ou inicial da infecção, que passa ao estado crônico, no qual o *S. cruzi* passa a ser antes um parasito dos tecidos do que do próprio sangue. Este estado se estabelece e se mantém aparentemente à custa de condições de defesa que se produzem no organismo e graças às quais forma-se um equilíbrio entre hospedeiro e parasito, protegendo-se o primeiro contra super-infecções, tanto endógenas como exógenas, e conservando-se este sempre presente e num limiar de atividade devido às suas formas intracelulares, que são a um tempo elementos de multiplicação e de latência (9): é um estado de *premunição* (Sergent) comum nas infecções por protozoários.

O estado crônico pode manter-se por anos a fio e, possivelmente, pelo resto da vida, não parecendo haver cura espontânea (Chagas, Villela, Dias, Torrealba). A permanência do estado infeccioso é demonstrável mesmo nos indivíduos não sejeitos a reinfecções, como em dois casos observados no Instituto Oswaldo Cruz durante 12 a 16 anos (23, 24). Confirma-se, assim, uma noção de extrema valia fixada por Carlos Chagas ao interpretar a patogenia da doença: "a tripanosomose constitue uma infecção crônica de longa duração, atuando de modo permanente sobre o organismo, provocando nos sistemas orgânicos afetados processos reacionais e degenerativos diversos, conforme a natureza do tecido atingido".

**MECANISMO DE AÇÃO PATOGÊNICA** — Não é exatamente conhecido o mecanismo íntimo pelo qual o *S. cruzi* provoca alterações patológicas no organismo infetado. Desde GASPARI VIANNA (21) e CHAGAS (25) sabe-se que algumas dessas alterações estão em relação direta com o parasito nos tecidos, enquanto que outras aparentemente não o estão. As primeiras são devidas, seja a uma *ação mecânica* do protozoário, cujas formas de multiplicação invadem e destroem o citoplasma do elemento celular que atacam, seja a uma *ação tóxica* atribuível a princípios elaborados pelo parasito ou d'ele derivados, que se libertariam pela ruptura das células parasitadas (12) ou pela desintegração dos corpos parasitários (11); ocasionando focos de reação celular. Outras alterações, como, por exemplo, a intensa esteatose hepática, não poderiam ser explicadas senão pela ação de substâncias tóxicas circulantes, independentes da presença do esquizotrípano no órgão lesado. Possivelmente substâncias tóxicas são também libertadas pela desintegração de tripanosomas no sangue, pelo menos na fase inicial da infecção.

**7 — Anatomia patológica** — Na maioria dos casos, o quadro anátomo-patológico apresentado pelos indivíduos vitimados pela infecção esquizotripanósica aguda resume-se no seguinte: edema do tecido celular sub-cutâneo mais ou menos generalizado; enfartamento das plêiades ganglionares perifé-



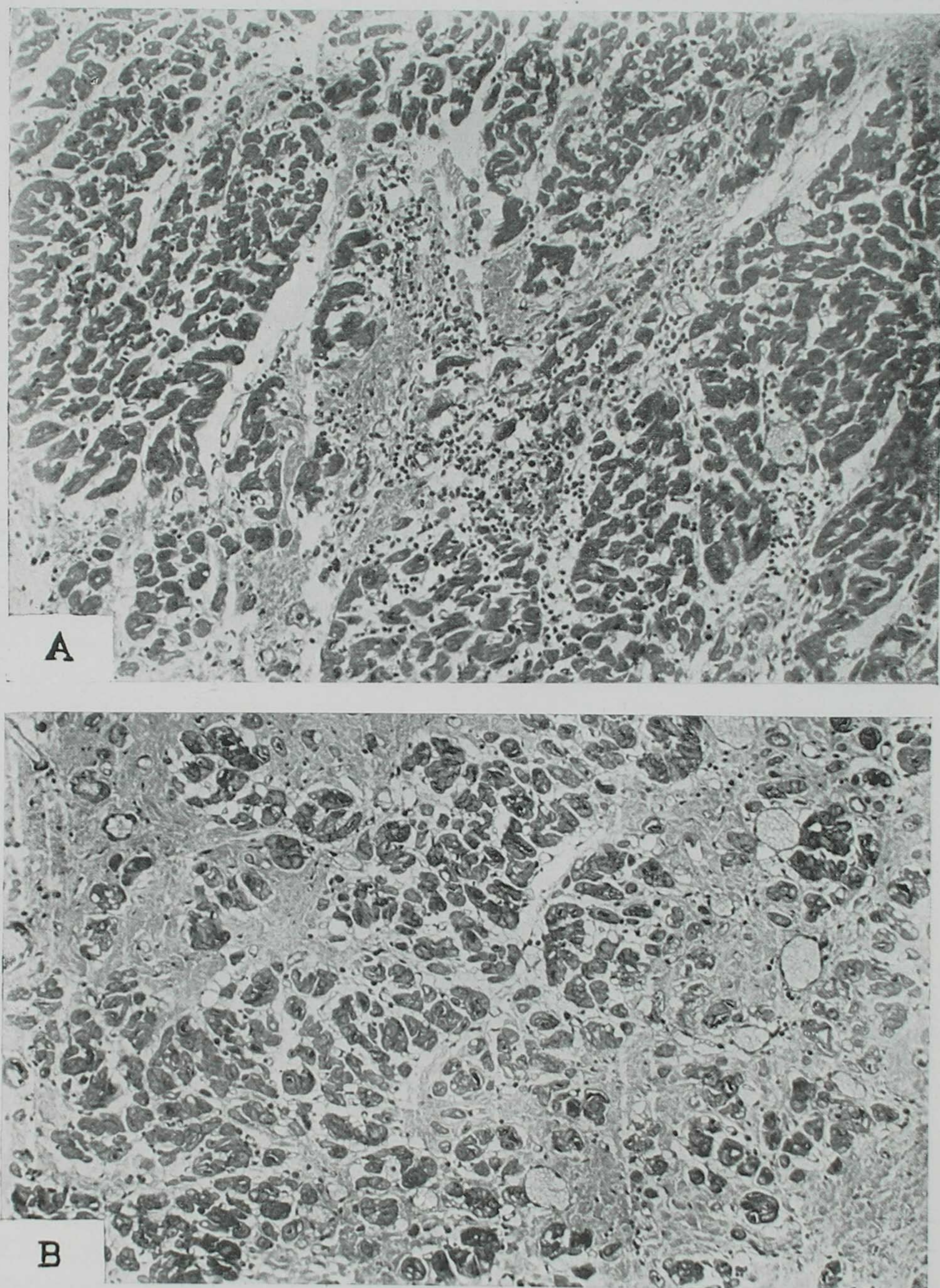


Fig. 7 — Corte de miocárdio. — Em *A* acentuada infiltração de células inflamatórias; em *B* intensa proliferação do tecido intersticial. Aqui não se vêem parasitos, que foram encontrados em outros cortes. — Menina de 7 anos, com início provável da infecção aos 3 anos de idade. (Córrego Danta, Minas).

ricas, mesentéricas e mediastinais; derrame no pericárdio, peritônio e pleuras; aumento de tamanho do coração à custa de dilatação, associadas às vezes a ligeira hipertrofia; manchas esbranquiçadas, espessamentos e às vezes hemorragias punctiformes no epicárdio; fígado grande, amarelado, de aspecto comparado por Chagas ao dos casos fatais de febre amarela; baço moderadamente crescido, de consistência firme; edema e congestão das meninges, nos casos complicados por meningo-encefalite; congestão de pulmões e rins.

Quanto ao quadro anátomo-patológico microscópico da doença, estudado primeiramente por GASPAR VIANNA <sup>(12)</sup>, CHAGAS <sup>(25, 26)</sup> e TORRES <sup>(27)</sup>, deixaremos de parte as importantes lesões que se constituem no sistema nervoso central (meningo-encéfalo-mielite focal), nos gânglios linfáticos, no fígado, no tecido sub-cutâneo, na musculatura do esqueleto e outros órgãos e tecidos, para nos limitarmos apenas às importantíssimas lesões cardíacas verificadas nas formas agudas e crônicas da esquizotripanose.



Fig. 8 — Corte do coração. — Imediatamente sob o epicárdio espessado observa-se uma infiltração de células inflamatórias características.

Um fato de grande significação para a étio-patogenia da doença de Chagas é o notável tropismo do *Schizotrypanum cruzi* pelo elemento nobre do músculo cardíaco, órgão em que, por força de sua localização precoce, determina um processo inflamatório agudo que pode assumir intensidade máxima, não encontrável em nenhuma outra entidade mórbida (M. TORRES <sup>(28)</sup>).

É uma miocardite intersticial difusa que se acompanha de alterações degenerativas da fibra cardíaca e se caracteriza pela presença dos corpúsculos leishmaniformes intracelulares do *Schizotrypanum cruzi*.

Além dos autores mencionados estudaram a miocardite chagásica vários outros, a alguns de cujos trabalhos originais deixamos referência (<sup>29</sup> a <sup>37</sup>) para orientação do leitor. É de GASPAR VIANNA (<sup>12</sup>) o trecho abaixo, que consideramos de grande importância para a descrição e explicação dos processos patogênicos inicialmente envolvidos no estabelecimento das lesões miocárdicas, e que, por isso, reproduzimos na íntegra :

“No tecido conjuntivo disposto de permeio às fibras, observam-se ora fenômenos inflamatórios generalizados (caso agudo), ora focos esparsos em vários pontos. Nas inflamações encontram-se, muitas vezes, parasitos fagocitados ou não. Os fenômenos inflamatórios são muitas vezes localizados ao redor de fibras parasitadas, mas não só há zonas infiltradas sem haver parasitos, como há muitas células parasitadas sem reação pericelular. Sempre que se dá ruptura de uma fibra cardíaca, produz-se reação franca por parte do tecido conjuntivo e elementos outros afluem para êste ponto, certamente em defesa do órgão. Aí é comum verem-se esquizotrípanos fagocitados e outros já sobre fibras não parasitadas. Além destes pontos reacionários, existem inflamações peri-vasculares, algumas bastante pronunciadas, outras apenas esboçadas. Entretanto, há vasos que conservam a integridade morfológica de suas paredes. Nos casos agudos, verificámos fenômenos de pericardite e endocardite, mas debalde pesquisámos os parasitos nestas lesões”.

O aspecto do coração mostra-se profundamente alterado pela grande quantidade de células estranhas que invadem o tecido intersticial do órgão, constituindo-se uma verdadeira pan-cardite acompanhada de alterações degenerativas do elemento contrátil. A intensa e extensa infiltração celular é formada principalmente por células migradoras monocitóides, histiócitos, linfócitos e células plasmáticas. Segundo TORRES (<sup>37</sup>), a natureza deste exsudato, diferente do que se observa nos processos inflamatórios agudos, fundamenta a inclusão da doença de Chagas entre as infecções com reações mesenquimatosas peculiares, ou doenças infetuosas específicas do ponto de vista anátomo-patológico.

As alterações degenerativas que acometem a fibra cardíaca são a degenerescência ceróide, a hialina e, em menor grau, a gordurosa. Há também alterações peculiares do citoplasma diferenciado, constantes de confluência dos segmentos escuros da estriação fibrilar, ou lesão de MAGARINOS TORRES (<sup>33</sup>). Nos processos de grande intensidade é freqüente a fragmentação da fibra. Necrose e atrofia são de comum observação.

Importa salientar que quase todos os autores têm observado a ocorrência de intensas alterações patológicas nas regiões sub-serosas do miocárdio, principalmente o epicárdio, (fig. 89), sendo a pericardite um processo quase constante na esquizotripanose (CHAGAS) (25).

As nossas figs. 4, 5 e 6 exemplificam aspectos da miocardite aguda na doença de Chagas, em alguns dos quais se apreciam fibras musculares invadidas pelas formas proliferativas do *S. cruzi*. As figs. 6-A e 6-B, de campos microscópicos vizinhos, bem ilustram o fato de que a relação entre localizações parasitárias e focos reacionais só se deixa evidenciar em certo momento, difícil de surpreender, logo em seguida à libertação dos parasitos pela ruptura do elemento infetado nos focos de infiltração. Já vimos que, enquanto a fibra está íntegra, não há reação em tórno, só se processando esta em todo o apogeu após a ruptura (12, 38); daí desaparecem em breve prazo os parasitos, mas persiste por tempo desconhecido a aglomeração celular originada pela localização parasitária, a partir desse momento não mais demonstrável. Este fato, de fácil verificação nas infecções agudas, sobretudo nas experimentais, é muito importante para a justa interpretação da patogenia da miocardite crônica, na qual, devido à própria escassez das leishmânias, é difícilimo surpreender a coexistência de lesão e parasito, num mesmo foco. O mais comum é encontrarem-se isoladamente raras células infetadas, ainda sem reação em volta, e focos de infiltração já sem elementos parasitários. Deste fato não se pode deduzir a pretensa inexistência de relação de causa e efeito entre localização parasitária e reação celular no coração, mais facilmente demonstrável nos períodos iniciais da miocardite aguda do que nas fases avançadas da miocardite crônica.

*Miocardite crônica* — O coração é grande (fig. 42), flácido, dilatado à custa das cavidades direitas ou esquerdas ou de ambas, de paredes irregulares, às vezes com partes extremamente adelgadas (Chagas), com sinais de pericardite ou mesmo endocardite crônica. Válvulas geralmente íntegras. Fígado grande, com degeneração gorda e congestão crônica passiva, com aspecto de noz moscada ao corte. Baço ligeiramente aumentado, duro. Edemas discretos ou mais ou menos acentuados, às vezes grandes edemas e poliorronemite nos casos mortos em insuficiência cardíaca. Hipertrofia ganglionar generalizada não tão acentuada como nos casos recentes. Tais são, em geral, os achados macroscópicos mais comuns nas autópsias de casos de miocardite crônica esquizotripanósica.

Ocorrendo numa infecção crônica de longa duração, esta miocardite resulta não só dos fenômenos agudos ocorridos no miocárdio na primeira fase da doença, como duma ação permanente do esquizotrípano sobre o músculo

cardíaco (CHAGAS) (25), da qual resulta uma pronunciada esclerose difusa do órgão (fig. 57). Ao lado de zonas com intensa proliferação do tecido conjuntivo intersticial, e afastamento consecutivo das fibras musculares, aparecem áreas de infiltração difusa por macrófagos, células plasmáticas, grandes e pequenos linfócitos (TORRES) (37).

MAZZA, JÖRG & FEIJOÓ (33) referem em um caso, além de alterações infiltrativo-proliferativas do miocárdio, neoformação capilar, atrofia muscular, esclerose reticulínica e lesões propagadas de meso e endoarterite nos vasos de pequeno e médio calibre do epicárdio, o qual se mostrava espessado como resultado de fenômenos proliferativos, infiltrativos e escleróticos.

Em outro caso (34) observaram como elemento dominante na infiltração o linfócito, com proliferação histiocitária, células monocíticas, poliblastos e, em menor número, polimorfonucleares neutrófilos e raros eosinófilos; neoformação fibrilar e vascular; e perivascularites focais chegando à túnica média das artérias, mas provocando verdadeiras panflebitas em certas zonas.

Não existem formações semelhantes aos nódulos de Aschoff do reumatismo, tendo sido o estudo comparativo entre ambas as cardites feito por MAZZA e colaboradores (34). Diversos autores têm assinalado proliferação de células e fibras conjuntivas e focos inflamatórios ao nível de diversos pontos do sistema específico do miocárdio, mas ainda não foi estabelecida uma possível relação dessas ou de outras lesões com o quadro clínico ou os aspectos electro-cardiográficos apresentados em vida pelo paciente.

**8 — Formas clínicas** — Adotaremos na descrição das formas clínicas a clássica divisão estabelecida inicialmente por Chagas, que distinguiu a forma aguda e as formas crônicas da doença. À primeira correspondem as manifestações iniciais, da fase septicêmica da moléstia, predominando na síndrome clínica, entre outras manifestações, os fenômenos tóxico-febris; às últimas correspondem as manifestações clínicas determinadas por alterações estruturais e funcionais em vários órgãos e tecidos, de acôrdo com a localização e extensão das lesões provocadas pelo *S. cruzi*. Não há, entretanto, entre essas fases, aguda e crônica, uma separação nítida e a divisão estabelecida tem por objetivo essencial focalizar os aspectos clínicos mais importantes na evolução da moléstia.

A) **FORMA AGUDA** — O período agudo da doença de Chagas é caracterizado pela ocorrência de um conjunto de sintomas e sinais infetuosos agudos, usualmente acompanhado da presença de parasitos no sangue, em exame a fresco. A evolução da fase aguda decorre entre 10 a 30 dias, às vezes prolongando-se um pouco mais e apresentando-se, via de regra, mais severa nas



Fig. 9 — Sinal de Romaña. — (Caso agudo mortal de Pires do Rio, Goiaz. Seg. O. Romeiro, Brasil Med. 57 (40-41), 1943).

crianças de baixa idade. O período de incubação, assintomático, é de duração variável; pode-se considerar como termo médio 8 a 12 dias, não tendo ainda sido fixados precisamente os limites mínimo e máximo. Dos elementos recolhidos pela *anamnese* são de particular importância as informações referentes à permanência do doente em zonas endêmicas, ao tipo de habitação, presença de triatomas nesta e, finalmente, à própria picada do inseto. Na descrição das manifestações clínicas da doença ressaltam, de início, as *lesões de porta de entrada*, graças às quais tem sido facilitada a identificação de grande número de casos. Tais lesões, entretanto, nem sempre estão presentes ou são observadas. Na porta de entrada do protozoário sobrevém uma inflamação local, traduzindo-se por um síndrome típico quando no olho e tomando o aspecto de uma lesão furunculóide quando na pele. Desde os seus trabalhos iniciais descreveu Chagas sinais oculares em casos de trypanosomose. No entanto, deve-se a ROMANA (39) a descrição minuciosa do síndrome ocular e, sobretudo, a interpretação exata do mesmo como manifestação de porta de entrada. Pode, pois, denominar-se "sinal de Romana", "sinal de Chagas-Romana" este síndrome, também conhecido como "conjuntivite esquistotripanósica unilateral", "complexo oftalmo-ganglionar", etc., ou simplesmente "sinal do olho" (figura 9).

A evolução do processo pode ser assim resumida: as pálpebras e as conjuntivas de um dos olhos apresentam-se edemaciadas, adquirindo depois uma coloração róseo-violácea característica, que circunscreve o edema palpebral, elástico e pouco doloroso. Na conjuntiva, além do edema, há congestão com pouca secreção. Concomitantemente vai se desenvolvendo uma *reação ganglionar satélite* nos gânglios pré-auriculares ou sub-maxilares do mesmo lado, apresentando-se um dos gânglios da plêiade atingida mais volumoso que os demais. Nos casos típicos o edema estende-se em seguida ao rosto, atingindo as pálpebras do outro olho e generalizando-se mais tarde a todo o corpo. Com o evoluir do processo notam-se posteriormente inflamação da glândula lacrimal acessória e granulações na conjuntiva inflamada, podendo aparecer exoftalmia do lado lesado. As manifestações oculares em regra desaparecem um a dois meses após o início, freqüentemente quando o edema generalizado já regrediu, podendo sofrer exacerbações periódicas.

A *lesão cutânea inicial* (fig. 10) denominada cancro esquistotripanósico, chagoma de inoculação (Mazza), complexo cutâneo-ganglionar (Basso e Basso), localiza-se comumente nas partes descobertas do corpo e caracteriza-se pela presença de uma mácula vermelho-violácea de consistência dura, centralizando uma região edemaciada de maior extensão, quente e ligeiramente

dolorosa, com aspecto de um furúnculo, sem chegar à fase de supuração. Os gânglios tributários da região mostram-se infartados, sobressaindo um deles pelo seu maior tamanho.



Fig. 10 — Chagoma de inoculação no ante-braço esquerdo. — Caso agudo observado em Bambuí. A ulceração vista na lesão é da biópsia aí praticada.

“A febre é elemento de primordial importância na constituição da forma aguda da moléstia de Chagas. Se a presença do tripanosoma no sangue dá a sanção diagnóstica da espécie mórbida, a febre dá-lhe a modalidade clínica; assim a febre e a presença do tripanosoma no sangue caracterizam a forma aguda da doença.”<sup>(40)</sup> A temperatura oscila em geral entre 37 e 38°,5, sendo comum apresentar um tipo intermitente irregular ou então evoluir de maneira contínua, com remissões matinais. Em certos casos atinge até 40°, assumindo caráter contínuo, com remissões de pouca monta. Às mais das vezes o período febril acompanha a evolução da sintomatologia aguda por uma ou duas semanas, podendo em alguns casos prolongar-se por mais tempo. A queda da temperatura faz-se em geral por lise. Um caráter constante da infecção é a dissociação esfigmo-térmica, assinalada por CHAGAS<sup>(26)</sup>: pulso acelerado, 100 ou mesmo 150 por minuto, e temperatura moderada ou mesmo normal.

Precòcemente, na evolução da forma aguda, surge um *edema generalizado*, que se inicia pelo rosto, conferindo ao doente uma facies vultuosa, empapuçada (*facies bouffi*), com comissura palpebral diminuída. Mais tarde o edema se generaliza, sendo mais acentuado em certas regiões do corpo, tais sejam a parte inferior do abdome, membros inferiores e dorso dos pés. Con-



siste em uma infiltração de consistência elástica, que não deixa impressão de "godet". Ora é fugaz, ora mais persistente, tendo duração e intensidade variáveis em geral regride à proporção que os demais sintomas amainam. A pele apresenta-se descorada, por vêzes com uma tonalidade sub-ictérica. O aparecimento dêsse edema em crianças febris permite fazer-se um diagnóstico de probabilidade, nas zonas endêmicas, mesmo que faltem as manifestações de porta de entrada.

O *infartamento dos gânglios linfáticos periféricos* constitue outra manifestação constante desta fase da doença. Quase todos os gânglios palpáveis mostram-se aumentados de volume : cervicais, axilares, epitrocleanos e inguinais. São indolores, móveis e desacompanhados de periadenite. A hipertrofia ganglionar generalizada é de evolução lenta, persistindo durante muitos meses após a regressão dos sintomas da fase aguda.

O *baço* quase sempre mostra-se aumentado; a esplenomagalia é discreta, não ultrapassando o rebordo costal de mais de dois ou três dedos transversos. A palpação raramente desperta dor local e mostra que a consistência do baço é firme. Passada a fase aguda da doença, a esplenomegalia regride em pouco tempo.

O *figado* também, desde cêdo, acusa aumento de volume e torna-se sensível à compressão. Nem sempre a hepatomegalia é moderada, podendo em algumas crianças atingir proporções consideráveis.

As autópsias praticadas em casos agudos e a observação experimental demonstram a localização do parasito no miocárdio desde as fases iniciais da infecção, provocando intensos fenômenos de miocardite, acompanhada em muitos casos de pericardite com derrame usualmente pouco abundante. Ao exame do *aparelho circulatório* observa-se de maneira muito constante uma considerável queda da pressão arterial, desde as fases iniciais da infecção, constituindo esta hipotensão, segundo Chagas, expressão do comprometimento precoce do miocárdio pelo parasito. Como manifestação clínica da miocardite nas formas agudas, observa-se o enfraquecimento progressivo e rápido do miocárdio, não raro conduzindo ao colapso cardíaco; faltam aí, porém, aquelas perturbações notáveis do ritmo cardíaco que caracterizam as formas crônicas da miocardite (26). Constituem, assim, a hipotensão arterial e a taquicardia progressiva, com pulso fino, filiforme nos casos mais graves, as manifestações semióticas do enfraquecimento cardíaco pela miocardite aguda. A área cardíaca, ao exame físico em geral não se mostra apreciavelmente aumentada. AGUIRRE e GIMENEZ (41), em 61 casos agudos, encontraram pelo exame radiológico aumento moderado da área cardíaca, processado às custas das cavidades ventriculares, especialmente a esquerda. As bulhas cardíacas

em regra mostram-se pouco alteradas. Em casos raros observou Chagas, pelo exame físico, sinais de pericardite.

A presença de manifestações de *processos patológicos no sistema nervoso* tem importância particular pela gravidade especial de que se revestem os casos que as apresentam. Distinguiu Chagas dois grupos de casos agudos: o grupo benigno, cujos doentes na maioria das vezes escapam à morte, passando a infecção ao estado crônico, e o grupo com manifestações meningo-encefálicas, grupo êste grave, no qual é de grande freqüência a terminação letal. Êstes processos patológicos no sistema nervoso exteriorizam-se clinicamente pelas manifestações habituais de meningo-encefalite aguda predominando no síndrome as convulsões, quase sempre generalizadas, raramente parciais, e que sobrevêm em crises freqüentes ou espaçadas. Às vezes essas convulsões são acompanhadas de vômitos de tipo cerebral, em projétil, sem náuseas. O prognóstico nesses casos é sempre grave, morrendo as crianças 2 ou 3 dias após o aparecimento das manifestações nervosas.

*Sintomas digestivos*, tais como inapetência, vômitos, diarréia, não são raros. Chagas observou em infecção aguda de adultos disfagia acentuada para os alimentos sólidos e líquidos, referindo os doentes a diversas alturas as sensações dolorosas retro-esternais. LEOCADIO CHAVES<sup>(42)</sup> verificou pelo exame radiológico dilatação do esôfago logo acima do cárdia e assinalou a existência de fenômenos espasmódicos do cárdia. Chagas refere que "os doentes localizam em diversas alturas do esôfago o ponto em que as substâncias ingeridas ficam retidas, parecendo que o espasmo não se verifica sempre no cárdia, podendo ocorrer acima dêle, em qualquer região. Não se sabe, entretanto, se as manifestações do *mal de engasgo*, comuns em certas regiões, são determinadas pela infecção esquizotripanósica.

O *aparelho respiratório* apresenta modificações de pouca monta. Chagas assinalou uma bronquite secundária sem maior destaque no quadro clínico agudo da esquizotripanose.

Outras *manifestações cutâneas*, além das já descritas como as de "porta de entrada", podem aparecer em alguns casos. Chagas descreveu processos cutâneos nas formas agudas, manifestando-se por "placas de necrose da pele, consecutivas à formação de vesícula e ao processo inflamatório dos tecidos circunvizinhos". Observou ainda em alguns doentes a presença "de um eritema exsudativo generalizado, intercalado de manchas negras esparsas". Outras manifestações, como o eritema nodoso, o eritema morbiliforme, exantema urticariforme pruriginoso, etc., têm sido descritas na forma aguda. MAZZA<sup>(43)</sup> designou êstes síndromos exantemáticos pelo nome genérico de esquizotripânide eritematosa polimorfa.

Devem-se a EZEQUIEL DIAS (<sup>44</sup>) os estudos hematológicos fundamentais sobre a esquizotripanose, cujas alterações sanguíneas são semelhantes às da doença do sono (tripanosomose africana). Sem haver queda sensível no número de hemácias, há certo decréscimo de hemoglobina e diminuição da densidade do sangue. A leucocitose é pequena nos casos agudos e excepcional nos casos crônicos. Há, na fase aguda, pronunciada linfocitose que diminui com o progredir da infecção, que é acompanhado do aumento dos neutrófilos e dos eosinófilos, com aparecimento, às vezes, de mielocitos eosinófilos. Nos casos agudos em que tivemos oportunidade de realizar contagens reiteradas dos elementos figurados do sangue, obtivemos resultados concordantes com os deste autor. Observámos leucocitoses variando entre 12.000 e 20.000 glóbulos por mm<sup>3</sup> em alguns casos.

Ao estabelecer-se o diagnóstico de doença de Chagas no seu período agudo, é necessário afastar a possibilidade de tratar-se de outras condições mórbidas com as quais poderá ser confundida. O complexo oftalmo-ganglionar deve ser diferenciado de várias outras condições oculares agudas, tais como celulite orbitária, erisipela da face, terçóis, traumatismos, etc. (<sup>45</sup>). Nos casos em que não estão presentes as manifestações de porta de entrada ocular, mas apenas os fenômenos gerais da protozoose, tem-se que afastar o impaludismo (que não determina hipertrofia ganglionar), a sífilis, a febre ganglionar de Pfeiffer e outras infecções. Em tôdas estas circunstâncias os caracteres clínicos do caso, os dados epidemiológicos e os exames laboratoriais, demonstrando o agente etiológico da doença de Chagas, permitem uma distinção segura entre esta e as demais condições mórbidas.

B) FORMAS CRÔNICAS — Atenuando-se gradualmente os sintomas da fase aguda, e desaparecidos ao exame direto os tripanosomas do sangue circulante, passa a doença ao período de cronicidade. Há ainda casos inicial e primitivamente crônicos, em que as reações da fase aguda, septicêmica, se fazem de maneira atenuada e passageira que não chegam a despertar a atenção do doente e escapam à observação (VILLELA) (<sup>46</sup>). Entre o período inicial e o estabelecimento de uma das formas crônicas definidas da doença há um período intermediário, em regra de longa duração, durante o qual a infecção progride insidiosamente. Embora possam apresentar-se os casos nesta fase sob a aparência de perfeita saúde, sem acusar sintomas e sem que neles o exame clínico evidencie sinais importantes, nem por isso deixou de existir a infecção (como o demonstram provas laboratoriais adequadas), cuja cura espontânea não parece ocorrer.

A expressão clínica da infecção crônica depende essencialmente da localização preferencial das lesões (Chagas) e a predominância de certos sintomas

e sinais serviu de base para a sistematização das diferentes formas crônicas da moléstia. São assim descritas a forma *cardíaca* e a forma *nervosa*. A primeira é a mais importante e constitui, no dizer de Chagas, a verdadeira expressão clínica da doença em sua fase de cronicidade. Dela nos ocuparemos pormenorizadamente mais adiante.

A comprovação do parasito em algumas glândulas e a sintomatologia de certos casos levaram Chagas a admitir a existência de distúrbios endócrinos nesta infecção. Insistiu particularmente sobre a hipofunção tireoídea, que seria responsável por algumas manifestações presentes em grande número de casos agudos. Nos casos crônicos, interpretou como resultantes de uma insuficiência supra-renal certas manifestações, como astenia, melanodermia e emagrecimento, chegando mesmo a estabelecer a forma *supra-renal* da moléstia.

O problema do *bócio endêmico* despertou grandes discussões durante vários anos. Baseado em elementos de ordem patogênica e em dados epidemiológicos, atribuiu Chagas, nos seus estudos iniciais, etiologia esquizotripanósica ao bócio encontrado nas regiões em que a tripanosomose é endêmica. Sem dúvida, no Brasil, é surpreendente a freqüência do bócio nas zonas em que grassa a doença de Chagas. Entretanto, os estudos realizados por vários investigadores não trouxeram elementos de confirmação ao ponto de vista inicial de Chagas. Assim, LOBO LEITE (47) estudou cuidadosamente várias localidades do Estado de Minas, livres de tripanosomíase, concluindo que o bócio endêmico dessas regiões em nada difere do descrito em outros países e não pode ser atribuído à tripanosomíase. Na Argentina têm sido publicados numerosos casos de doença de Chagas provenientes de regiões em que não existe o bócio. Por outro lado, os estudos anatômicos realizados por PENNA DE AZEVEDO (48, 49), em casos agudos e crônicos de doença de Chagas, demonstraram que o bócio nesses casos pertencia aos tipos comumente observados em outras regiões do globo. As evidências atualmente disponíveis permitem concluir-se que o bócio endêmico em extensas zonas do Brasil não é ocasionado por infecção esquizotripanósica e que a freqüente coexistência daquele nos casos de tripanosomose é devida a uma coincidência por superposição de áreas de distribuição das duas endemias. (50)

*Forma nervosa* — Como já vimos, a grande maioria dos casos agudos com sintomas nervosos (meningo-encefalite aguda) termina pela morte; raramente essas manifestações agudas podem regredir gradualmente e constituir-se assim a encefalopatia crônica. A localização nervosa do *S. cruzi* provoca lesões irreparáveis, cujas manifestações clínicas são genéricamente descritas sob o termo *encefalopatia esquizotripanósica*. Além de Chagas, estudaram as formas crônicas nervosas E. VILLELA (51) e COLARES MOREIRA (52),

em cujos trabalhos encontrará o leitor explanação extensa do assunto. Descrevem êsses autores diversas manifestações nervosas, destacando pela frequência as *diplegias cerebrais*, que podem assumir a feição do síndrome de Little, da dupla hemiplegia ou do síndrome pseudo-bulbar. A forma nervosa da doença de Chagas é quase sempre encontrada em crianças, havendo uma minoração dos sintomas à medida que o indivíduo se desenvolve. "Em alguns casos graves, porém, êles se estabelecem definitivamente, tais quais se iniciaram e até se complicam de retrações tendinosas e posições viciadas. Os casos leves ou médios aparecem quase sempre no início com aspecto de gravidade maior do que realmente vêm a demonstrar mais tarde. Não se pode, porém, prever até que ponto as melhoras atingirão". (51)

*A forma cardíaca* — Estudada inicialmente por CHAGAS e VILLELA (53) e posteriormente por E. CHAGAS (54), constitue a forma clínica mais frequente da doença em sua fase de cronicidade. Já GASPARI VIANNA (12) havia assinalado a predileção particular do esquizotrípano em localizar-se no miocárdio, e os estudos anatômicos e as pesquisas experimentais, realizados desde então, vieram mostrar a localização quase constante do parasito no miocárdio em casos crônicos da doença. "A frequência dos casos clínicos com sintomatologia cardíaca não distôa do que ensina a anatomia patológica, quando mostra a preferência que tem o parasito pela fibra cardíaca". (46)

Na série de casos estudada no Centro de Estudos de Bambuí, encontramos uma percentagem de cerca de 50% de pacientes com sinais electrocardiográficos de lesão miocárdica, dentre 183 casos crônicos, compreendendo indivíduos de diversas idades (entre 4 e 63 anos) e com tempo de doença variando entre amplos limites. Pela predominância dos grupos jovens, nos quais é provável que a doença date de menos tempo que nos grupos de idade mais avançada, e ainda pelo estrito critério utilizado para demonstração da existência de cardiopatia, pode-se concluir seguramente que a percentagem encontrada represente apenas uma cifra demonstrativa da incidência mínima da cardiopatia nas formas crônicas da doença. O tempo de doença é, sem dúvida, um fator de grande importância na incidência da cardiopatia nas formas crônicas da doença de Chagas; a maioria dos indivíduos só mostra evidências de lesão miocárdica passados vários anos desde a infecção inicial. Ainda não sabemos qual a percentagem de indivíduos que deixa de apresentar durante toda a evolução da doença manifestações de comprometimento cardíaco, mas dada a alta incidência destas nos casos crônicos, é justificado considerar-se como cardíacos potenciais todos os pacientes que contraíram a enfermidade e nos quais não se possa ainda demonstrar a presença de lesão cardíaca.

A incidência da cardiopatia crônica chagásica em regra predomina entre 10 e 45 anos; é pouco comum em crianças com menos de 5 anos, e a maioria dos indivíduos não ultrapassa os 55 anos. Em 90 casos de cardiopatia crônica encontramos a seguinte incidência de acôrdo com a idade :

de 1 a 5 anos	.....	4 casos
de 6 a 10 "	.....	12 "
de 11 a 20 "	.....	24 "
de 21 a 30 "	.....	14 "
de 31 a 40 "	.....	14 "
de 41 a 50 "	.....	13 "
de 51 a 60 "	.....	6 "
acima de 60 "	.....	3 "

A SINTOMATOLOGIA varia consideravelmente conforme o grau de insuficiência cardíaca e o tipo de distúrbio do ritmo presentes, nada tendo de peculiar. Os doentes usualmente descrevem suas sensações subjetivas com os termos *baticum* ou *batedeira*, para significar as palpitações, e com o termo *avexame* traduzem fenômenos subjetivos variados, representados por angústia epigástrica e precordial, dispnéia, opressão e sensação de desfalecimento. Os sintomas mais comuns são as palpitações e a dispnéia; menos vêzes encontram-se estados vertiginosos e sincopais, dores precordiais e sintomas originados por estase visceral, particularmente hepática. A *palpitação* é o sintoma mais comum e freqüentemente a única perturbação subjetiva referida pelo doente. Usualmente é despertada pelo esforço ou emoções, mas não raro sobrevém mesmo em repouso, manifestando-se como uma sensação desagradável e duradoura de percepção dos batimentos cardíacos. Alguns doentes referem palpitações em crises mais ou menos prolongadas, usualmente de breve duração, sobrevindo e cessando bruscamente. A *dispnéia* é também sintoma muito comum, e sua intensidade varia essencialmente com o grau de insuficiência cardíaca. Pode aparecer apenas aos esforços ou estar presente mesmo em repouso (d. permanente), como sucede nas fases avançadas da insuficiência cardíaca. As crises de dispnéia paroxística noturna são raras, mesmo em casos de insuficiência cardíaca avançada; ocasionalmente estão presentes em pacientes com bloqueio A-V total, quando em insuficiência cardíaca. De qualquer forma, não são observadas na insuficiência cardíaca da cardiopatia crônica chagásica com a freqüência com que habitualmente se mostram na insuficiência cardíaca da hipertensão, da esclerose coronária e das lesões aórticas. Mesmo a dispnéia de decúbito em muitos casos é discreta, ou até ausente, não obstante a existência de avançada insuficiência cardíaca com pronunciada estase na grande circulação. Não raro se observam doentes em insuficiência cardíaca congestiva, com acentuada estase hepática e grandes ede-

mas, nos quais falta qualquer dispnéia de decúbito, podendo êles permanecer longo tempo em decúbito horizontal, sem queixar-se de mal-estar. Nas fases finais da insuficiência cardíaca é regra que ao lado dos sinais de congestão geral, tradutores da insuficiência das cavidades direitas, estejam também presentes manifestações de insuficiência cardíaca esquerda. Porém, em casos iniciais observa-se freqüentemente a presença de manifestações isoladas de insuficiência cardíaca direita. A insuficiência cardíaca na cardiopatia crônica da doença de Chagas é representada essencialmente pelo síndrome de insuficiência das cavidades direitas. Em virtude disso, não raro surgem, precóceamente em alguns casos, perturbações subjetivas decorrentes de *estase hepática* e traduzidas por sensação de peso ou dor pouco intensa no hipocôndrio direito. As *dores precordiais* não são sintomas de observação comum. Uma pequena proporção de doentes apresentam-nas, sob a forma de sensações dolorosas transitórias, breves, irregulares e pouco intensas, em fígada. Provavelmente em alguns casos dependem da presença de extra-sístoles, isoladas ou sem salvas. Um dos nossos casos apresentava dor precordial tipo angina de esforço. Era uma mulher de 38 anos, na qual o exame clínico não conseguiu demonstrar a presença de qualquer outro fator etiológico que pudesse explicar essa manifestação clínica. Não sabemos se um processo inflamatório esquizotripanósico nas arteríolas ou em outros tecidos do miocárdio possa predispor à instalação de espasmos coronários ou reduzir de outra maneira o débito coronário, condicionando assim as crises de dor cardíaca ao esforço. Os *estados vertiginosos*, seguidos ou não de *crises convulsivo-sincopais*, são referidos por alguns doentes com bloqueio A-V total. Quando estas crises se repetem freqüentemente, o prognóstico é em regra mau; não obstante, ocasionalmente alguns doentes sofrem crises repetidas durante alguns anos (três anos em um dos nossos casos). Em muitos casos de bloqueio A-V total não estão presentes essas manifestações de isquemia cerebral; em outros, um moderado esforço físico acompanha-se invariavelmente de manifestações sincopais.

Finalmente, nos grupos jovens encontram-se não raro indivíduos com evidências electrocardiográficas de lesão miocárdica, consideradas usualmente de grave prognóstico, e que não referem nenhum sintoma, gosando de perfeita saúde aparente. Nesse sentido chama a atenção nas zonas em que a doença é endêmica a freqüente referência à ocorrência de morte súbita e inesperada em indivíduos moços em boa saúde aparente, conforme assinalou Chagas. A gravidade da afecção miocárdica nesses casos não deve ser obscurecida pela ausência de sintomas e pelo aspecto de boa saúde aparente : êsses indivíduos estão sujeitos a morrer súbita e inesperadamente, como acontece com freqüência.

EXAME FÍSICO — Nos indivíduos jovens, cuja doença date ainda de poucos anos, encontra-se usualmente certo grau de *hipertrofia e endurecimento ganglionar*, particularmente nos grupos cervicais, axilares e sub-maxilares. Nos casos acompanhados de insuficiência cardíaca encontram-se *edemas*, cuja intensidade e distribuição variam com a intensidade daquela. Usualmente nas fases avançadas da insuficiência cardíaca os edemas são pronunciados, nos membros, no abdome, e encontram-se sinais de derrames cavitários (ascite, hidrotórax). Nesses casos observa-se pronunciada *turgência das jugulares* e sinais de *estase hepática*. Esta última é encontrada, sob forma discreta, com muita freqüência nos casos iniciais de insuficiência cardíaca, quando ainda não são acentuados os edemas. A hepatomegalia é assim, um dos sinais precoces da insuficiência cardíaca nesta forma de cardiopatia. A *cianose* é muito raramente observada e, quando presente, é discreta. As artérias radiais são lisas, não tortuosas. O *pulso* pode ser regular ou irregular, lento ou acelerado, mas usualmente é fino e pouco tenso. A pressão arterial é normal ou moderadamente baixa; quase sempre se encontram cifras inferiores a 120 para a pressão sistólica e inferiores a 80 para a diastólica. Essas características da pressão arterial, em casos de cardiopatia crônica chagásica, são extraordinariamente constantes, constituindo achado muito raro a coexistência de hipertensão arterial nestes doentes. Não temos observado *alternância* do pulso nem nos casos mais graves de insuficiência cardíaca; porém, a pseudo-alternância, originada por bigeminismo extra-sistólico, é não raro observada, mesmo na ausência de administração digitálica.

Descreveremos, a seguir, os sinais locais do precórdio evidenciados pelos diversos métodos de exame físico.

*Inspeção e Palpação* — Aqui é necessário fazer uma separação dos doentes em dois grupos: *a)* os que apresentam bloqueio A-V total, e *b)* os que não o apresentam. No primeiro grupo encontram-se vários sinais traduzindo a presença de hipertrofia e dilatação do coração, em particular do ventrículo esquerdo. O ictus é visível, forte, extenso e desviado para fora e para baixo. Nas proximidades dêle percebe-se freqüentemente um movimento de reptação em cada contração cardíaca: a porção precordial situada para dentro do ictus retrai-se ao mesmo tempo que aparece uma propulsão na região do ictus e para fora dêste. No segundo grupo de casos os sinais evidenciados pela inspeção e palpação do precórdio são freqüentemente escassos ou mesmo negativos. O ictus é muitas vezes dificilmente localizável e, quando palpável, mostra-se em regra fraco, difuso; raramente é propulsivo. Não se percebem movimentos de propulsão localizada em setores da parede torácica, indicadores de hipertrofia acentuada de cavidades cardíacas. Chama ainda a atenção



a ausência de frêmito e de choque valvular palpável (em alguns casos o choque pulmonar é palpável, mas não muito intenso). Em casos de insuficiência cardíaca pode perceber-se pela palpação o choque mecânico do galope diastólico. Em síntese: nos casos de cardiopatia crônica que não apresentam bliquêio A-V total, os sinais evidenciados pela inspeção e palpação do precórdio são freqüentemente escassos ou negativos, mesmo em presença de acentuado aumento cardíaco, presente em alguns casos. A razão disso é que o aumento do coração nesses casos depende essencialmente da dilatação cardíaca, e a atividade de um coração dilatado, sem hipertrofia acentuada, em regra não se exterioriza nitidamente à inspeção e palpação.

*Percussão* — Por êste método pode-se evidenciar o aumento cardíaco (dilatação), em muitos casos de maneira precisa. Quando, porém, o aumento é pouco acentuado, ou a parede torácica espessa, o exame radiológico torna-se indispensável.

*Ausculta* — As características das bulhas cardíacas em casos de cardiopatia chagásica variam consideravelmente, dependendo principalmente do tipo de distúrbio do ritmo presente e da capacidade funcional do miocárdio. Não há nenhum sinal auscultatório particular a êste tipo de cardiopatia. Foi assinalado como particularmente freqüente o abafamento das bulhas cardíacas, especialmente da 1.<sup>a</sup> no foco mitral, tornando-se quase inaudível em alguns casos (E. CHAGAS (54). E. VILLELA (46) refere ter encontrado freqüentemente acentuação do tom pulmonar. Quando sobrevém insuficiência cardíaca, ouve-se quase sempre um sôpro sistólico de pequena intensidade na ponta, por insuficiência mitral funcional; e freqüentemente aparece ritmo de galope na região mesocardiaca. Em ausência de insuficiência, a presença de ritmo de galope proto-diastólico em criança e adultos jovens deve fazer suspeitar a existência de bloqueio A-V do 1.<sup>o</sup> grau. Outras vêzes êsse distúrbio da condução exterioriza-se à escuta por “desdobramento” da 1.<sup>a</sup> bulha ou por um ritmo de galope pré-sistólico. A acentuação do tom pulmonar foi encontrada na maioria dos nossos casos. Encontra-se freqüentemente desdobramento da segunda bulha no foco pulmonar. Quando permanente, não desaparecendo em certas fases da respiração, e sendo os dois ruidos bem separados, o desdobramento da 2.<sup>a</sup> bulha à esquerda do esterno constitui sinal importante, em particular quando encontrado em adultos, sem outra causa para explicá-lo (lesão mitral, enfisema pulmonar, etc.). A existência dêsse achado auscultatório pode significar bloquêio intra-ventricular, distúrbio freqüente em casos de miocardite crônica esquizotripanósica, como veremos mais adiante. Todos os nossos casos de bloquêio completo de ramo apresentavam desdobramento da 2.<sup>a</sup> bulha, que é em regra mais audível no 3.<sup>o</sup> ou 4.<sup>o</sup> intercosto, junto à

borda esquerda do esterno (fig. 11). Dada a alta incidência do bloqueio intra-ventricular na miocardite crônica esquizotripanósica, o referido sinal auscultatório, nas circunstâncias acima mencionados, pode ser utilizado, ao lado da verificação de irregularidade do ritmo cardíaco mencionada por CHAGAS,

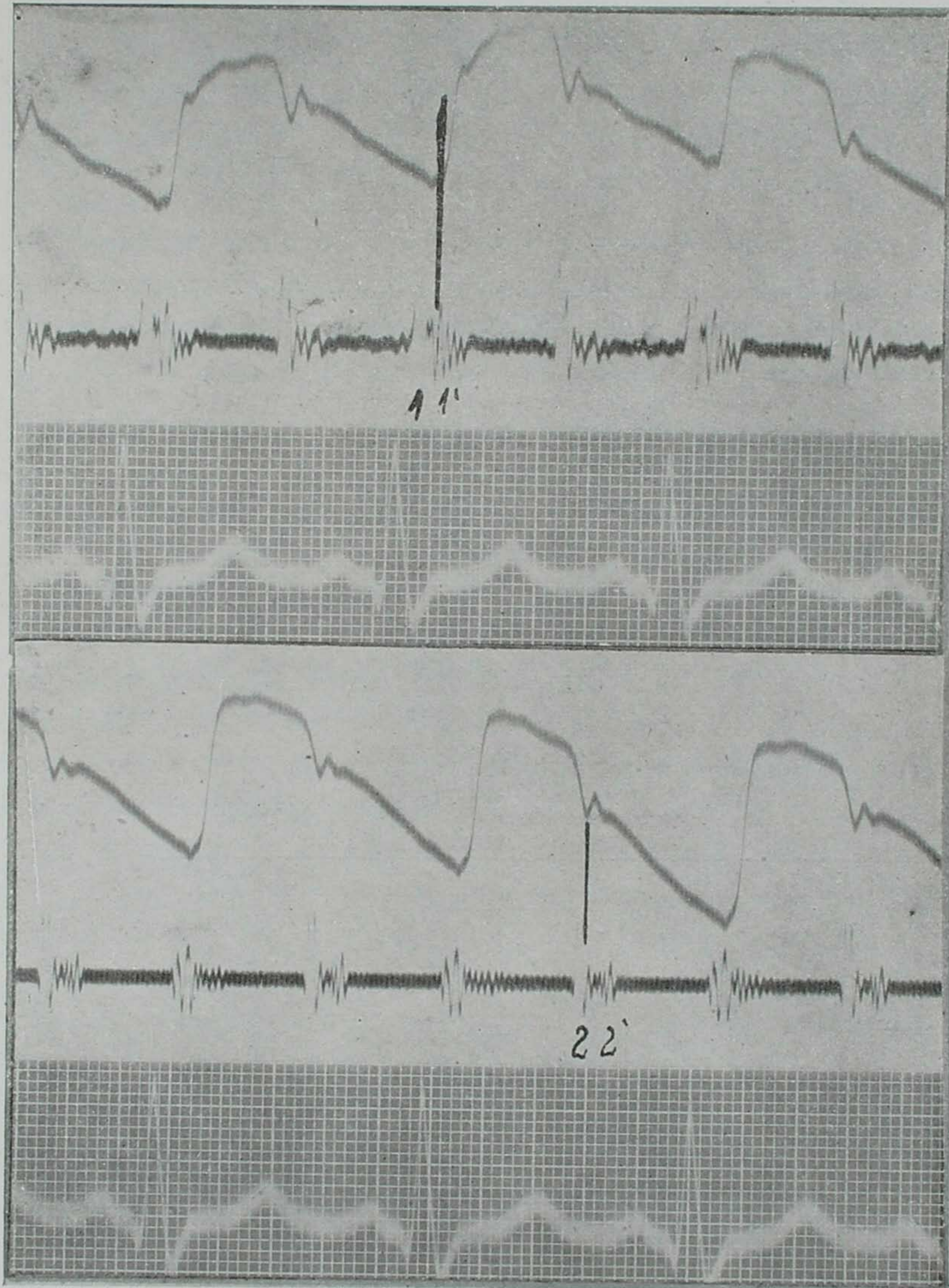


Fig. 11 — Desdobramento das bulhas no bloqueio de ramo. — No 1.º traçado, obtido no foco mitral, notar que a 1.ª bulha é representada por dois grupos de vibrações (1 e 1'); no 2.º traçado, feito à esquerda do esterno, 3.º intercosto, aparece nitidamente o desdobramento da 2.ª bulha (2 e 2'), cujo primeiro componente (2) é simultâneo com a incisura do pulso arterial central (carótida), correspondendo, pois, ao fechamento de válvula aórtica. Menina de 14 anos com miocardite crônica e bloqueio de ramo direito (ECG em D1).

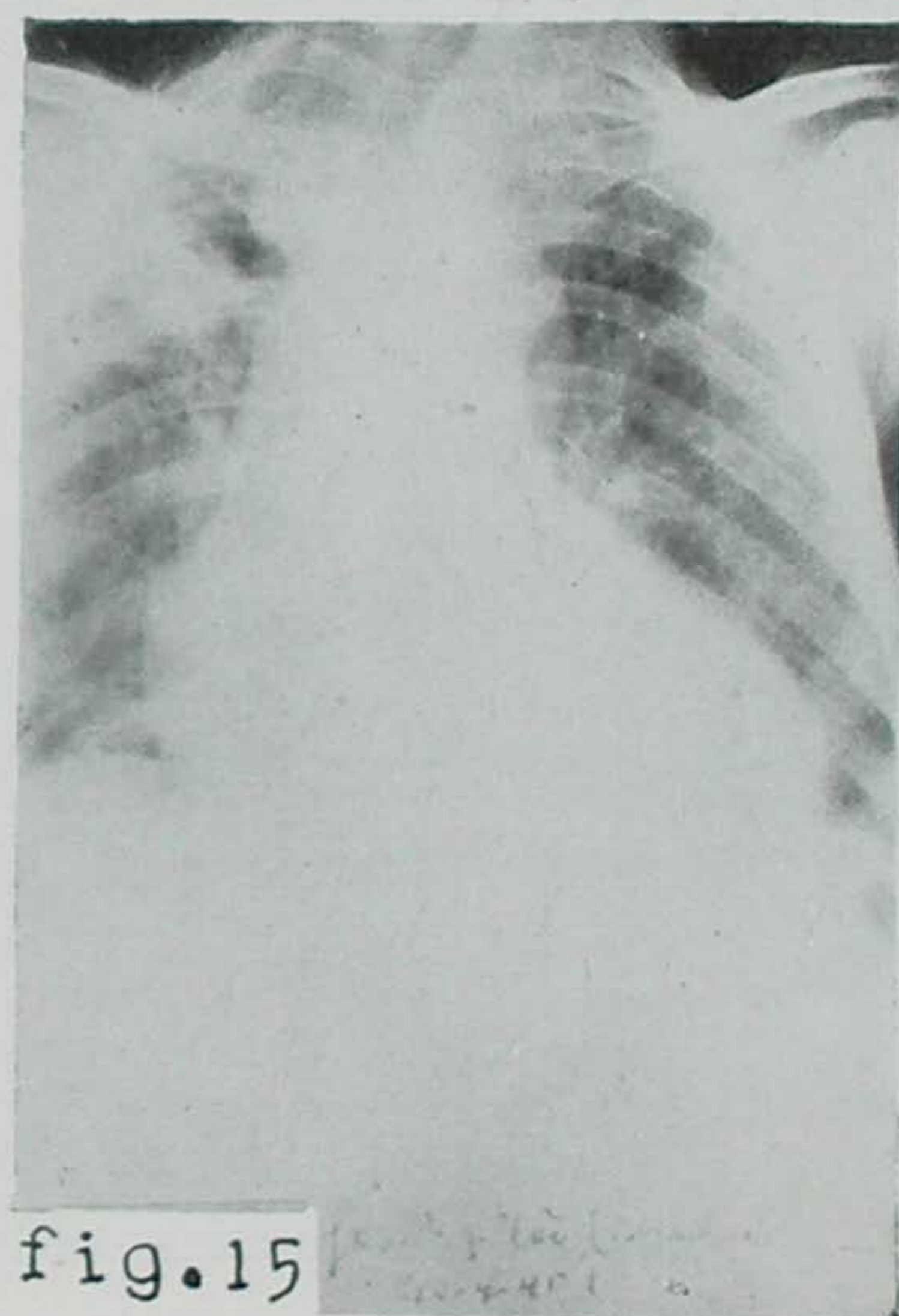
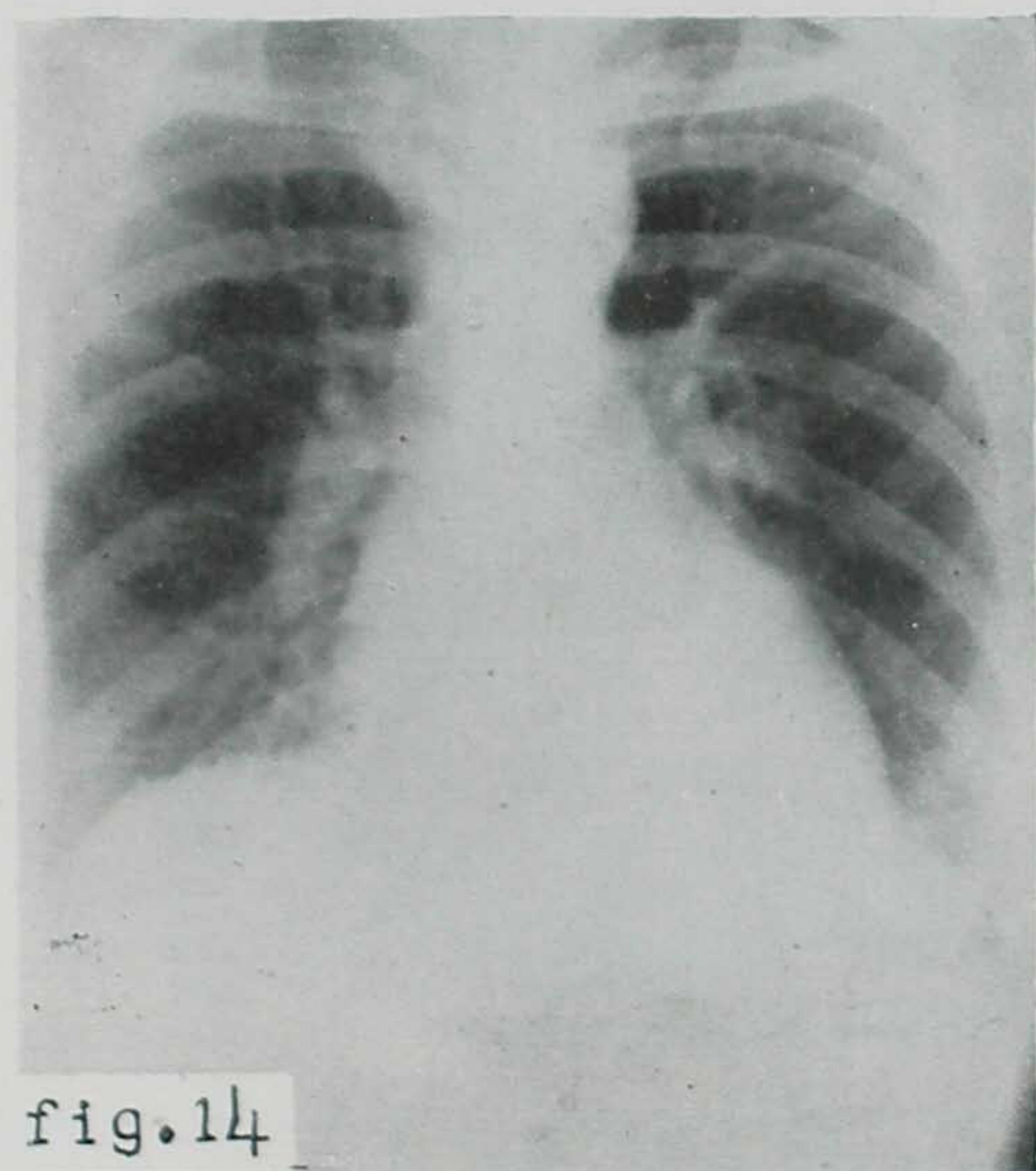
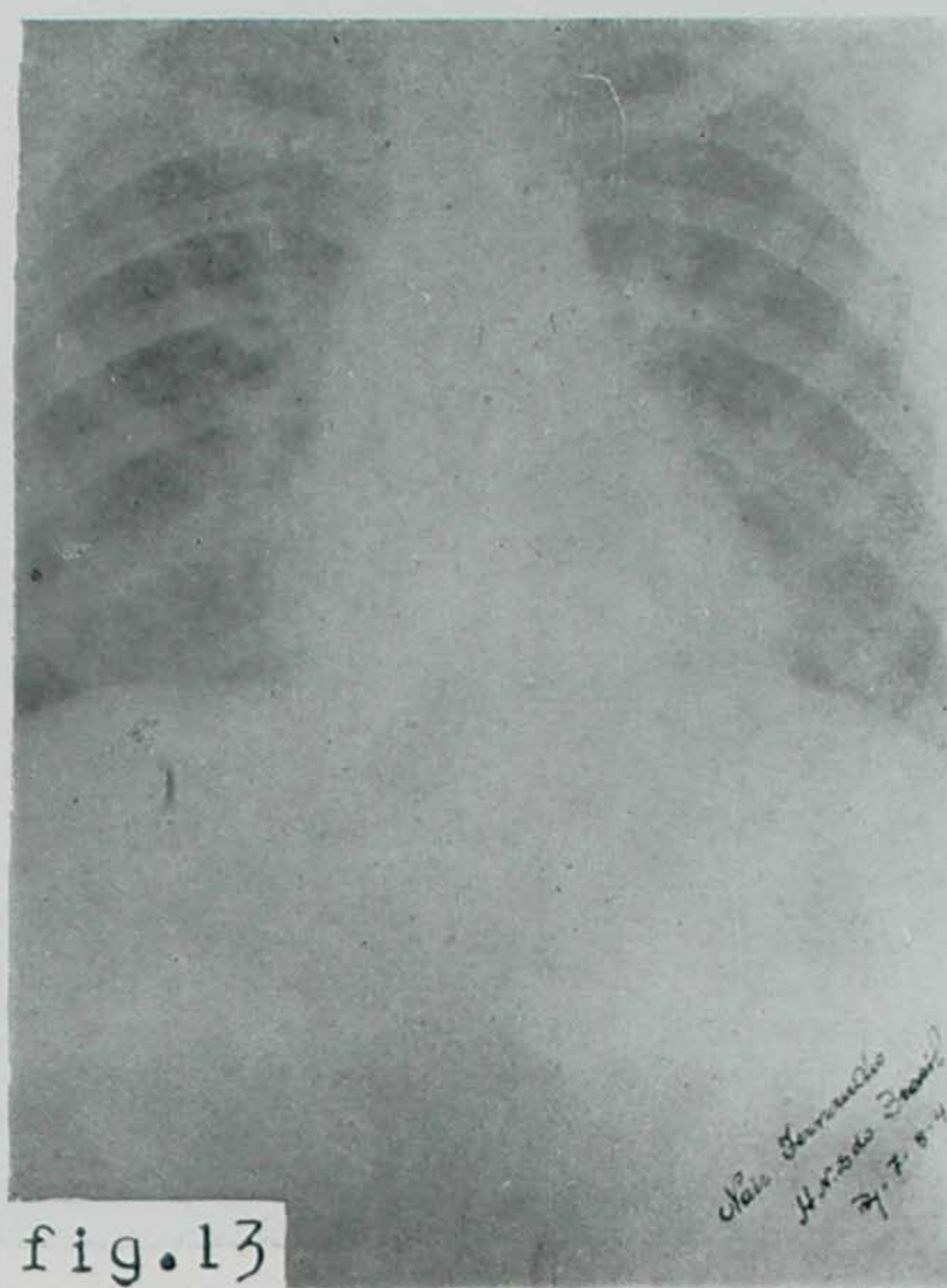
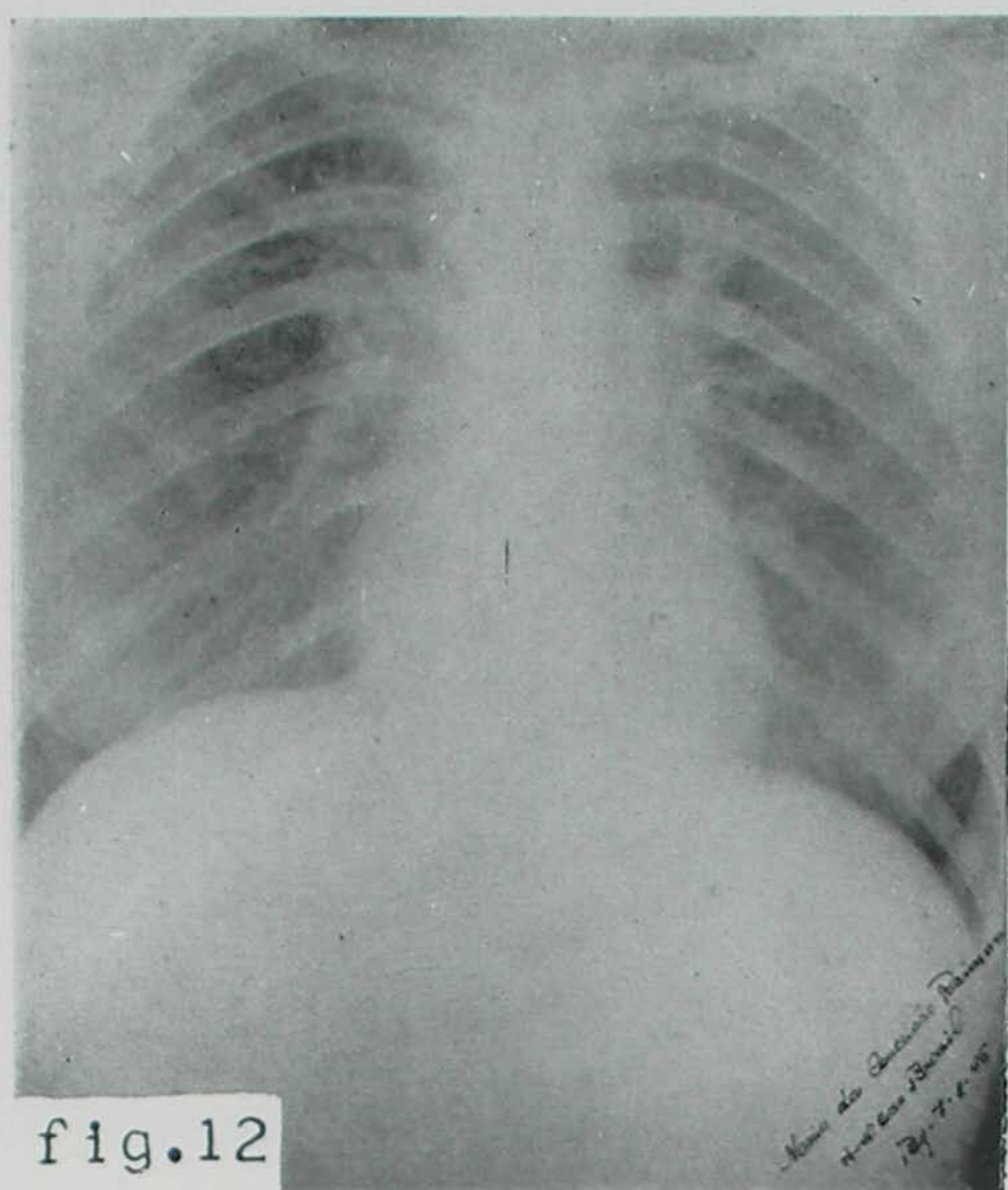


Fig. 12 — Moderado aumento bilateral da área cardíaca; silhueta com configuração globosa. Menina de 12 anos com curva electrocardiográfica de BRD; 13 — Aumento moderado da área cardíaca, particularmente para a direita. Menina de 7 anos com bloqueio A-V de 1.º grau e BRD (fig. 21); 14 — Aumento moderado da área cardíaca para a esquerda e para baixo; aorta alongada; silhueta de configuração aórtica; 15 — Pronunciado aumento da área cardíaca para ambos os lados e acentuada dilatação cilyndrica da aorta. Lesão fibro-sclerótica na metade superior do hemitórax direito com desvio do mediástino superior para êsse lado. Ver dados anátomo-clínicos na observação do caso ilustrativo n.º 4.

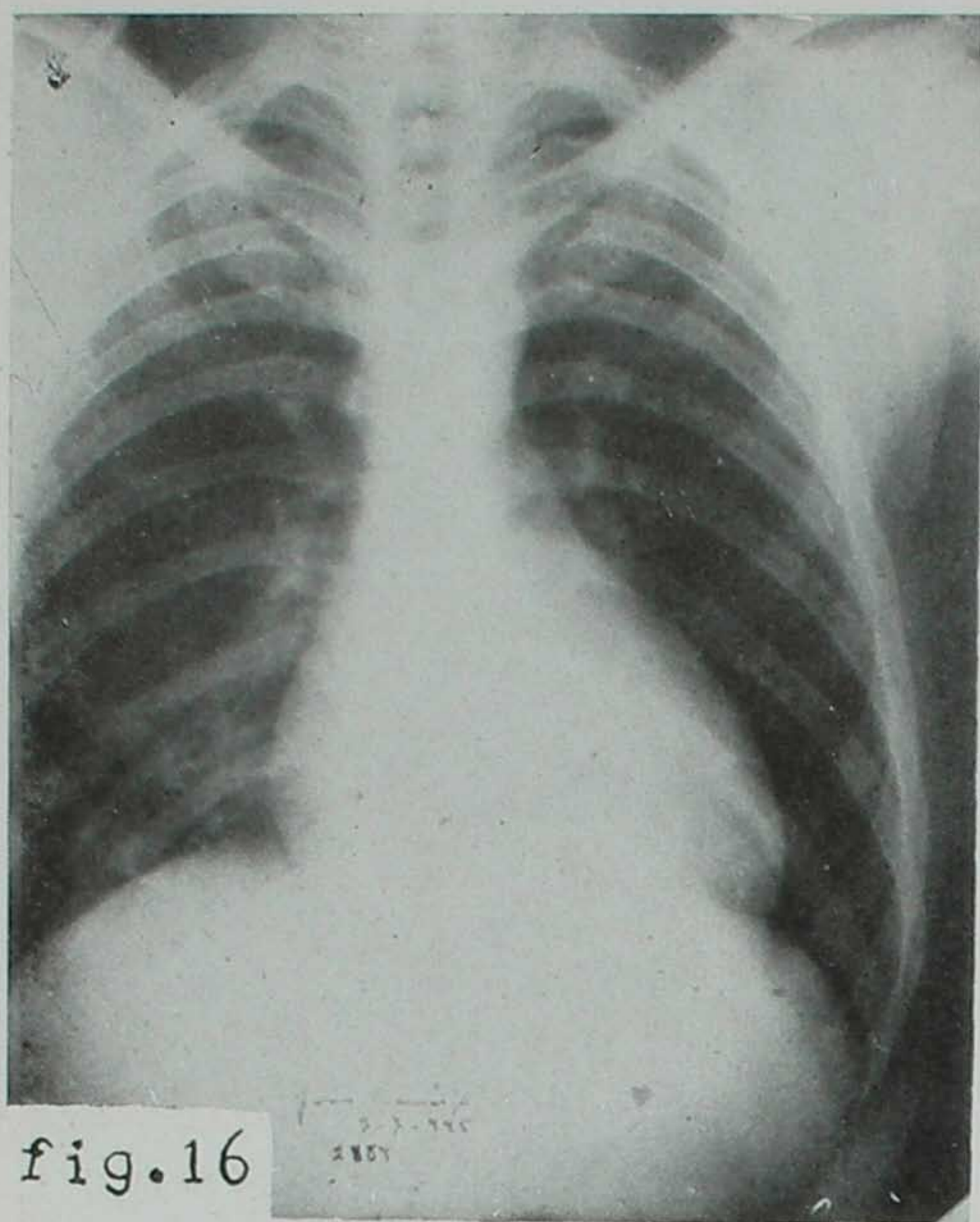


fig.16

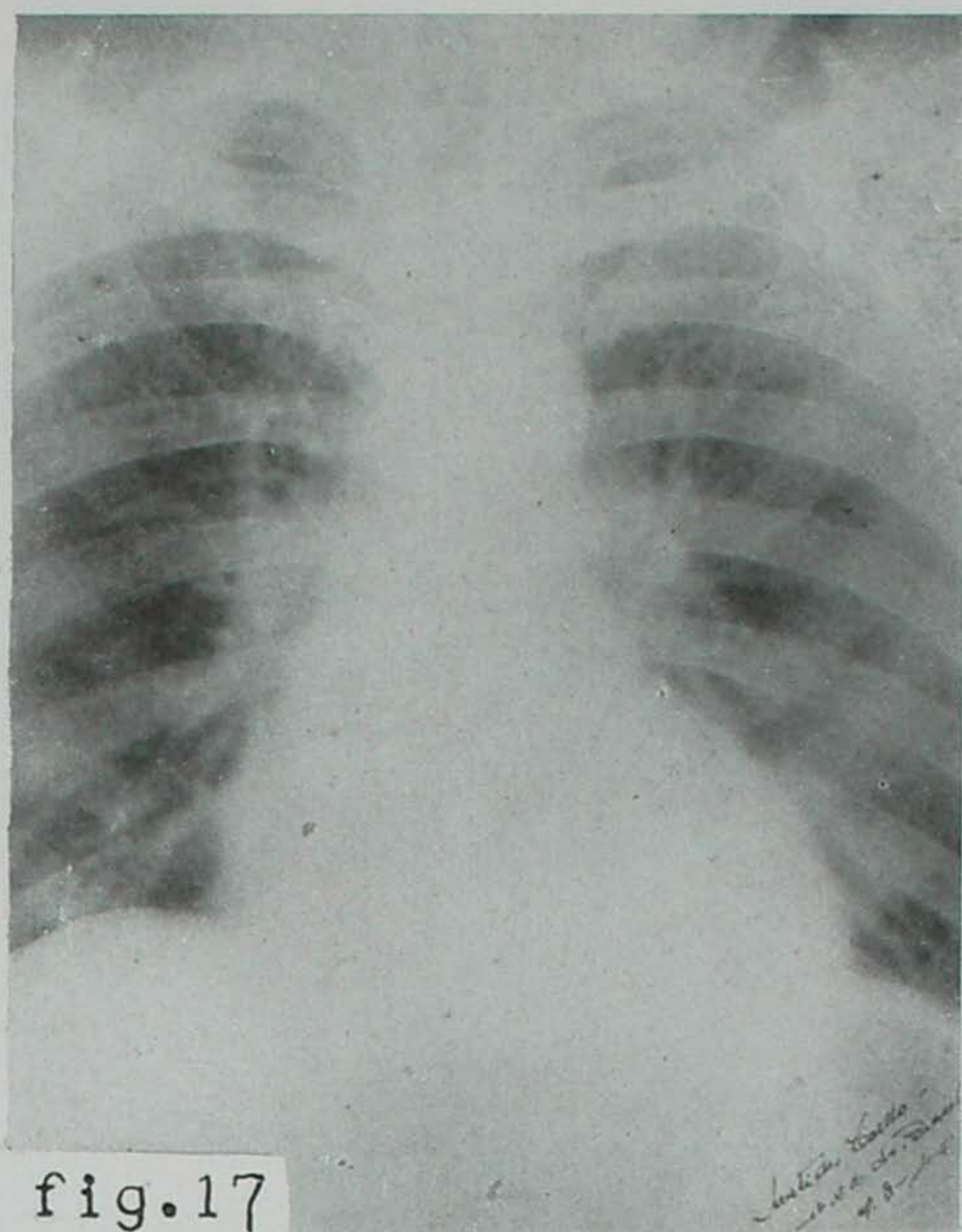


fig.17

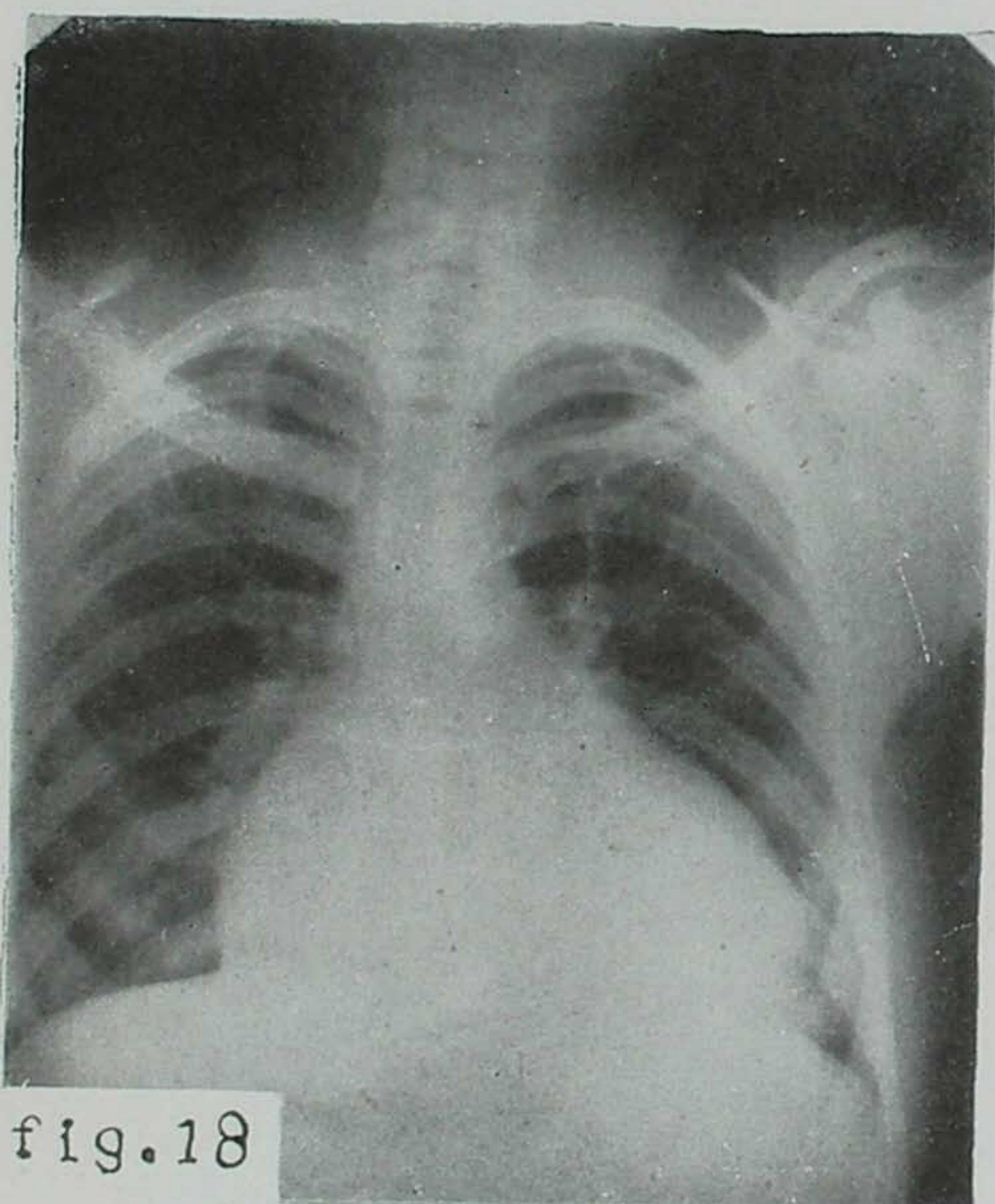


fig.18

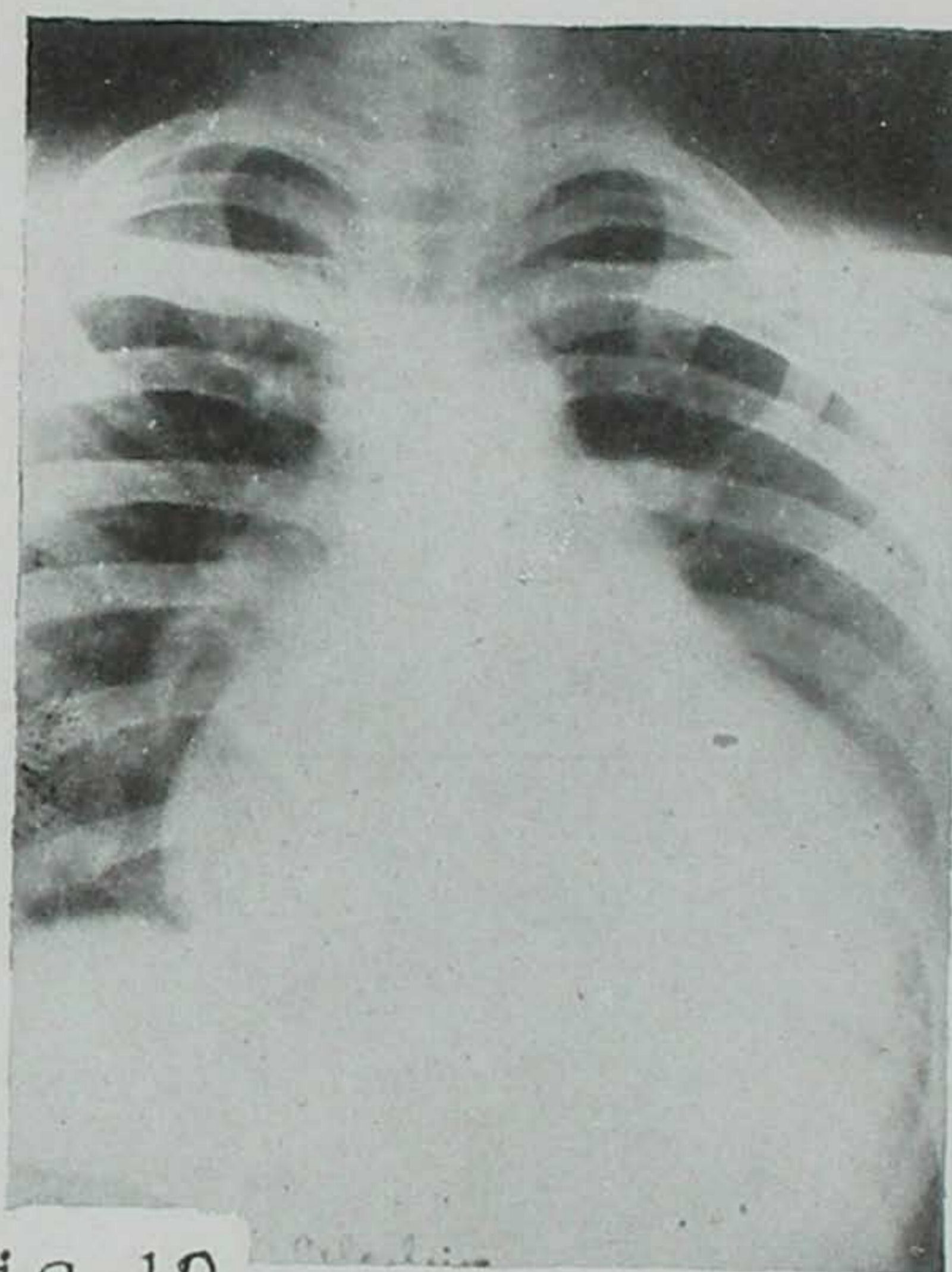


fig.19

Fig. 16 — Moderado aumento bilateral e simétrico da área cardíaca. Paciente de 32 anos com bloqueio A-V total (fig. 34); 17 — Acentuado aumento da área cardíaca para ambos os lados, especialmente para a esquerda e para baixo; alongamento aórtico; êstase hilar bilateral. Paciente de 52 anos com bloqueio A-V total, crises sincopais freqüentes e insuficiência cardíaca; Fig. 18 — Pronunciado aumento bilateral e simétrico da área cardíaca. Paciente de 24 anos com bloqueio A-V total e sem sintomatologia cardíaca. (Fig. 33); Fig. 19 — Pronunciado aumento bilateral da sombra cardíaca, especialmente para a esquerda e para baixo; campos pulmonares sem sinais de êstase parenquimatosa acentuada. Homem de 22 anos com fibrilação auricular, bloqueio A-V total (Fig. 24) e insuficiência cardíaca congestiva. O paciente morreu um mês mais tarde, não se tendo conseguido a autópsia.

como evidência presuntiva de cardiopatia em zona endêmica da doença de Chagas.

ESTUDO RADIOLÓGICO — Em casos de cardiopatia crônica chagásica, a área cardíaca mostra-se quase sempre aumentada, variando o aumento em amplos limites, desde os graus iniciais até às formas extremas de dilatação cardíaca, de acôrdo principalmente com a extensão das lesões miocárdicas. Os graus mais pronunciados de aumento cardíaco encontram-se em casos de miocardite crônica com bloquêio A-V total, fibrilação auricular ou insuficiência cardíaca congestiva. Nesses casos o coração pode atingir proporções enormes (figs. 18, 19 e 41). Nos casos iniciais, não complicados por insuficiência cardíaca ou bloquêio A-V total, o aumento cardíaco é em regra moderado e só apreciável ao exame radiológico; à medida que progride a afecção miocárdica, a área cardíaca vai se tornando cada vez maior, de tal modo que, quando o indivíduo chega a apresentar insuficiência cardíaca, o coração mostra-se sempre aumentado, usualmente em grau pronunciado. Em estudos radiológicos seriados, AGUIRRE e GIMENEZ (<sup>41</sup>) encontraram variações acentuadas e transitórias da área cardíaca em casos de miocardite aguda, fato êsse que consideram característico dessa forma de cardiopatia.

O aumento do coração atinge a tôdas as cavidades de maneira mais ou menos homogênea, originando-se um aumento bilateral da sombra cardíaca, cuja configuração reveste-se de aspecto globoso, comumente encontrado nos processos miocárdicos. Há nítido predomínio do aumento dos diâmetros transversais sôbre o dos longitudinais e a silhueta mostra-se alargada. Na maioria dos casos, há aparentemente predomínio do aumento das cavidades direitas, pelo menos durante certas fases da evolução da cardiopatia; menos vêzes o aumento cardíaco processa-se preponderantemente às expensas da cavidade ventricular esquerda, encontrando-se então uma silhueta alongada, com ponta abaixada e arco inferior esquerdo proeminente e convexo. Se coexistirem sinais de alongamento ou dilatação aórtica, devidos a um processo concomitante, a silhueta apresenta-se com a configuração aórtica (fig. 14). A sombra aórtica não é alterada na doença de Chagas e se houver sinais de dilatação ou de alongamento dêsse vaso (fig. 15), devem êstes ser atribuídos a um processo de outra natureza (sífilis, arteriosclerose, etc.)

Os sinais de estase pulmonar em regra não são muito acentuados, mesmo em casos de insuficiência cardíaca. Contrastando com o grande aumento da sombra cardíaca, os campos pulmonares em muitos casos são perfeitamente transparentes e não apresentam sinais de estase parenquimatosa. Por outro lado, a estase hilar é bastante freqüente,, particularmente em casos de bloqueio A-V total com insuficiência cardíaca. Em alguns casos de insuficiência cardíaca, a estase pulmonar, hilar e parenquimatosa, é pronunciada (figura 47) e podem aparecer sinais de derrame na cavidade pleural (fi. 45).

O grau de aumento do coração constitui um dos elementos mais importantes para julgar o prognóstico da cardiopatia crônica chagásica, sendo este, em igualdade de outras condições, tanto mais sombrio quanto maior a extensão da área cardíaca evidenciada pelo exame radiológico.

ESTUDO ELECTROCARDIOGRÁFICO — Desde os estudos iniciais sobre a tripanosomíase americana, as desordens do ritmo cardíaco, pela freqüência com que se manifestam e pela intensidade de que se revestem nas formas crônicas da doença, chamaram particularmente a atenção dos diversos pesquisadores, merecendo estudos especiais por parte de vários autores, especialmente CHAGAS, E. VILLELA (53) e E. CHAGAS (55). As arritmias constituem em suas diversas modalidades a grande manifestação desta fase da doença e o elemento mais precioso para avaliar a freqüência endêmica da infecção pelo *S. cruzi*. Observou Chagas diversas modalidades de arritmias na forma crônica cardíaca, assinalando particular importância aos distúrbios da condução e a alguns tipos de perturbação na formação do estímulo, tais como as extra-sístoles ventriculares, que representam a arritmia mais comum, e a fibrilação e o "flutter" auriculares, que traduzem um prognóstico particularmente grave; observou ainda a ocorrência de extra-sístoles auriculares, raras, e alterações do ritmo sinusal: taquicardia, bradicardia e arritmia sinusais.

Descreveram CHAGAS e VILLELA diversos tipos de bloqueio aurículo-ventriculares, registrando a grande freqüência com que ocorrem, desde o bloqueio A-V simples, que é o mais comum e que representa uma das manifestações iniciais da lesão cardíaca, até o bloqueio A-V total, que, segundo estes autores, é verificado na esquizotripanose mais que em qualquer outro tipo de cardiopatia. Os estudos de E. CHAGAS vieram confirmar todos os acha-

dos anteriores de CHAGAS e VILLELA e mostraram, além disso, freqüentes alterações dos complexos auriculares e ventriculares. MAZZA (57) assinala em 15% dos seus casos alterações electrocardiográficas que descreve como devidas "a uma defeituosa irrigação coronária". ROMANA e COSSIO (58), analisando os electrocardiogramas de 31 casos, encontraram 22 com bloqueios intraventriculares, ou seja, 71%.

Em estudo electrocardiográfico (\*) feito sobre 183 casos crônicos de doença de Chagas no Centro de Estudos e Profilaxia desta infecção em Bambuí, encontramos 90 casos anormais e 93 normais. A percentagem de casos com lesão miocárdica evidenciada pelo ECG foi, pois, de 49,2%. O grupo estudado compreendia indivíduos de idade variando em amplos limites e com tempo de doença variável nos casos em que êste pôde ser seguramente determinado.

Dentre os 90 casos com electrocardiograma anormal, encontraram-se 83% de distúrbios da propagação do estímulo (aurículo-ventricular e intra-ventricular) e 42% de distúrbios da formação do estímulo, havendo em 25% associação de ambos os tipos de distúrbios do ritmo. Só em 11% dos casos não havia distúrbios do ritmo cardíaco, e as alterações electrocardiográfica limitavam-se a anormalidades do complexo ventricular.

Dentre os 90 casos com eletrocardiograma anormal, encontram-se distúrbios da propagação do estímulo (aurículo-ventricular e intra-ventricular) 79 vezes e distúrbios da formação do estímulo 39 vezes, estando associados êsses dois tipos de arritmia em uma terça parte dos casos. Só em 11% dos casos não havia distúrbios da formação ou da propagação do estímulo e as alterações eletrocardiográficas limitavam-se a anormalidades do complexo ventricular.

Devemos, entretanto, mencionar que alguns casos que apresentavam distúrbios da formação do estímulo, como sejam extra-sístoles ventriculares unifocais, arritmia sinusal ou taquicardia sinusal, isoladamente, sem se acom-

---

(\*) Comunicação feita à 2.<sup>a</sup> Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Cardiologia, Rio, Junho de 1945.

panharem de outras alterações nos traçados, não foram incluídos no grupo dos anormais, por não constituírem essas alterações evidência segura da presença de lesão miocárdica, embora, naturalmente, possam ser ocasionadas

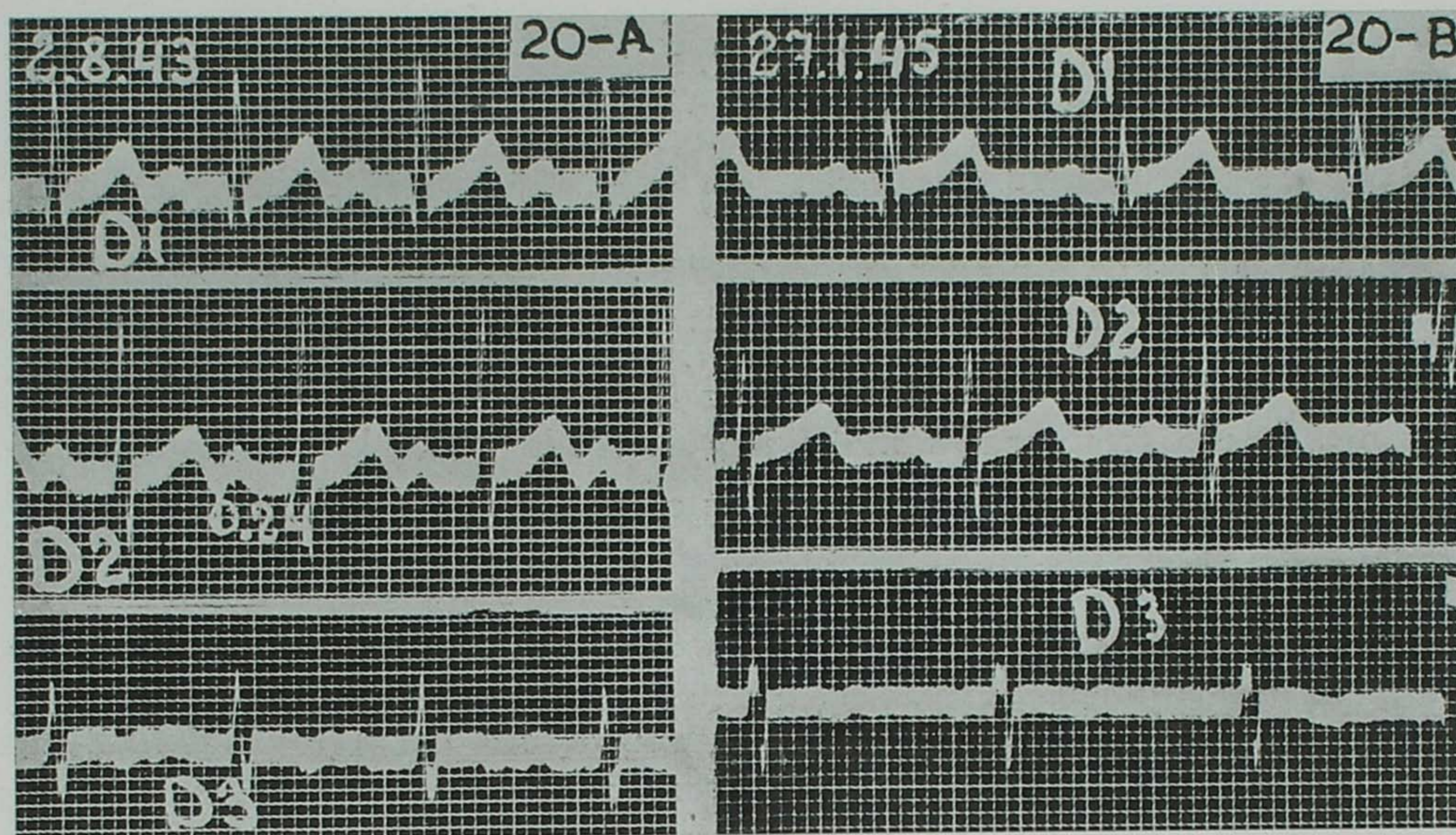


Fig. 20 — Bloqueio A-V de 1.º grau — A) P-R com 0,24", em 2-8-43; B) traçado feito em 27-1-45, mostrando normalização do espaço P-R, que está com 0,17". Menina de 13 anos com miocardite crônica

pela agressão parasitária ao miocárdio. Portanto, só foram considerados como anormais os casos que apresentavam alterações electrocardiográficas que certamente indicam lesão miocárdica.

Em 33 casos com tempo de doença conhecido, obtiveram-se traçados anormais em 11 (33%), dos quais 8 eram de bloqueio A-V do 1.º grau e 3 de anomalias do complexo ventricular. A elevada percentagem (72,7% sobre os anormais) de bloqueio A-V do 1.º grau, observada em casos todos eles com menos de 5 anos de infecção, sugere que este distúrbio da condução seja uma das mais precoces manifestações electrocardiográficas de alteração miocárdica na esquizotripanose. Por outro lado, fala a favor disso o estudo estatístico de todos os casos de bloqueio A-V do 1.º grau em relação à idade dos pacientes, o qual mostrou acentuado predomínio deste distúrbio da condução nos grupos de baixa idade (5 a 20 anos)



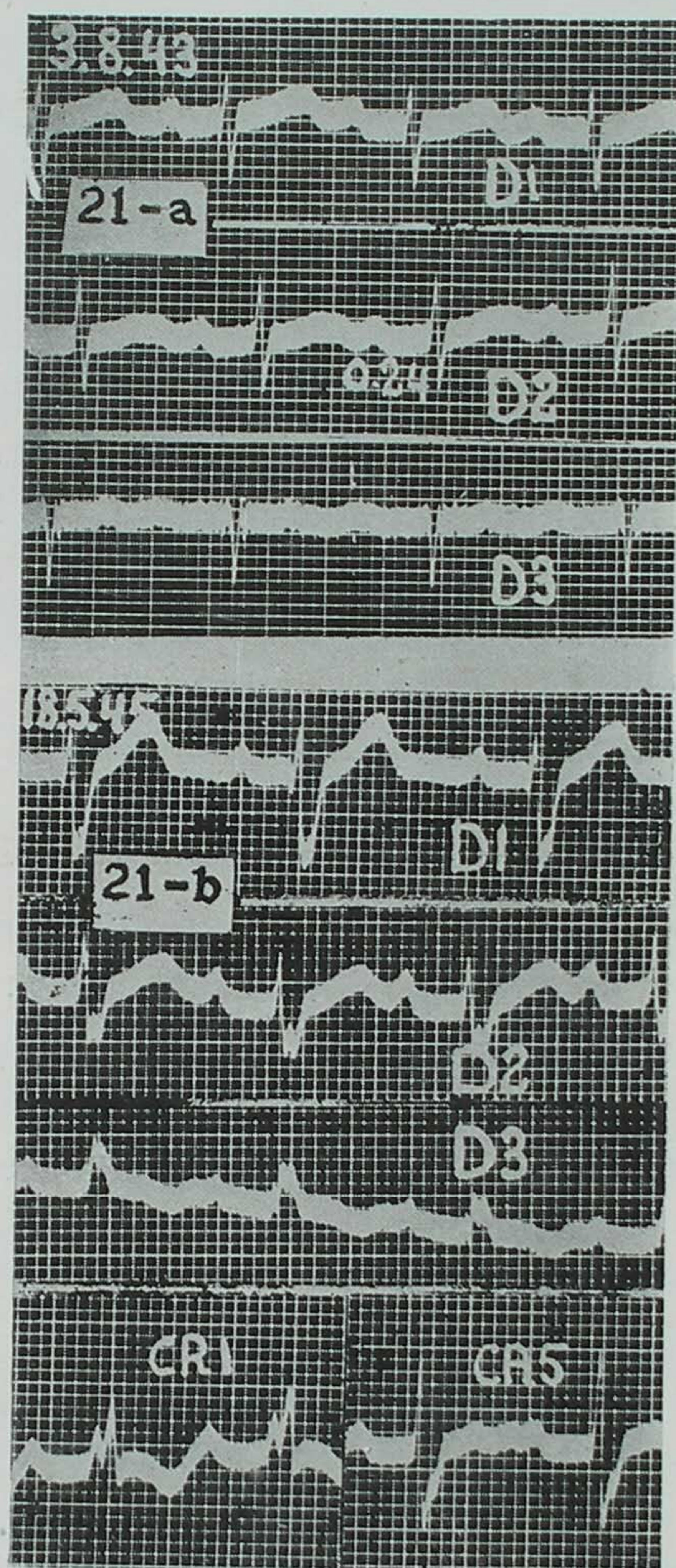


Fig. 21 — Bloqueio A-V do 1.º grau. Bloqueio de ramo direito. — A) Traçado feito em 3-8-43: P-R com 0.24'', QRS normal. B) Em 18-5-45: persiste o bloqueio A-V do 1.º grau e apareceu bloqueio de ramo direito. Menina de 7 anos com moderado aumento da área cardíaca (fig. 13) e xeno positivo.

O quadro abaixo indica a freqüência das diversas alterações electrocardiográficas, verificadas em 90 casos com traçados anormais :

1) Bloqueio A-V do 1.º grau .....	32	vêzes
2) Bloqueio A-V do 2.º grau .....	3	"
3) Bloqueio A-V total .....	9	"
4) Bloqueio intra-ventricular :		
a) de ramo esquerdo .....	—	
b) de ramo direito .....	35	"
5) Outras alterações do QRS :		
(baixa voltagem, espessamentos e entalhes anormais) .....	6	"
6) Alterações primárias de ST e T .....	9	"
7) Alterações associadas de QRS e ST-T .....	13	"
8) Alterações da onda P .....	5	"
9) Distúrbios da formação do estímulo :		
a) Extra-sístoles :		
{ auriculares .....	6	"
{ nodais .....	1	vez
{ ventriculares .....	24	vêzes
b) Fibrilação auricular .....	4	"
c) Taquicardia		
{ supra-ventricular .....	1	vez
{ ventricular .....	3	vêzes
paroxística :		

A seguir, descreveremos brevemente êsses tipos de alterações electrocardiográficas.

*Bloqueio A-V do 1.º grau* — Constitui um dos tipos mais freqüentes de distúrbio do ritmo na cardiopatia crônica. Pode ser transitório, regredindo completa ou incompletamente (fig. 20), ou pode estabelecer-se de maneira definitiva, como é o caso da fig. 21, em que persistiu inalterado durante um período de cerca de 2 anos. Outras vêzes, pode observar-se a sua progressão para o bloqueio do 2.º grau (fig. 22).

*Bloqueio A-V do 2.º grau* — Pode manifestar-se sob a forma irregular (fig. 22), em que algumas ondas P são ocasionalmente bloqueadas, ou sob a forma de bloqueio parcial regular, usualmente do tipo 2:1 (fig. 23-A). Algumas vêzes o espaço P-R aumenta progressivamente até que uma onda P deixa de ser seguida do complexo ventricular, após o que recomeça novamente êsse ciclo de alongamento do espaço P-R (períodos de Wenckebach). Tanto o bloqueio A-V do 1.º como o do 2.º grau pode estar acompanhado de bloqueio intra-ventricular (figs. 21-B e 23-A). A administração de atropina pode diminuir o grau do bloqueio A-V, fazendo cessar as falhas ven-

(\*) Esta incidência apenas representa a verificada nos traçados disponíveis. Sem dúvida, a extra-sístolia é mais freqüente do que possam sugerir as cifras assim apuradas.

triculares (E. CHAGAS), mas usualmente não chega a normalizar a condução aurículo-ventricular, o que prova que, embora tenha certa influência o

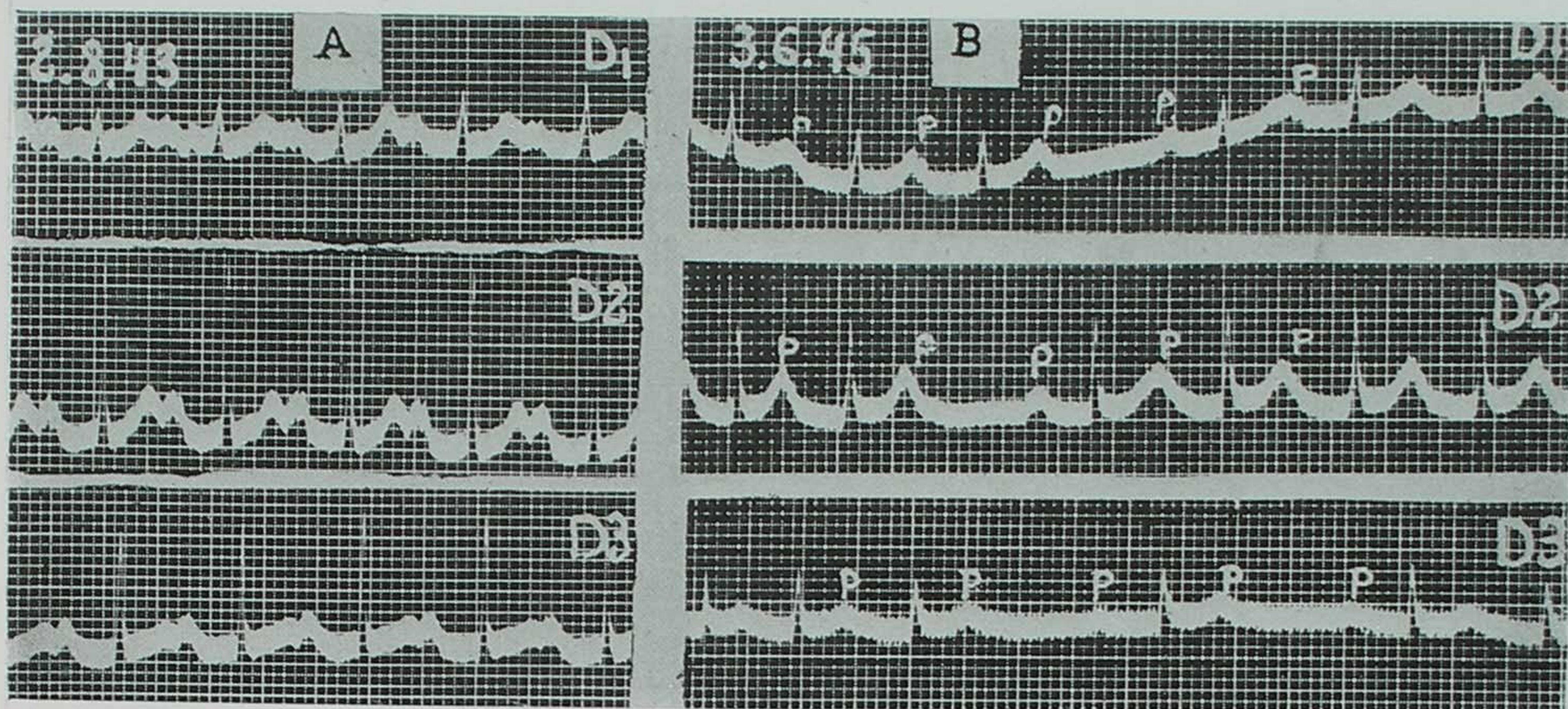


Fig. 22 — Bloqueio A-V do 2.º grau. — A) Em 2-8-43: Ritmo cardíaco regular com frequência auricular e ventricular 125. Bloqueio A-V do 1.º grau ( $P-R = 0.23''$ ). B) Em 3-6-45: Ritmo cardíaco irregular, bloqueio A-V do 2.º grau (nas três derivações observam-se ondas P não seguidas de complexos ventriculares). Menina de 10 anos, xeno positivo.

fator vagal, êsses bloqueios dependem essencialmente de alterações estruturais dos tecidos específicos.

Ocasionalmente pode observar-se a passagem transitória dêste bloqueio para o A-V total.

*Bloqueio A-V total* — É também um distúrbio freqüente em casos de cardiopatia chagásica crônica, e sua presença em indivíduos com menos de 40 anos deve fazer suspeitar esta etiologia, mórmente se o paciente mora ou provém de zona infestada por barbeiros. Sem dúvida, chama a atenção a alta incidência (10%) do bloqueio A-V total na miocardite crônica esquizotripanósica, incidência que é muito maior que a encontrada em qualquer outro tipo etiológico de cardiopatia. Já dizia CHAGAS ser esta por excelência a doença do pulso lento permanente.

Geralmente o bloqueio A-V total é permanente, mas não raro, nesta infecção, encontram-se indivíduos com bloqueio A-V parcial que apresentam períodos transitórios de bloqueio total.

O ritmo auricular é quase sempre de origem sinusal. Frequentemente encontram-se nestes casos alterações transitórias dos complexos auriculares, manifestadas por entalhes e irregularidade de contornos, chegando mesmo à bifidez da onda P (fig. 33), alargamento ou aumento da voltagem dêste acidente.

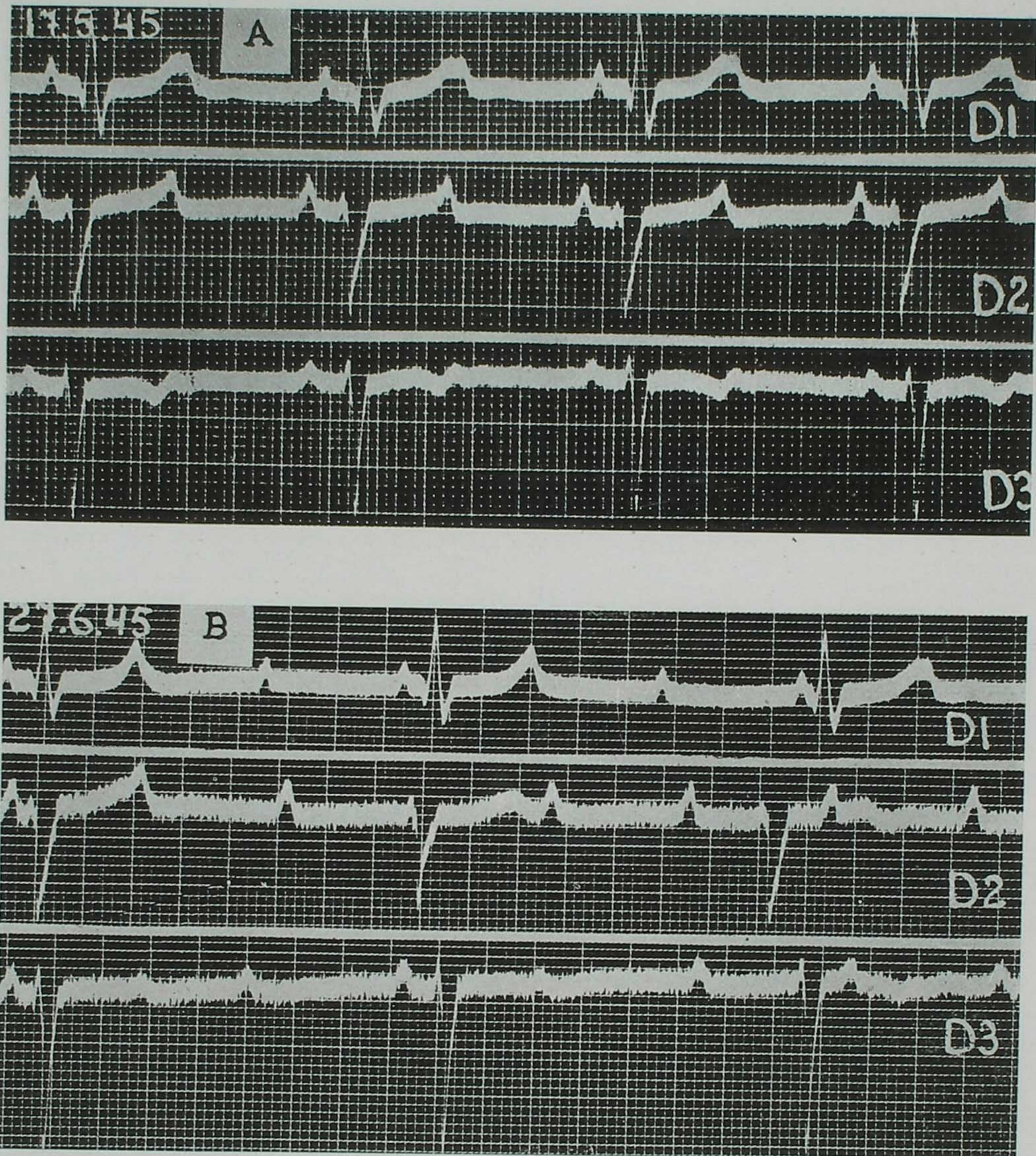


Fig. 23 — Bloqueio A-V parcial 2:1 com bloqueio de ramo direito. Bloqueio A-V total transitório. — A) Em 17-5-45: Bloqueio A-V parcial 2:1. Frequência auricular 100, frequência ventricular 50. Notar a relação fixa de tempo entre as ondas P e os complexos ventriculares. Notar ainda a presença de bloqueio de ramo direito. B) Em 27-6-45: O bloqueio A-V tornou-se total, não mais havendo relação constante de tempo entre as ondas P e os complexos ventriculares. Frequência auricular 100, ritmo ventricular ligeiramente irregular, com frequência entre 37 e 40. QRS com configuração idêntica à do traçado anterior. Uma semana mais tarde o traçado mostrou novamente bloqueio A-V parcial 2:1. Mulher de 32 anos com miocardite crônica esquizotripanósica.

Ocasionalmente pode estar presente a fibrilação auricular (fig. 24), associação esta que confere aos pacientes um prognóstico particularmente grave, encontrando-se nesses casos grande aumento da área cardíaca (fig. 19), acompanhado muitas vezes de sinais de insuficiência cardíaca congestiva, com sobrevida de poucos meses.

O complexo ventricular quase sempre se mostra alargado e em todos os nossos casos, com exceção de um que será mencionado mais adiante, mostrou a configuração de bloqueio de ramo direito. Diante da precariedade dos nossos critérios atuais para o diagnóstico de bloqueio intraventricular em presença do bloqueio A-V total, é difícil dizer se êste alargamento e essa direção dos complexos ventriculares representam realmente associação das duas condições (bloqueio A-V total e bloqueio de ramo direito) ou são simplesmente o resultado da excitação assincrônica dos ventrículos, conseqüente à situação inferior do foco ectópico que comanda o ritmo idioventricular.

E' todavia de estranhar que em todos os 9 casos de bloqueio A-V total, se tenha comprovado uma excitação atrasada do ventrículo direito sobre o esquerdo (configuração de BRD), justamente em uma forma de cardiopatia

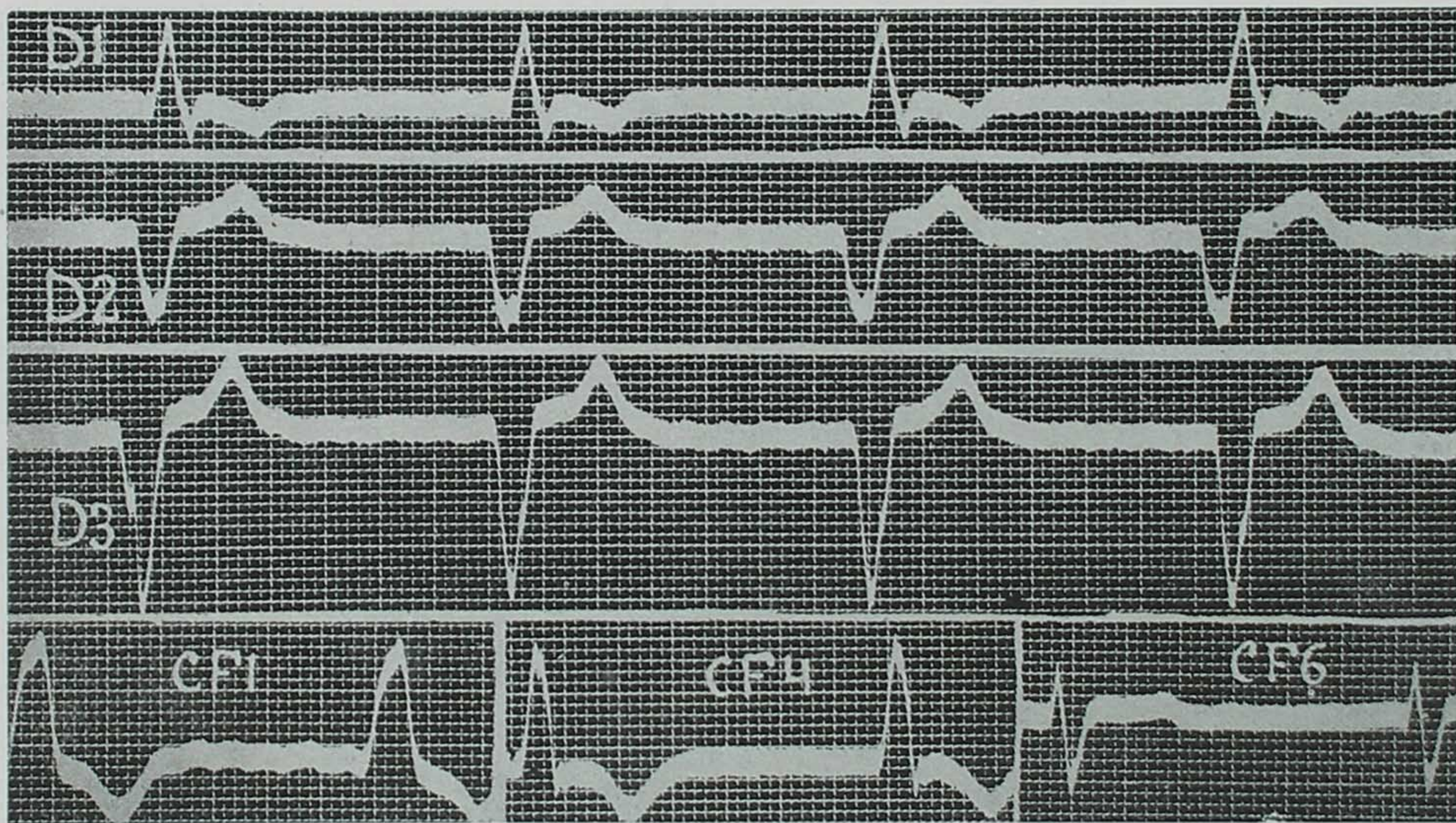


Fig. 24 — Fibrilação auricular e bloqueio A-V total. — Ritmo ventricular regular, frequência 43. QRS tipo bloqueio de ramo direito. Homem de 22 anos; caso mortal; xeno positivo; ver radiografia fig. 71.

que, de uma maneira tôda particular, como veremos a seguir, só ocasionou em nossos casos, que apresentavam distribuição supra-ventricular do estímulo, bloqueios intra-ventriculares do ramo direito. Por outro lado, a pas-

sagem do bloqueio A-V parcial com bloqueio de ramo direito para bloqueio A-V total sem modificação na direção ou configuração dos complexos ventriculares, constitui também um argumento a favor da interpretação de que o alargamento do complexo ventricular nos casos de bloqueio A-V total seja devido a uma concomitância de bloqueio intraventricular.

EVANDRO CHAGAS (<sup>55</sup>) teve oportunidade de acompanhar um caso durante 4 anos, no qual verificou inicialmente um bloqueio A-V total com QRS do tipo supra-ventricular e que posteriormente apresentou alargamento dos complexos ventriculares, que adotaram a configuração de BRD com persistência do bloqueio A-V total. O caso ilustrado na fig. 34 é particularmente instrutivo no que concerne às modificações da direção da fase inicial do complexo ventricular. O primeiro traçado mostra um bloqueio A-V total com complexos ventriculares do tipo BRE e todos os demais traçados deste paciente apresentaram configuração de BRD, porém variáveis em sua direção (divergente, convergente, como se vê pelos traçados B, C, D, E, F). Há tãda probabilidade de que neste caso a dissociação A-V dependa de um bloqueio bilateral de ramos. Todavia, o fato de não terem sido feitas derivações precordiais no traçado A, não ficando portanto provada de maneira incontestável a precessão ventricular direita nesta ocasião, pode dar margem ao estabelecimento de certas reservas no que respeita à verdadeira localização do ramo bloqueado, a julgar exclusivamente pelo aspecto das derivações periféricas.

Queremos, desde logo, chamar a atenção para um tipo particular de configuração do QRS em casos de bloqueio intra-ventricular, encontrado não raramente em casos de miocardite crônica esquizotripanósica e só excepcionalmente em outras formas de cardiopatia, consistindo em um QRS alargado com S1 pequeno, às vêzes quase imperceptível, e S2 e S3 profundas, imprimindo à fase inicial do complexo ventricular uma direção extremamente divergente e que nas derivações precordiais, ao contrário do que se poderia esperar pelo aspecto das periféricas, evidencia sinais típicos de BRD.

Nos casos de bloqueio A-V total observa-se comumente variabilidade na freqüência das contrações ventriculares e na configuração do complexo ventricular (fig. 25), traduzindo instabilidade na localização do foco de excitação idioventricular, instabilidade esta que, segundo tãda probabilidade, é condicionada pela própria variabilidade das lesões evolutivas produzidas no miocárdio pelo *Schizotrypanum cruzi*.

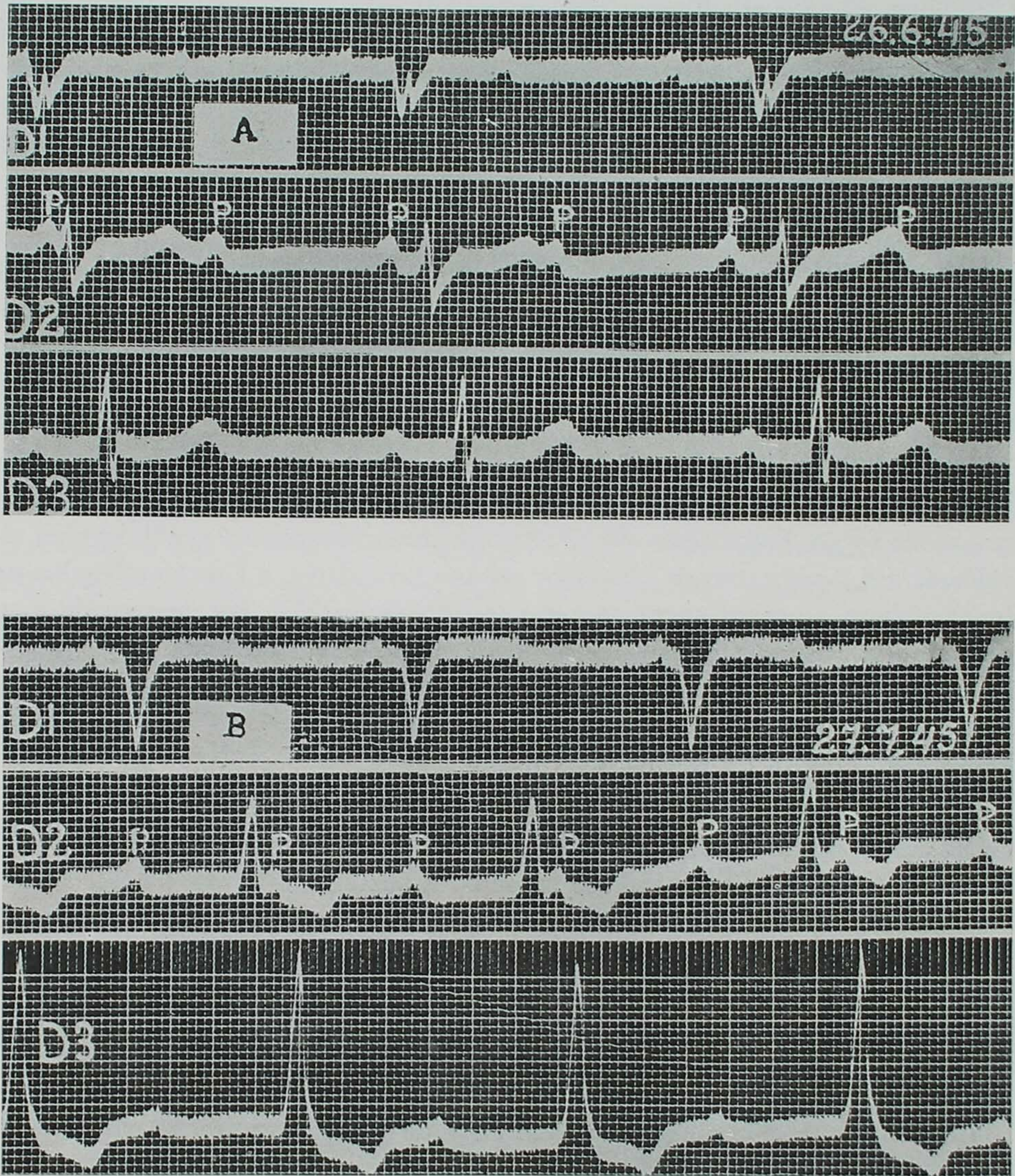


Fig. 25 — Bloqueio A-V total. — A) Ritmo ventricular regular; frequência 37; frequência auricular 75. B) Um mês mais tarde: ritmo ventricular regular, frequência auricular 100. O QRS tornou-se muito convergente e a onda T negativa em D2 e D3. Nesta miocardite comumente se observam, nos casos de bloqueio A-V total, variações na frequência do ritmo ídioventricular e na configuração do complexo ventricular.

Verificou Chagas uma diminuição progressiva da freqüência ventricular com o progredir da lesão miocárdica, chegando mesmo nos períodos finais a freqüência dos batimentos a ficar reduzida a 10 e mesmo 5 por minuto. De qualquer forma, embora esta diminuição progressiva nem sempre se observe, a variabilidade na freqüência ventricular e a mutabilidade na configuração dos complexos ventriculares constituem, em regra geral, índices de mau prognóstico. Também temos observado alterações transitórias particulares na fase final do complexo ventricular, as quais serão adiante descritas.

*Bloqueio de ramo direito* — Constituiu na nossa estatística a forma mais freqüente de distúrbio da condução, estando presente em 39% dos casos com electrocardiogramas anormais (\*) e incidindo em 18% do total de casos examinados. E', pois, essa uma incidência muito elevada, relativamente à que ocorre nas demais cardiopatias, nas quais os bloqueios intra-ventriculares constituem distúrbios pouco freqüentes. Assim, White encontrou uma incidência de 7,3 por cento em 10.000 casos submetidos a exame electrocardiográfico no Massachusetts General Hospital, no período 1916-1930; Sigler, em 5.000 casos, nos quais foram feitos cêrca de 10.500 electrocardiogramas, verificou uma incidência a 4,3 por cento de bloqueios intra-ventriculares, e Cowan e Ritchie em igual número de casos encontraram a incidência de 1%. No Serviço de Cardiologia do Instituto dos Industriários, em 1943, encontrámos entre 2.200 casos 36 com bloqueio intra-ventricular, ou seja, uma incidência de 1,6%. Torna-se, assim, evidente a elevada incidência do bloqueio intra-ventricular na cardiopatia crônica da doença de Chagas.

Já mencionámos a importância do desdobramento permanente da 2.<sup>a</sup> bulha como sinal físico sugestivo da presença de bloqueio intra-ventricular, tendo sido o diagnóstico de vários de nossos casos de Bambuí feito a partir dêste achado auscultatório.

Em regra o bloqueio intra-ventricular é permanente, mas ocasionalmente pode ser transitório. Em um dos nossos casos (fig. 40) manifestou-se transitóriamente um bloqueio de ramo direito por ocasião de uma crise de taquicardia paroxística supra-ventricular, persistindo 72 horas após a cessação desta.

As figs. 26 a 30 mostram vários tipos de BRD encontrados em casos de miocardite crônica esquizotripanósica. A fig. 26 exemplifica um tipo raro dêsse bloqueio, tendo o QRS uma direção convergente em D1 e D3.

---

(\*) Si além dos 35 casos de BRD em que a distribuição do estímulo é supra-ventricular, incluirmos neste grupo os 9 casos de bloqueio A-V total, os quais apresentam complexos ventriculares alargados do tipo BRD, obteremos um total de 44 casos de bloqueio de ramo direito nos traçados anormais de doentes com cardiopatia crônica.



A fig. 28 mostra, por outro lado, um tipo de BRD relativamente freqüente nesta forma de cardiopatia, consistindo em um QRS essencialmente positivo em D1 e negativo em D2 e D3, o que imprime uma direção divergente à fase inicial do complexo ventricular. Algumas vezes é tão pronunciada essa direção do QRS e tão pequena a profundidade da onda S em D1, que o aspecto das derivações periféricas pode dar a impressão errônea da presença de bloqueio de ramo esquerdo (fig. 29).

A fig. 30 mostra um tipo de BRD raramente encontrado, que corresponde ao tipo "não usual" descrito por Wilson. Pode notar-se a pequena amplitude de R1 e a negatividade do QRS em D2 e D3; além disso, nas derivações precordiais, o desaparecimento da deflexão inicial positiva nas posições 4, 5 e 6, sem alterações concomitantes da fase final do complexo ventricular. Estas alterações do QRS indicam lesão na parede anterior do ventrículo esquerdo (ver caso ilustrativo n. 4).

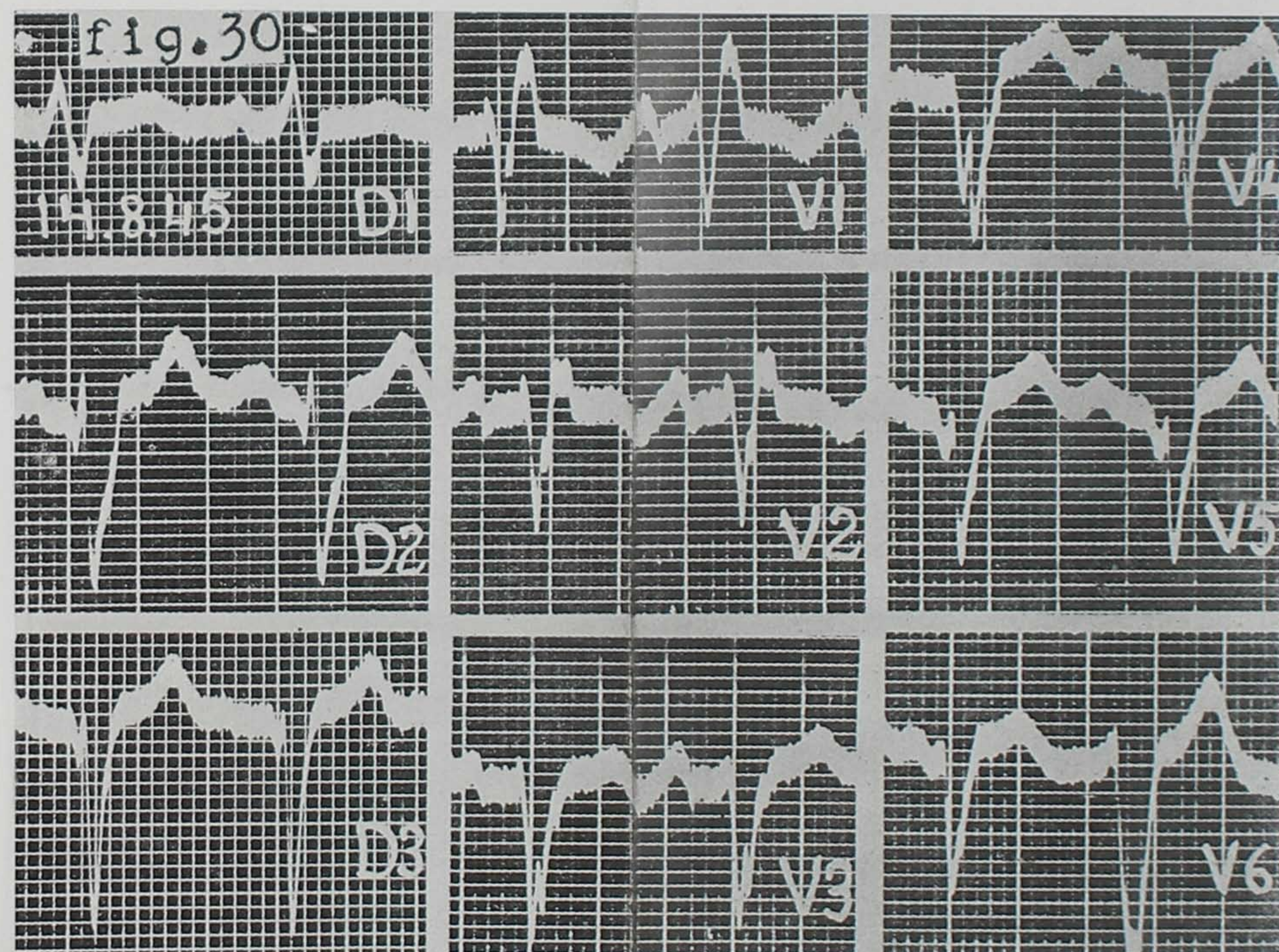
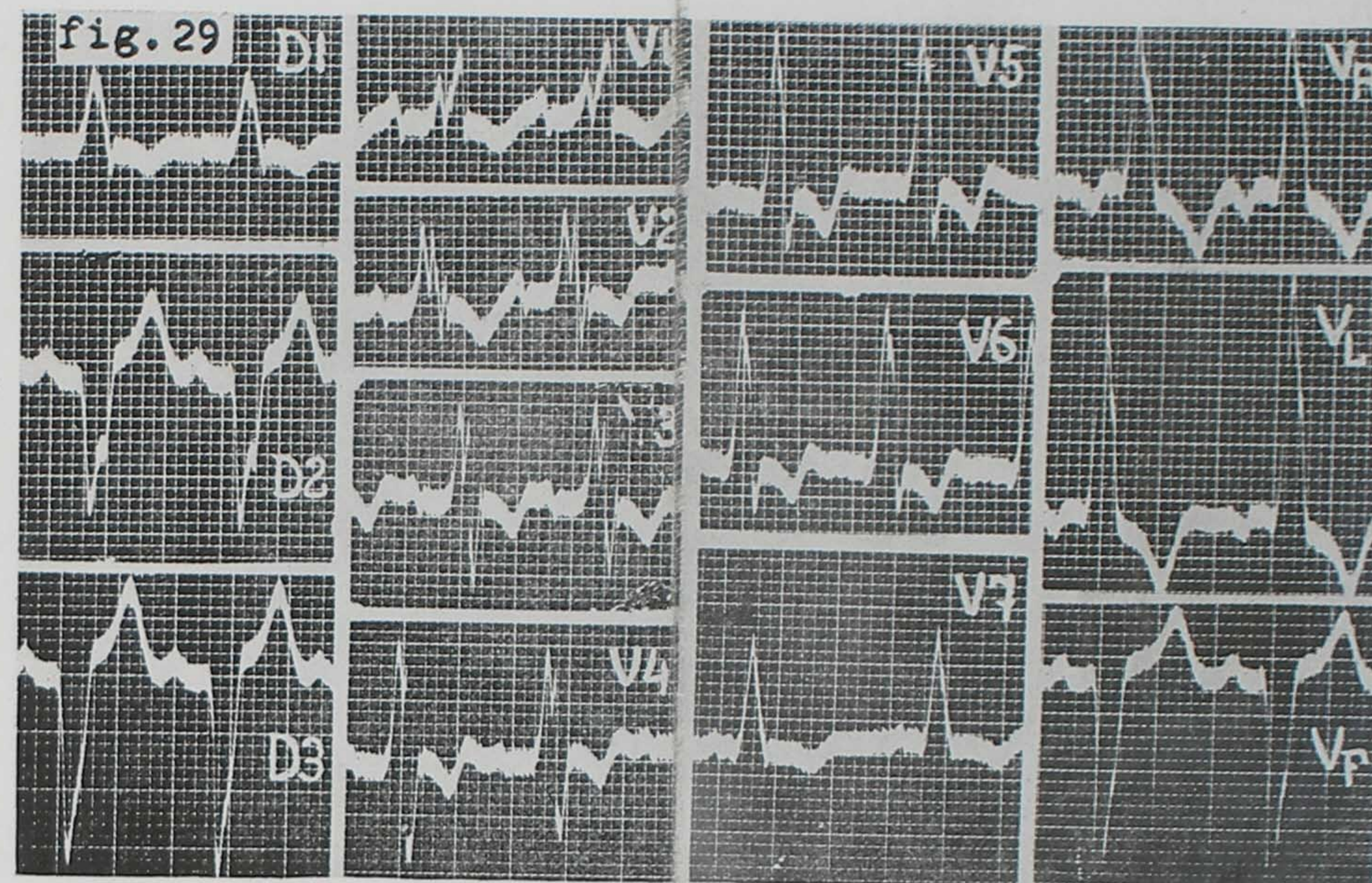
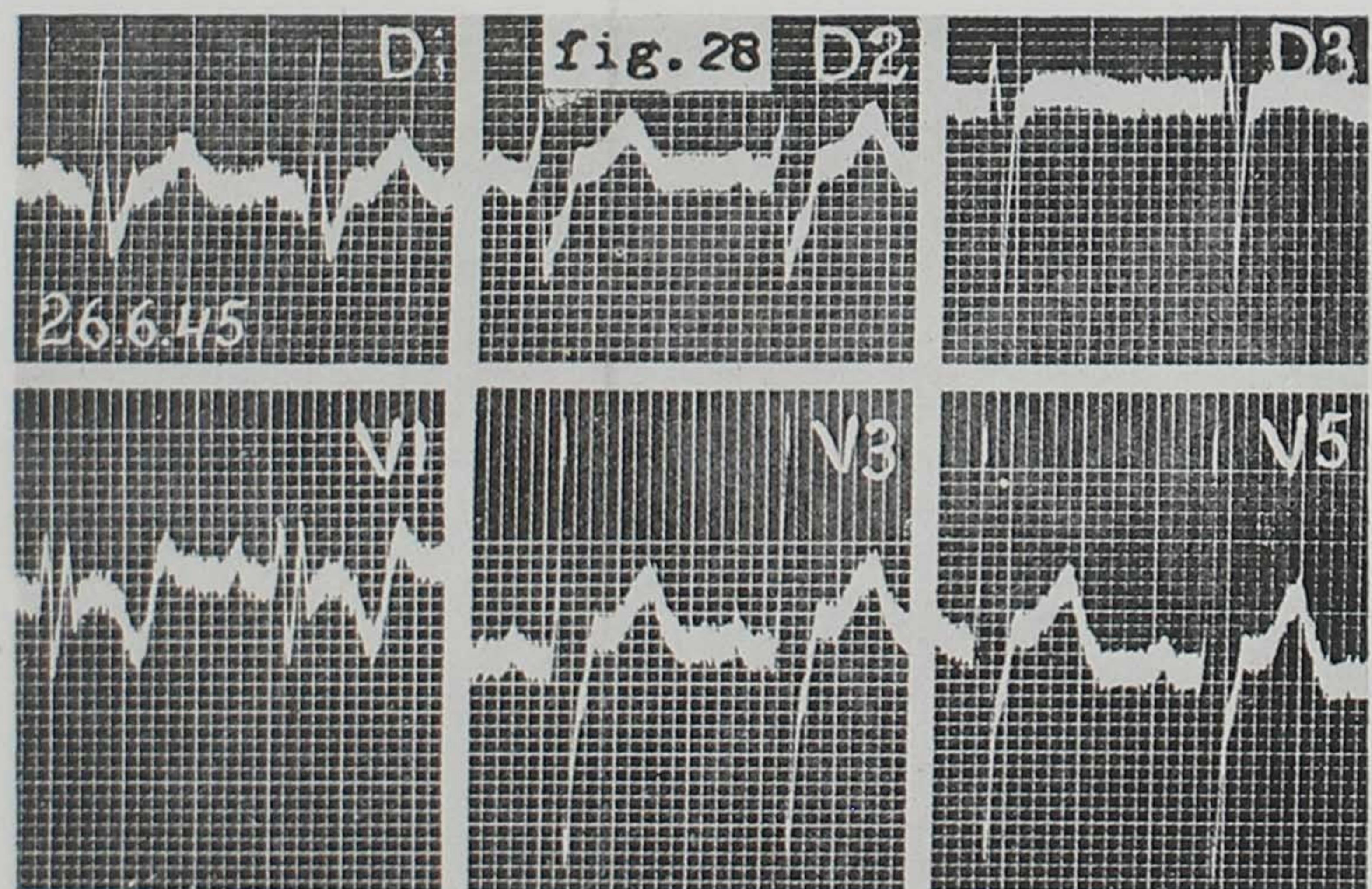
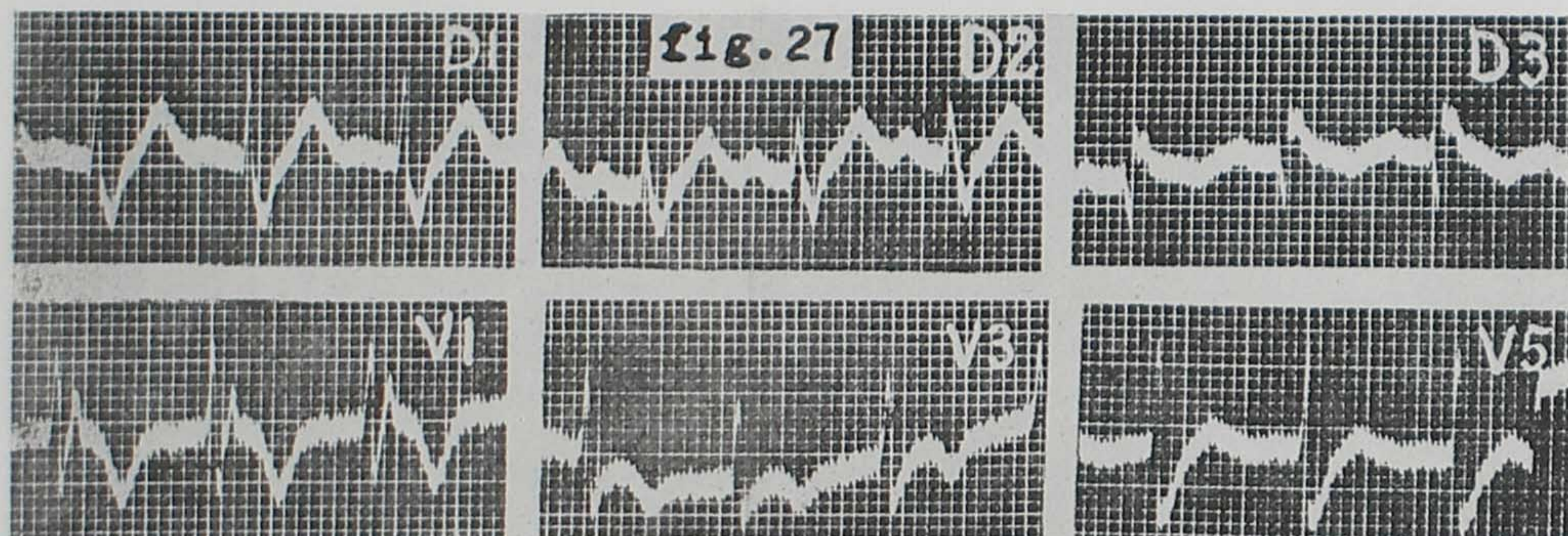
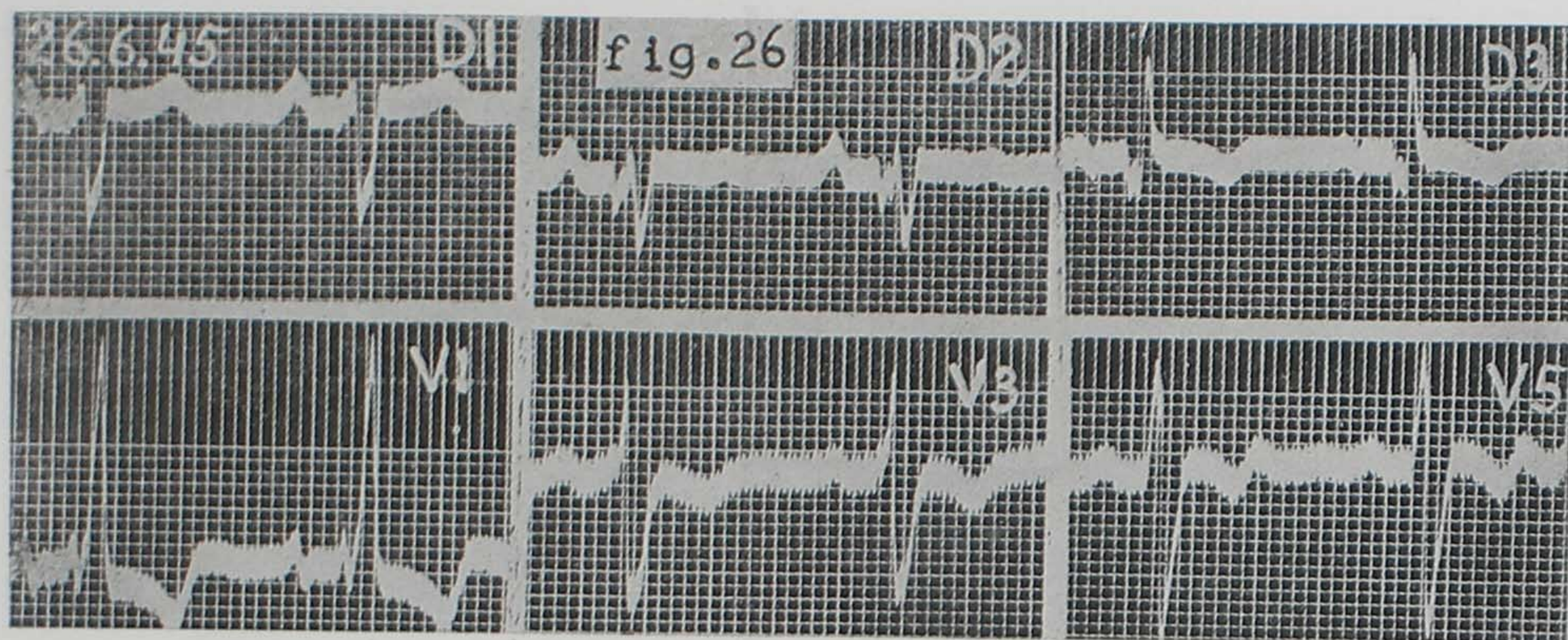
A fig. 31 mostra um ECG em que o QRS tem duração compreendida dentro dos limites normais (0,09"), mas a sua configuração geral muito se assemelha à que se encontra em casos de BRD. Interpretamos êsse tipo de ECG, que foi observado em três casos, como anormal, significando bloqueio incompleto do ramo direito. Dentre os 90 ECG anormais, portanto, 35 apresentavam curva de BRD, sendo 32 completos (QRS com duração maior que 0,10") e três incompletos (QRS entre 0,08 e 0,09").

Analisando-se casos de bloqueio intra-ventricular encontrados na prática cardiológica comum, verifica-se uma freqüência aproximadamente igual nos BRD e nos BRE. Ao contrário, nos numerosos casos de bloqueio intra-ventricular verificados nos nossos casos de miocardite crônica esquizotripânica, chama desde logo a atenção a peculiaridade de só serem êles representados por curvas de BRD. Não se conhece a razão de ser dêsse curioso achado, nem se sabe se essa característica electrocardiográfica é expressão de uma alteração anatômica eletiva do ramo direito do feixe de His. Neste terreno portanto, só se podem, no momento, formular hipóteses.

Uma primeira possibilidade é representada pela sobrecarga de trabalho do coração direito, predispondo a êsse tipo de distúrbio da condução. Essa sobrecarga de trabalho pode ser absoluta ou relativa. No primeiro caso, seria necessária a existência de uma hipertensão na pequena circulação; há alguns fatos clínicos que, embora pouco significativos, sugerem essa possibilidade, quais sejam a acentuação relativa do tom pulmonar, encontrada em muitos casos, mesmo na ausência de insuficiência cardíaca e, por outro lado,

#### EXPLICAÇÃO DAS FIGURAS 26, 27, 28, 29 e 30

- Fig. 26 — BRD tipo convergente (êste é um tipo pouco comum nesta cardiopatia). Homem de 44 anos com miocardite crônica e insuficiência cardíaca congestiva. A inversão da onda T em V5 é provavelmente devida à ação digitálica.
- Fig. 27 — BRD ligeiramente divergente (tipo 2 de Bayley). Menina de 12 anos com moderado aumento da área cardíaca (fig. 64); xeno positivo.
- Fig. 28 — BRD muito divergente (tipo 4 de Bayley). Menina de 15 anos longilínea, com início da doença em Fevereiro de 1944. O primeiro traçado, feito 11 meses mais tarde, mostrou a presença de bloqueio de ramo direito.
- Fig. 29 — Este traçado representa uma *forma atípica de BRD*, encontrada com relativa frequência nesta cardiopatia. Notar que o QRS em D1 é quase inteiramente positivo, sendo muito discreta a onda S; e em D2 e D3 o QRS é quase inteiramente negativo, resultando nas derivações periféricas uma direção extremamente divergente do QRS. As derivações precordiais indicam a localização direita do ramo bloqueado. Nas derivações unipolares das extremidades esta forma de BRD é caracterizada pela positividade do QRS em Vr e V1 e negatividade em Vf.
- Fig. 30 — Bloqueio de ramo direito com R1 pequena e S2, S3 profundas, correspondendo ao tipo "não usual" de BRD, descrito por Wilson. Notar a ausência da deflexão R nas posições à esquerda do precórdio. Caso mortal (ver dados anátomo-clínicos na obs. do caso ilustrativo n. 4).



a insuficiência cardíaca do tipo insuficiência ventricular direita, freqüentemente observado.

Como já notara Wenckebach a propósito do coração beri-bérico, sempre que o miocárdio sofre uma agressão difusa, esta repercute predominantemente sobre as cavidades direitas, de paredes mais delgadas que as esquerdas,

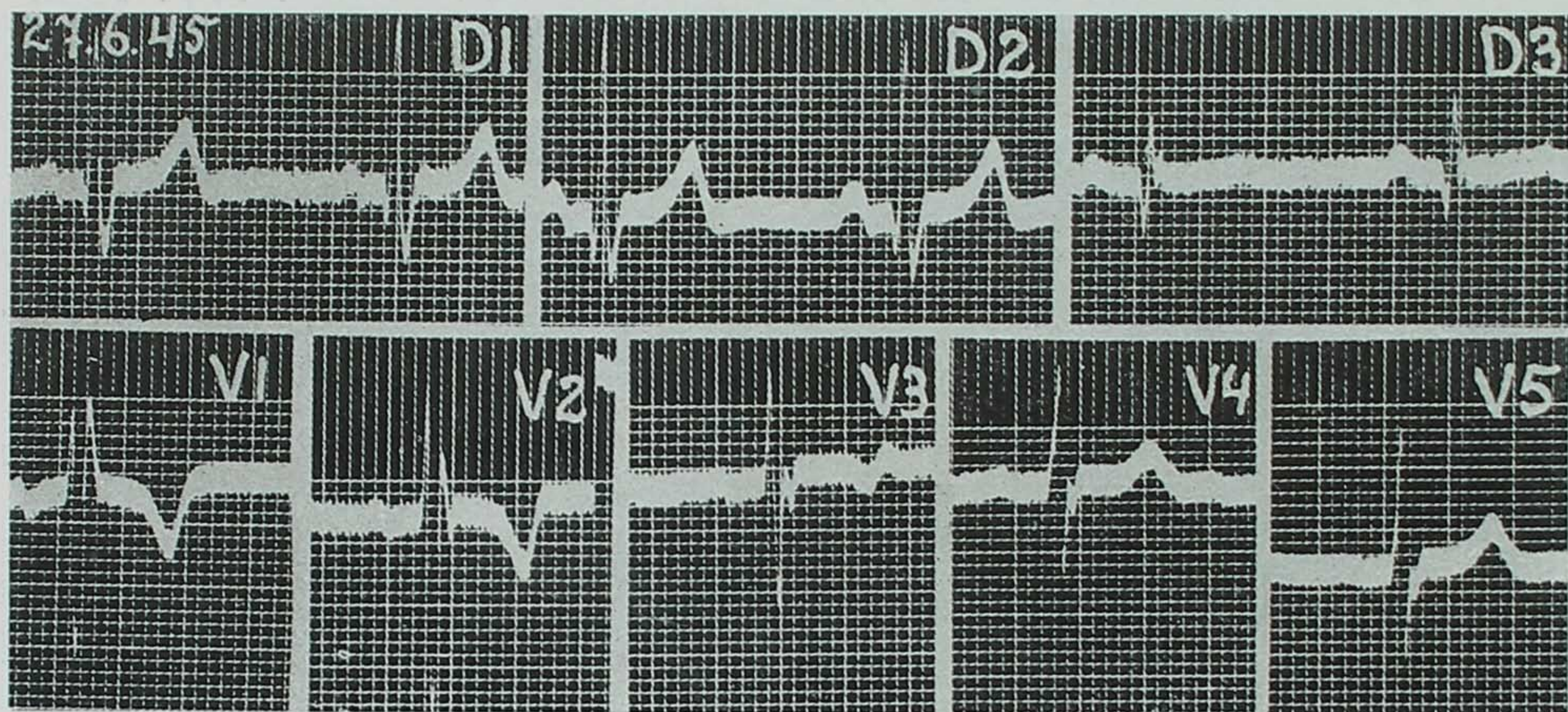


Fig. 31 — Bloqueio incompleto de ramo direito. — O QRS em D1 e D2 é trifásico, com deflexão S ligeiramente espessada; nas primeiras posições pre-cordiais há um duplo R (Rr') com inversão da onda T. A duração do QRS é 0.09". O ECG provavelmente representa um bloqueio incompleto de ramo direito.

instalando-se, assim, um tipo de insuficiência cardíaca do tipo predominantemente direito. Atingindo a miocardite esquizotripanósica o músculo cardíaco de uma maneira difusa, assim se explicaria a maior diminuição da capacidade funcional do ventrículo direito em relação ao ventrículo esquerdo, fato êste que se tornará ainda mais facilmente compreensível se vier a ser demonstrada uma predominância das lesões sobre as paredes ventriculares direitas.

Finalmente, a localização eletiva dos distúrbios da condução sobre o ramo direito poderia ser ainda condicionada pela própria conformação anatômica desse ramo, o qual percorre indiviso um trajeto mais longo que o esquerdo, sendo assim mais acessível às agressões diretas de natureza tóxica ou parasitária da esquizotripanose.

*Outras alterações do QRS* — O alargamento do QRS esteve presente, pois, em 41 casos (9 com bloqueio A-V total e 32 com bloqueio de ramo direito). Outras alterações do QRS encontradas não raramente, são representadas por baixa voltagem (fig. 40), entalhes e espessamentos anormais (figs. 36, 37 e 38) e, finalmente, amplitude anormalmente pequena da defle-

xão R nas derivações precordiais (figs. 35, 36 e 37). Essas alterações do QRS podem estar associadas a anormalidades de ST-T ou estar isoladas.

Em nenhum caso, exceto os de bloqueio A-V total ou de bloqueio intra-ventricular, ocorreu alta voltagem do QRS, que sugerisse a existência de hipertrofia preponderante de um dos ventrículos, mas ocasionalmente encontrou-se desvio acentuado do eixo elétrico para a esquerda (fig. 37). *A raridade dos sinais electrocardiográficos de hipertrofia cardíaca nos casos de miocardite crônica esquizotripanósica constitui também um dos aspectos particulares do electrocardiograma desta cardiopatia, uma vez que as curvas de preponderância são freqüentes nos demais tipos comuns de cardiopatia (hipertensiva, reumática, sífilítica, congênita).*

*Alterações primárias de S-T e T* — Achavam-se presentes em 22 casos, em 9 deles sob a forma isolada e em 13 associadas a alterações concomitantes do QRS. Vamos nos ocupar agora de 3 casos em que essas alterações da fase final do complexo ventricular têm a característica de serem evolutivas e transitórias. Nos demais 19 casos de alterações primárias de S-T e T estas se mostraram estáveis, não se modificando em traçados obtidos, às vezes, com longo intervalo de tempo.

Os casos de alterações evolutivas de S-T e T são ilustrados nas figs. 32, 33 e 34. Na fig. 32-B observa-se um desnivelamento de S-T para cima em D1 e para baixo em D3 e D2, ausentes no traçado A; além disso, em B a onda T tornou-se positiva em D1 e houve diminuição de sua amplitude em D3; a onda T nas derivações precordiais mostra-se entalhada nas 3 últimas posições.

A fig. 33 mostra em A uma pronunciada depressão do segmento S-T em D3 e D2, juntamente com discreta elevação em D1; nas derivações precordiais há pronunciada elevação de S-T, particularmente nas três primeiras posições, e este segmento mostra-se curvilíneo, continuando-se com uma onda T negativa em tôdas as posições. Doze dias mais tarde o traçado mostrou regressão parcial dessas alterações, podendo observar-se nitidamente no traçado B diminuição do supra-desnivelamento de ST e da negatividade de T nas derivações precordiais, particularmente em CF5, em que o ST não mais se mostra desnivelado e a onda T é essencialmente iso-eletrica. O traçado tirado 19 dias mais tarde, ou seja, um mês após o primeiro, mostra (*traçado C*) regressão praticamente completa das alterações primárias da fase final do complexo ventricular. Pode observar-se em relação ao 1.º traçado (A): diminuição da amplitude de T1, aumento da amplitude de T3, desaparecimento do supra-desnivelamento de S-T nas precordiais e positividade da onda T em CF5. O *traçado D*, feito cêrca de dois meses mais tarde, exemplifica no mesmo doente

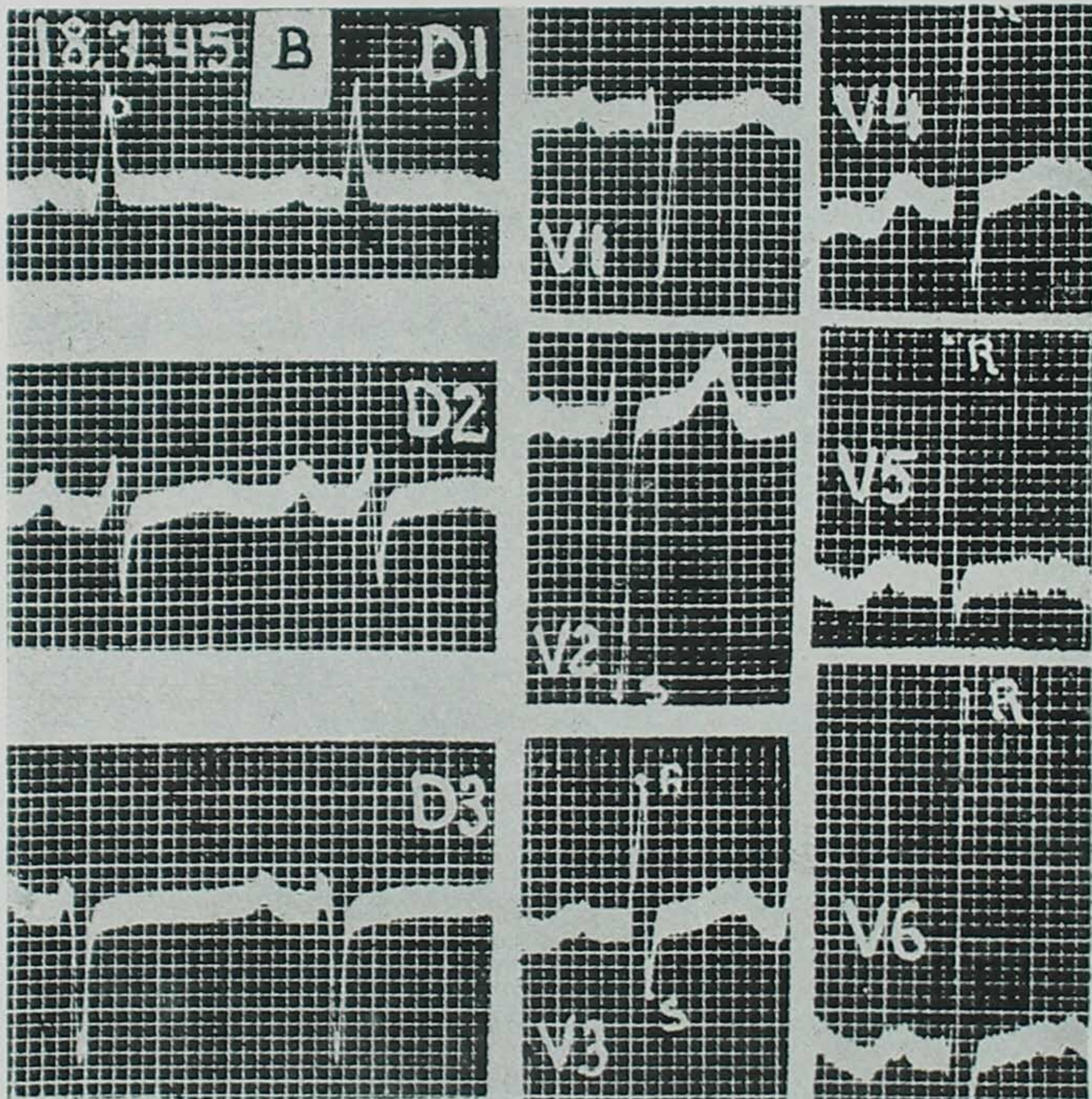
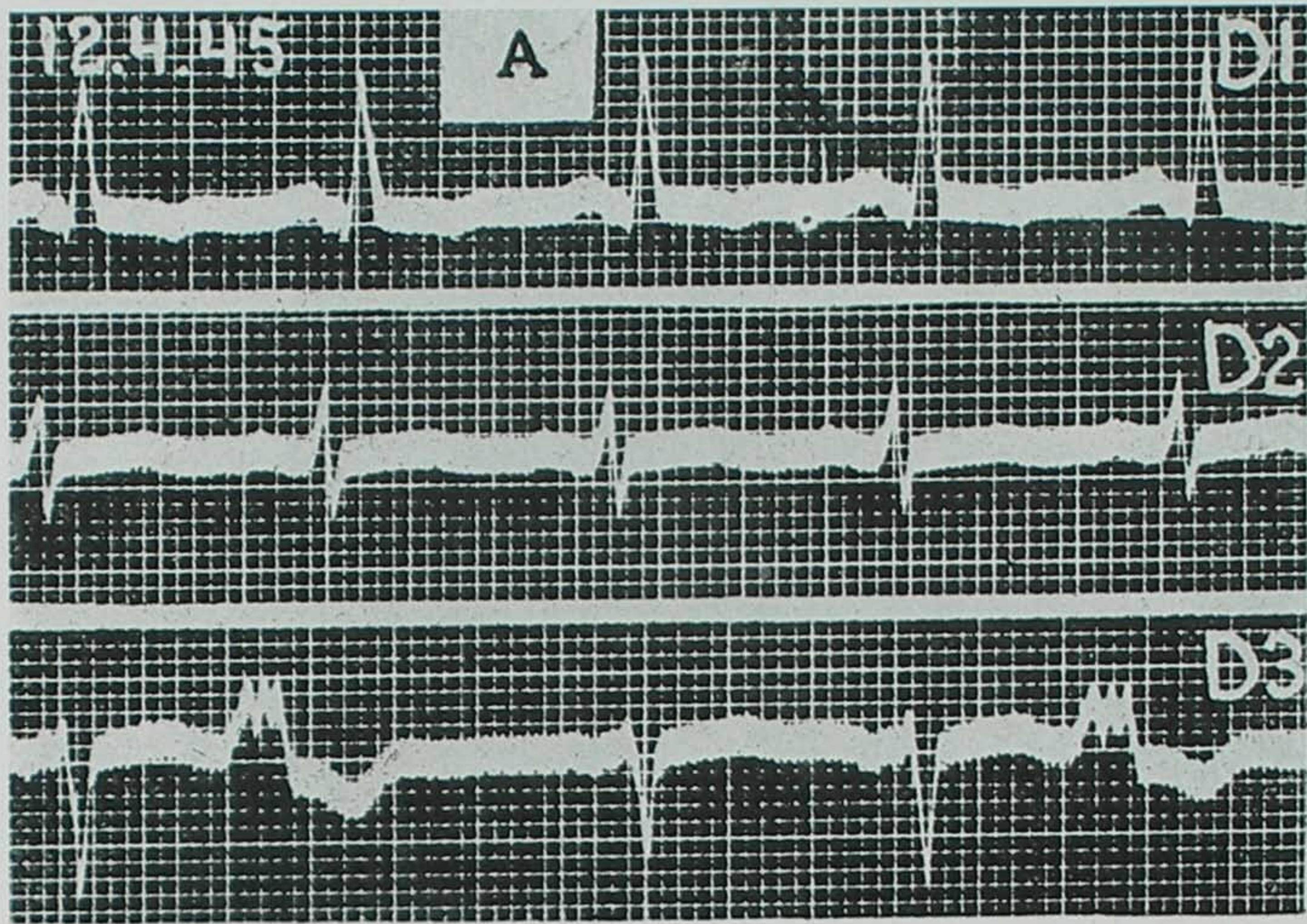


Fig. 22 — Alterações de ST-T. — A) Em 12-4-45: Desvio do eixo elétrico para a esquerda com T1 negativa, T2 e T3 positivas. QRS ligeiramente espessado, mas com duração normal (0,08"). Extrasístole ventriculares. A curva sugere hipertrofia ventricular esquerda. Mulher de 32 anos com miocardite crônica esquizotripanósica (xeno = positivo), hipertensão arterial (178 x 106) e sintomas de insuficiência cardíaca. B) Em 18-7-45: Notar o aparecimento de bloqueio A-V do 1.º grau ( $P-R = 0,22''$ ) e de alterações na fase final do complexo ventricular: S-T ligeiramente elevado em D1 e deprimido em D3 e D2; T1 positiva, T3 isolétrica; onda T entalhada nas posições à esquerda do precórdio; QRS inalterado. Ausência de manifestações dolorosas precordiais.

novo período de alterações primárias de ST-T, observando-se nas derivações precordiais (excepto CF1) o supra-desnivelamento de ST, que se mostra curvilíneo, e a profunda negatividade da onda T.

Êsse doente nos tem proporcionado a oportunidade de observar numerosos desses períodos de alterações primárias transitórias de ST-T. Em verdade, nestes últimos meses, em que se fizeram eletrocardiogramas seriados, com intervalos de poucas semanas, o paciente, a despeito da ausência de manifestações subjetivas, tem mostrado variações sucessivas nos diversos traçados, no que respeita à fase final do complexo ventricular, observando-se por vezes o início de um novo período de alterações, quando ainda nem se havia processado o desaparecimento completo das alterações que estavam em regressão.

A fig. 34 mostra diversos traçados de um paciente com bloqueio A-V total, nos quais se podem verificar, além das variações do complexo ventricular, determinadas pela situação diversa do foco ídio-ventricular, alterações primárias transitórias de ST-T, acompanhadas de modificações concomitantes do QRS. Assim, no *traçado D* observa-se claramente o aparecimento, em relação ao *traçado C*, de uma profunda negatividade da onda T em tôdas as posições precordiais (em CFI há alterações primárias e secundárias da onda T), ao mesmo tempo que diminuição da amplitude de R nessas derivações; nas derivações periféricas T1 tornou-se iso-elétrica e T2 e T3 mostram-se positivas e amplas. Os traçados seguintes, *E* e *F*, mostram a regressão completa dessas alterações primárias da fase final do complexo ventricular (notar a persistência das alterações secundárias de ST-T em CF1). Observa-se que essa regressão não se processou de maneira homogênea em tôdas as derivações precordiais, sendo mais rápida (*traçado E*) nas posições 2 e 3 (9 dias) ao passo que nas últimas posições precordiais só após 13 dias as curvas se normalizaram. Deve notar-se que também a fase inicial do complexo ventricular sofreu alterações regressíveis, observando-se o aumento de amplitude da deflexão R nos *traçados E, F* em relação ao *traçado D*.

Em síntese : *temos observado em casos de miocardite crônica esquizotripanósica, particularmente em pacientes com bloqueio A-V total, alterações da fase final do complexo ventricular muito semelhantes, senão idênticas, na forma, às encontradas em casos recentes de oclusão coronária.*

E' provável que essas curvas sejam originadas, na miocardite esquizotripanósica, por lesões miocárdicas situadas na superfície epicárdica da parede anterior do coração (miocardite epicárdica). Não observámos nenhum caso

com traçado do tipo "padrão de infarto posterior". Ocasionalmente as alterações primárias evolutivas de ST-T podem acompanhar-se de alterações transitórias concomitantes do QRS (diminuição da amplitude de R nas precordiais).

*Alterações associadas de QRS e ST-T* — Este grupo de 13 casos é representado por traçados que apresentam alterações do QRS associadas a alterações primárias da fase final do complexo ventricular, sendo, pois, estas e aquelas independentes entre si. As alterações do QRS são variadas, e usualmente representadas por espessamentos ou entalhes anormais, baixa voltagem do QRS ou amplitude anormalmente pequena da deflexão R nas derivações precordiais. As alterações da fase final são representadas por inversão anormal da onda T ou baixa voltagem desta. A negatividade de T pode ser em D1, ou nas precordiais, ou ainda em D2 e D3. Estas alterações da onda T diferem das descritas mais acima por serem estáveis e não se acompanharem de desnivelamentos pronunciados de S-T.

---

#### EXPLICAÇÃO DA FIGURA 33

Homem de 24 anos com miocardite crônica esquizotripanósica, grande aumento do coração (fig. 18) e bloqueio A-V total. O paciente não referia sintomas cardíacos, tendo sido enviado a exame por haverem constatado a presença de "arritmia".

A) Em 24-5-45 : Ligeira elevação de S-T em D1, com nítida depressão em D2 e D3; onda T positiva nas derivações periféricas. Nas precordiais o S-T apresenta um aspecto curvilíneo, de convexidade superior, e mostra-se supra-desnivelado em tôdas as posições do precórdio, particularmente em 1 e 2. A onda T é negativa em tôdas as derivações precordiais. Essas alterações de S-T e T são idênticas na forma às que se observam em casos de infarto agudo da parede anterior do coração, na cardiopatia antériosclerótica.

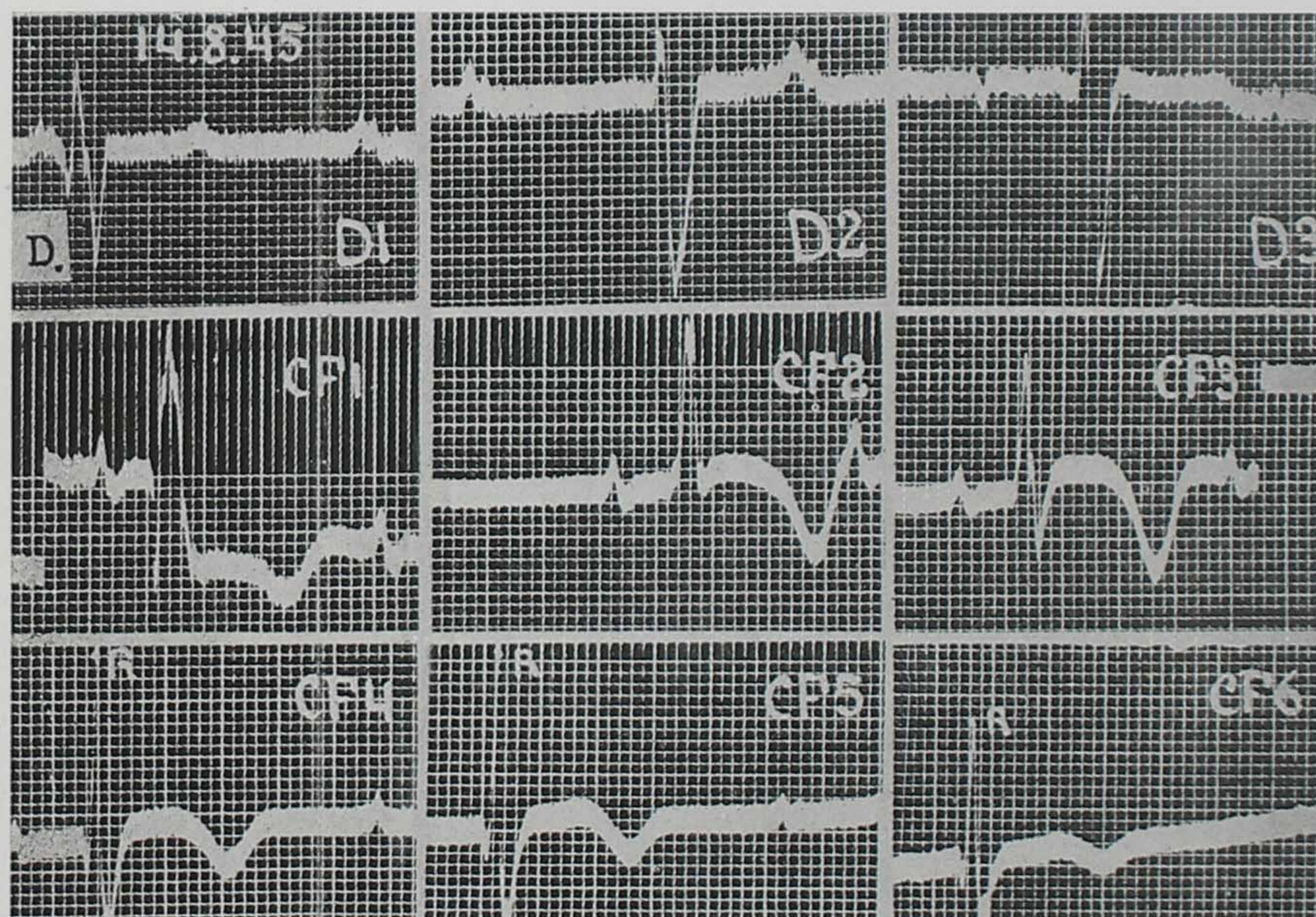
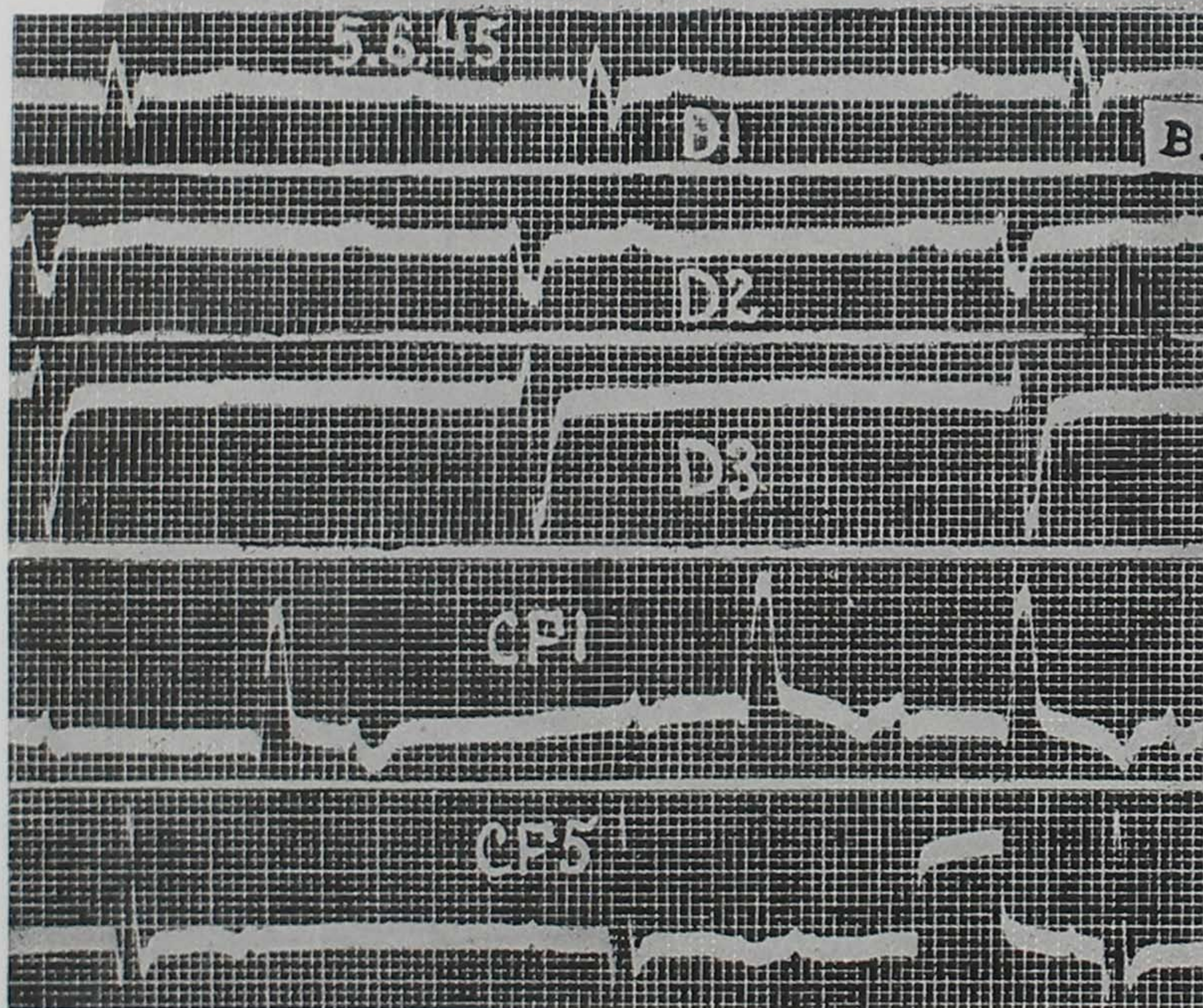
B) Em 5-6-45 : 12 dias mais tarde ainda persistem, embora atenuados, os desnivelamentos de ST e a onda T apresenta-se menos profundamente negativa em CF1 e já quase positiva em CF5. T3 iso-elétrica.

C) Em 26-6-45 : As derivações periféricas já não mostram as desnivelamentos de ST e houve aumento da positividade de T3. Em CF1 há discreta depressão de ST com inversão da onda T; em CF3 o segmento ST é ainda ligeiramente elevado e a onda T profundamente negativa, pontiaguda e simétrica; em CF5 a onda T tornou-se inteiramente positiva. Em síntese : houve regressão quase completa das alterações primárias do segmento ST e da onda T.

D) Em 14-8-45 : Este traçado volta a apresentar alterações primárias de ST e T, desta vez mais discretas que no primeiro traçado em relação ao desnivelamento de ST.

Chamamos a atenção para o fato de que tôdas essas alterações electrocardiográficas ocorreram sem expressão sintomática do ponto de vista clínico, mantendo-se o paciente sempre nas mesmas condições subjetivas.





As figs. 35, 36, 37 e 39 exemplificam diversos casos com alterações associadas de QRS e ST-T.

A baixa voltagem do QRS nas derivações periféricas é exemplificada nas figs. 35, 36 e 38.

A negatividade anormal da onda T em D2 e D3 está presente nos traçados das figs. 35 e 36, ao passo que o traçado da fig. 39 mostra inversão de T1. Neste traçado observa-se também negatividade de T em tôdas as posições precordiais, ao passo que as figs. 36 e 37 mostram inversão anormal de T limitada às posições à esquerda do precórdio (V6 na fig. 36 e V5-V6 na fig. 37).

Quanto às alterações do QRS nas precordiais, é freqüente observar voltagem anormalmente baixa da deflexão R à esquerda do precórdio a qual se apresenta muitas vezes também espessada (fig. 37) ou entalhada (fig. 36). A ausência completa da deflexão R nas posições à esquerda do precórdio sem alterações concomitantes da onda T, foi observada em um caso (fig. 30), no qual a autópsia mostrou uma zona circunscrita de adelgaçamento acentuado da parede anterior do ventrículo esquerdo sôbre a ponta do coração (ver caso 4). A fig. 39 mostra um traçado em que se observa ausência completa de R nas quatro primeiras posições precordiais, juntamente com inversão da onda T em tôdas as derivações do precórdio, mais profunda nas três últimas posições; além disso observa-se ligeiro supra-desnivelamento de ST, particularmente CF4. O traçado tem, assim, características idênticas, quanto à forma, às que se encontram em alguns casos de infarto relativamente recente da parede anterior do coração.

Esta paciente (mulher de 32 anos) com miocardite crônica esquizotripanósica não apresenta evidências clínicas de cardiopatia de outra etiologia, o que torna bem provável sejam as alterações electrocardiográficas expressão unicamente das lesões miocárdicas determinadas pelo *Schizotrypanum cruzi*. Traçados repetidos, feitos durante vários meses, não mostraram nenhuma alteração evolutiva nas curvas desta paciente.

*Ainda outro achado freqüente, no que diz respeito às curvas do precórdio, é a transição tardia da mudança do potencial das curvas precordiais. Frequentemente essa transição só se processa na posição 5 e não raro só aparece em 6. Temos observado essa transição tardia das curvas precordiais em casos com dilatação cardíaca mais ou menos pronunciada e parece-nos provável que, pelo menos em alguns desses casos, resulta da dilatação preponderante da cavidade ventricular direita.*

Ao interpretar estas alterações primárias da fase final do complexo ventricular, sejam elas evolutivas e transitórias, ou estáveis e permanentes, é necessário não esquecer, de uma parte, a natureza e a localização das lesões miocárdicas determinadas pelo *S. cruzi*, e, de outra parte, a significação fundamental do mecanismo com que se originam, e a inespecificidade dos processos que as determinam. Essas modificações electrocardiográficas estão diretamente relacionadas com alterações locais do miocárdio, que alteram a ordem de retirada do estímulo no músculo ventricular, quer sejam essas alterações miocárdicas de natureza isquêmica, degenerativa ou inflamatória. Não é, pois, justificável que se descrevam essas alterações primárias da onda T na miocardite crônica esquizotripanósica como devidas a uma defeituosa irrigação coronária. Não nos parece que elas devam ser atribuídas a um processo inquêmico, originado por um déficit da circulação coronária; pelo contrário, elas estão, a nosso ver, na dependência direta das lesões inflamatórias e cicatriciais dessas lesões determinam as diferentes modalidades de alterações primárias

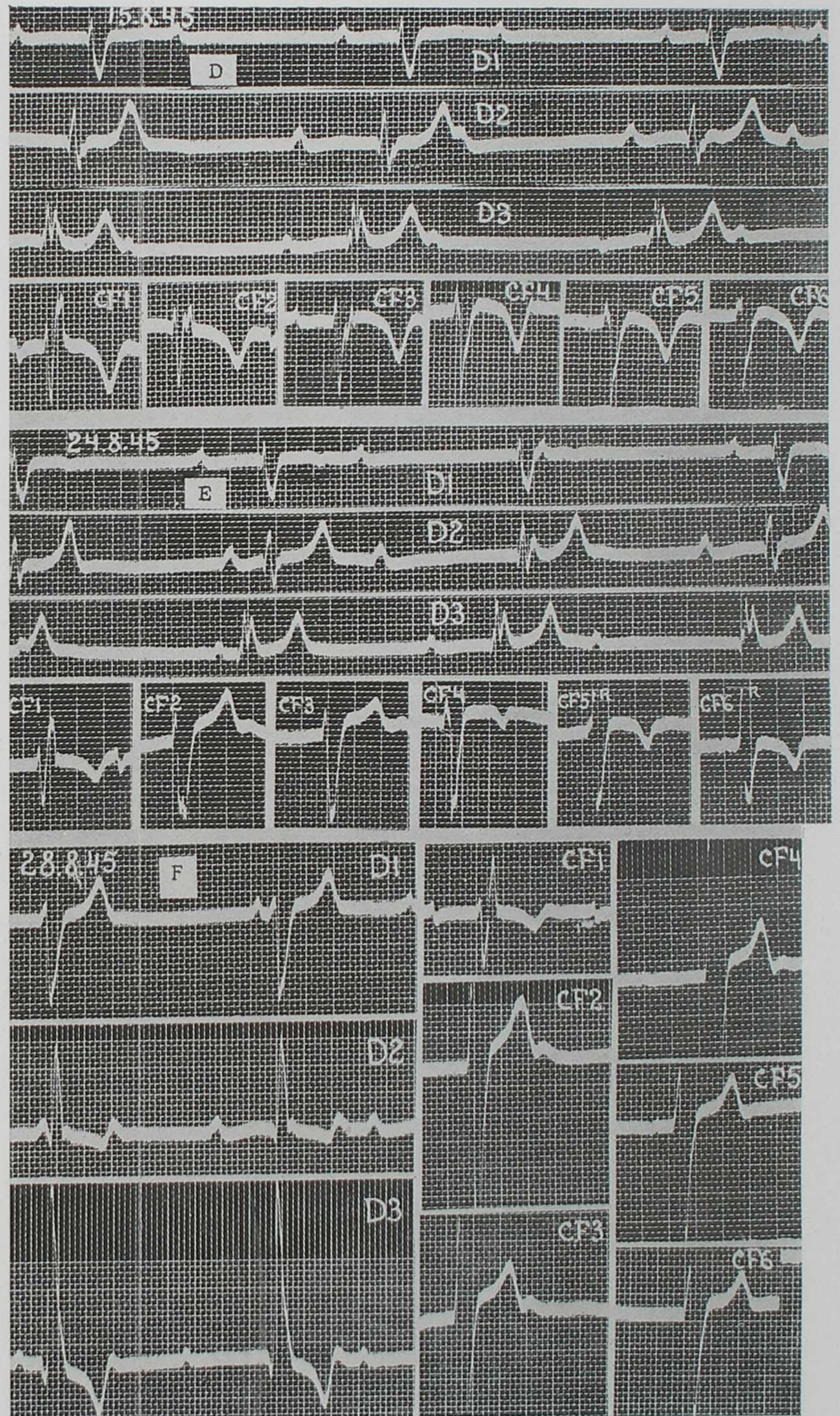
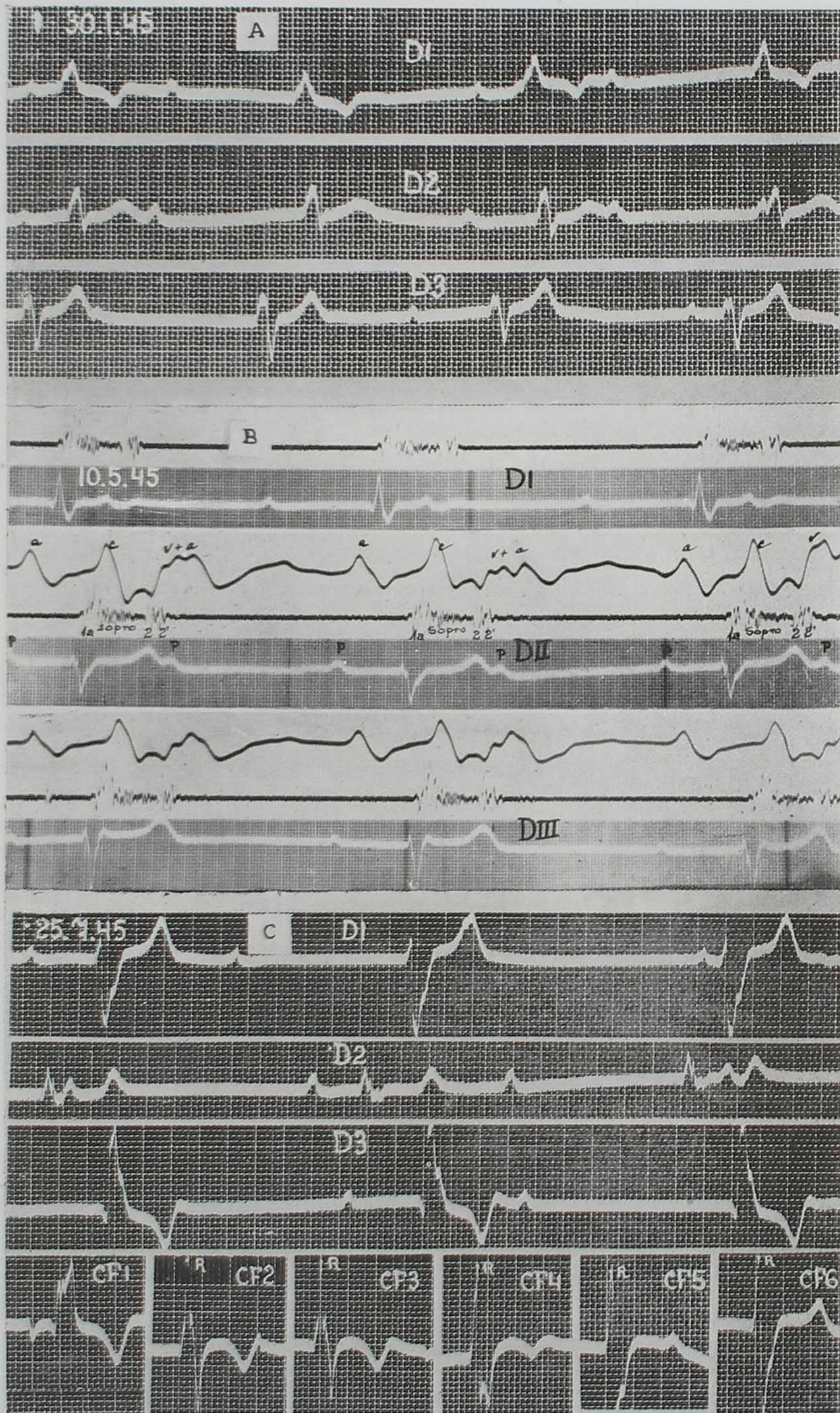
#### EXPLICAÇÃO DA FIGURA 34

Homem de 32 anos, miocardite crônica esquizotripanósica, moderado aumento da área cardíaca (fig. 16).

Considerações quanto ao bloqueio: No traçado A (30-1-45) nota-se um bloqueio A-V total com frequência ventricular de 33 e complexos ventriculares do tipo bloqueio de ramo esquerdo (BRE). No traçado B (10-5-45) o bloqueio A-V total acompanha-se de uma configuração de QRS do tipo bloqueio de ramo direito (BRD) divergente. Frequência ventricular 30. Essa variabilidade dos complexos ventriculares, que se apresentam ora com a configuração de BRE, ora com a configuração de BRD, sugere que a dissociação A-V seja ocasionada por um bloqueio bilateral de ramos. Os demais traçados deste doente sempre apresentaram a configuração de QRS tipo BRD, com direção convergente (figs. C, F, D, E). A frequência ventricular variou nos diversos traçados: C = 27, D = 27, E = 33, F = 37, o que indica a diversidade de localização de foco idioventricular no mesmo ventrículo.

Considerações quanto às alterações do segmento ST e da onda T: Comparando-se o traçado C com os seguintes, verificam-se importantes alterações transitórias dos complexos ventriculares, particularmente em sua fase final, evidenciadas sobretudo nas derivações precordiais. Assim, no traçado D, a onda T tornou-se positiva e ampla em D2 e D3, iso-elétrica em D1 e fortemente negativa em todas as derivações precordiais, ao mesmo tempo que houve diminuição acentuada da amplitude de R nestas últimas derivações. As modificações verificadas no traçado D traduzem lesão da parede anterior do coração. Em E observa-se regressão parcial dessas modificações, já estando positiva a onda T em CF2 e CF3, tendo aumentado a amplitude de R em CF5 e CF6.

No traçado F houve normalização do complexo ventricular em todas as derivações precordiais. Note-se que a regressão completa das modificações electrocardiográficas se processou em 13 dias. Como no caso anterior (fig. 85) não houve manifestações subjetivas dessas alterações cardíacas evidenciadas pelo ECG.



do miocárdio determinadas pelo *S. cruzi*. A transitoriedade e a localização dessas lesões determinam as diferentes modalidades de alterações primárias da fase final do complexo ventricular, descritas acima.

*Alterações da onda P* — Alterações pronunciadas da onda P, consistindo em alargamento (acima de 0,11"), aumento da voltagem (acima de 2 mm) ou entalhes, só foram encontradas em 5 dos nossos casos, em 3 dos quais estava presente a dissociação aurículo-ventricular completa. A ocorrência de alterações da onda P, muitas vezes transitórias, em casos de bloqueio A-V total, foi assinalada por Evandro Chagas, que as interpretou como devidas a "profundas alterações estruturais do músculo auricular". Alterações discretas do complexo auricular são freqüentemente observadas de maneira transitória em casos de miocardite crônica esquizotripanósica.

*Distúrbios da formação do estímulo* — A forma mais comum de distúrbio da formação do estímulo é representada pelo aparecimento de extra-sístoles ventriculares. Usualmente são unifocais e podem manifestar-se irregularmente e ser pouco freqüentes ou apresentar-se sob a forma de bigeminismo ou trigeminismo. As extra-sístoles ventriculares polifocais são menos freqüentes e só observadas em casos de cardiopatia avançada. Não raro pode verificar-se o aparecimento ou o aumento na freqüência das extra-sístoles por efeito do exercício, o que constitui índice importante de que elas significam lesão miocárdica. Em doentes com cardiopatia avançada e sujeitos a este tipo de arritmia, pode observar-se o aparecimento de *paroxismos extra-sistólicos ventriculares* sob a influência de exercícios físicos mesmo moderados (fig. 40). Essas crises de taquicardia ventricular foram encontradas em três dos nossos casos, em um aparecendo sob a influência do exercício e em dois espontaneamente (fig. 36-A). Um dos casos tinha ritmo sinusal, outro fibrilação auricular e o terceiro era um caso de bloqueio A-V total, sendo neste a crise taquicárdica ventricular observada no período terminal. Essas crises de extrasístolia são índices de mau prognóstico e os nossos três casos que as apresentaram morreram em pouco tempo.

As extra-sístoles auriculares são pouco comuns na miocardite crônica esquizotripanósica. Estavam presentes em seis dos nossos casos. As extra-sístoles nodais são ainda mais raras. Os escapes nodais são ocasionalmente observados nos períodos post-extrassistólicos ou nas longas pausas de casos de arritmia sinusal pronunciada. Esta arritmia sinusal pode acompanhar-se, ocasionalmente, de deslocamento do local de origem do ritmo auricular para o nóculo A-V, manifestando-se períodos transitórios de ritmo nodal.

A fibrilação e o "flutter" auriculares são distúrbios pouco comuns e, como já assinalara Chagas, só estão presentes nas fases avançadas da cardiopatia crônica, quando as lesões do músculo auricular são bastante extensas. A fibrilação auricular esteve presente em quatro dos nossos casos, três dos quais mortais. Nestes casos de fibrilação auricular os complexos ventriculares estão quase sempre alterados. Ao assinalar esse fato, Chagas o interpretou como devido à circunstância de serem as lesões auriculares mais tardias que as ventriculares, devendo estas sempre estar presentes em casos de fibrilação auricular, uma vez que esta arritmia só é encontrada em casos de lesões auriculares avançadas.

Pela exposição feita sobre o estudo electrocardiográfico de cardiopatia crônica da doença de Chagas, pode bem compreender-se quão variados e complexos são os aspectos electrocardiográficos encontrados nesta cardiopatia, uma das mais curiosas da patologia humana.

#### EXPLICAÇÃO DAS FIGURAS 35, 36, 36-A, 37, 38 e 39

Fig. 35 — QRS com voltagem relativamente baixa nas periféricas e onda T negativa em D2 e D3. Ausência da deflexão R nas 5 primeiras posições precordiais e pequena amplitude em V6 e V7. Onda T positiva em tôdas as precordiais ("overshooting" em V3). Homem de 43 anos, com 8 anos de doença, aumento moderado da área cardíaca e sem manifestações de dor precordial, com boa tolerância ao exercício.

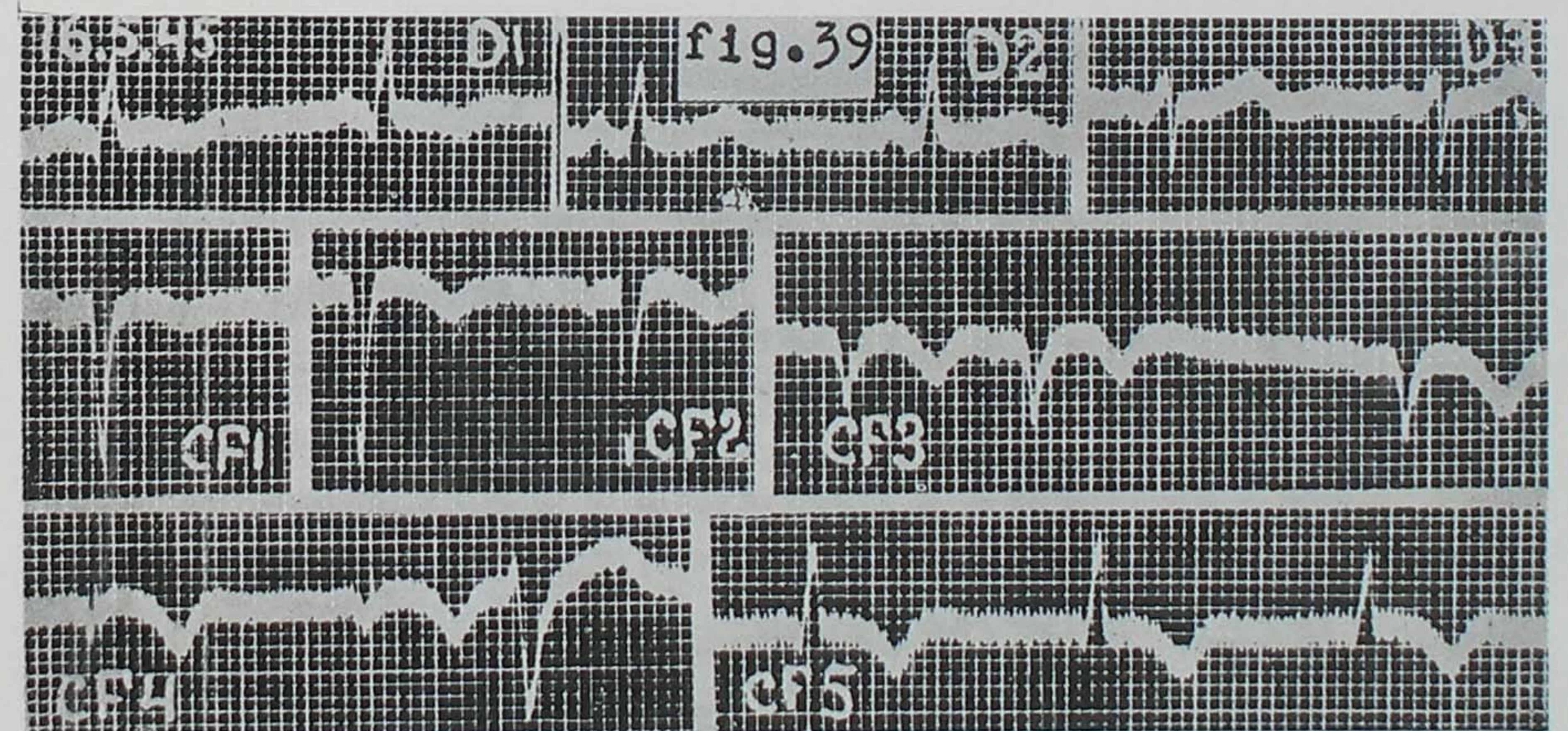
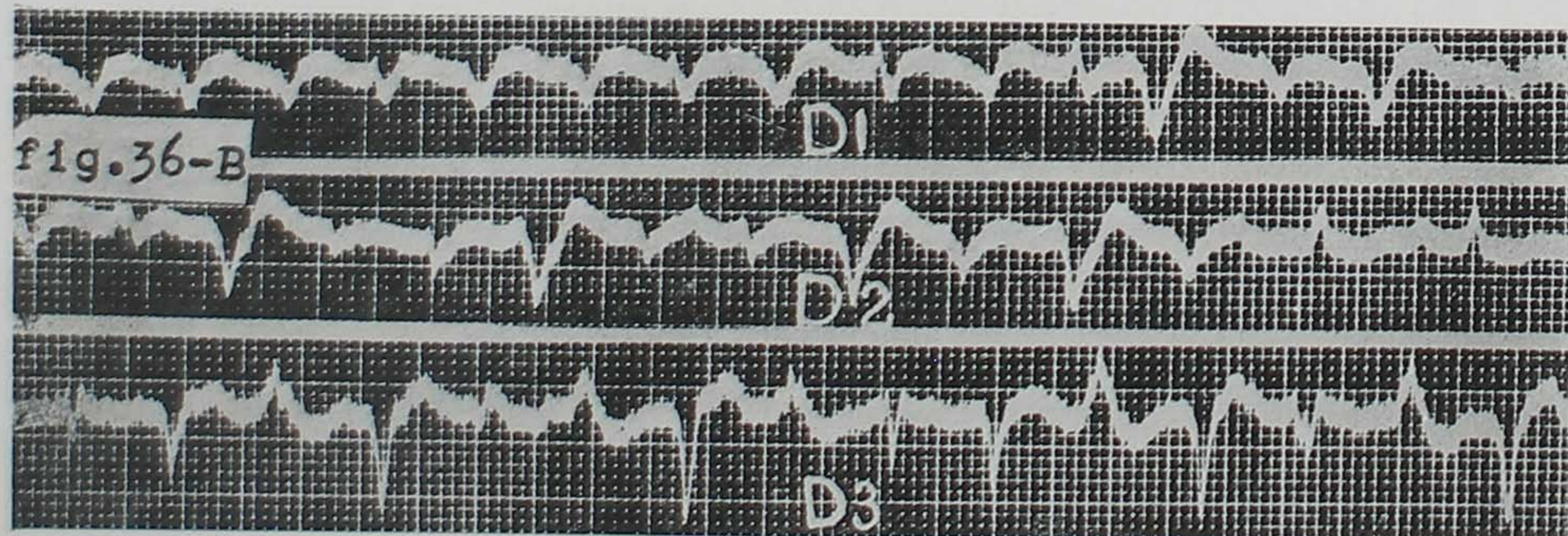
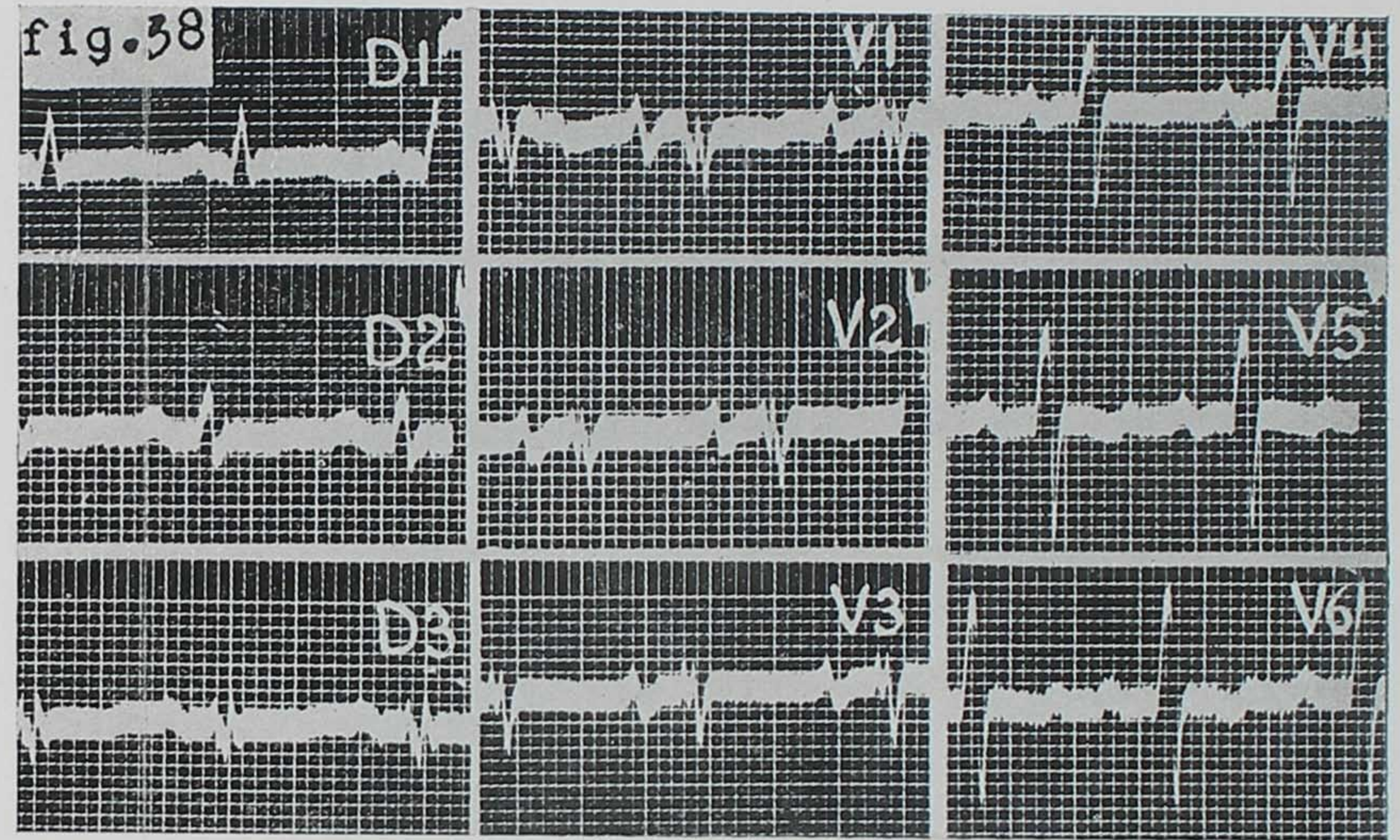
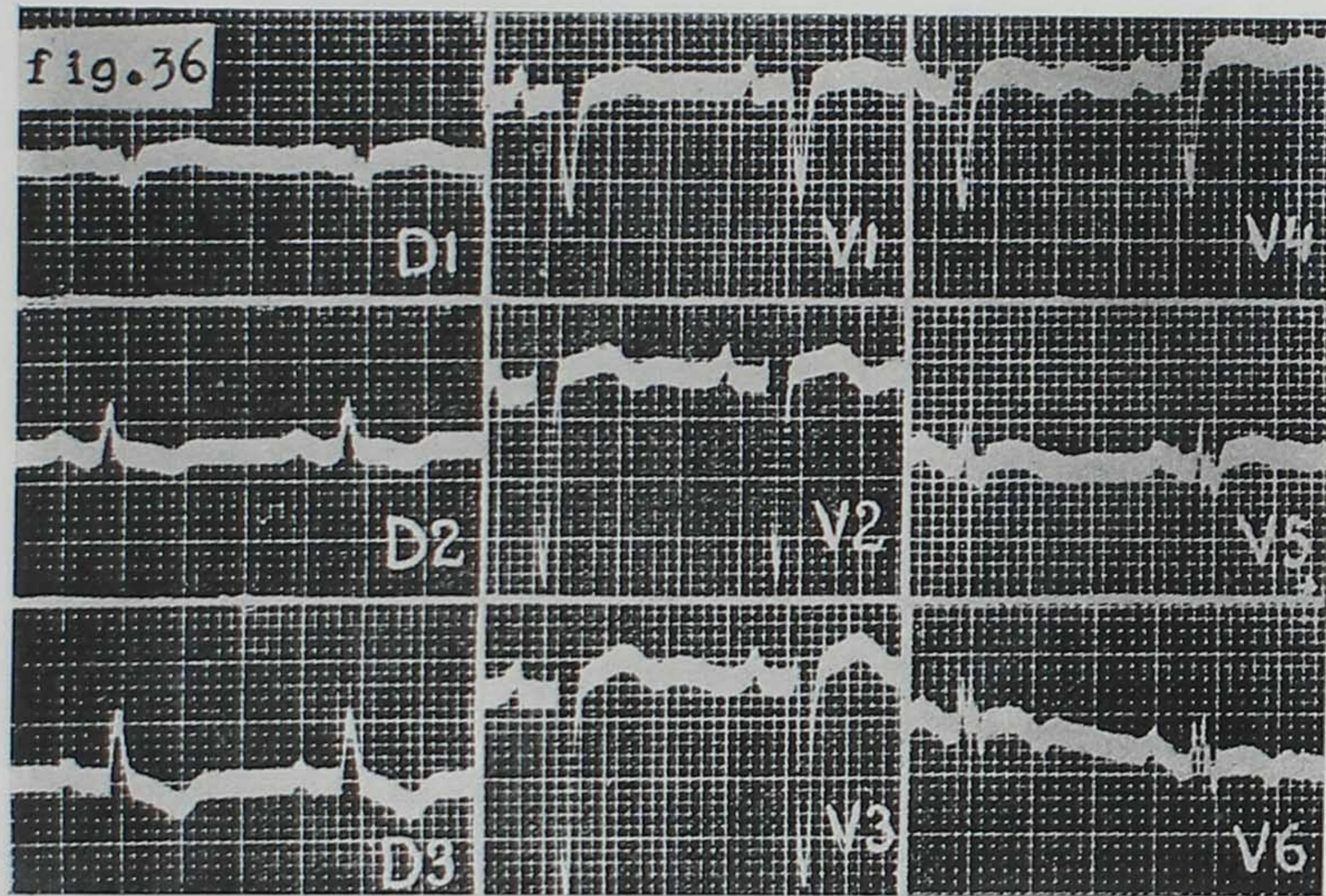
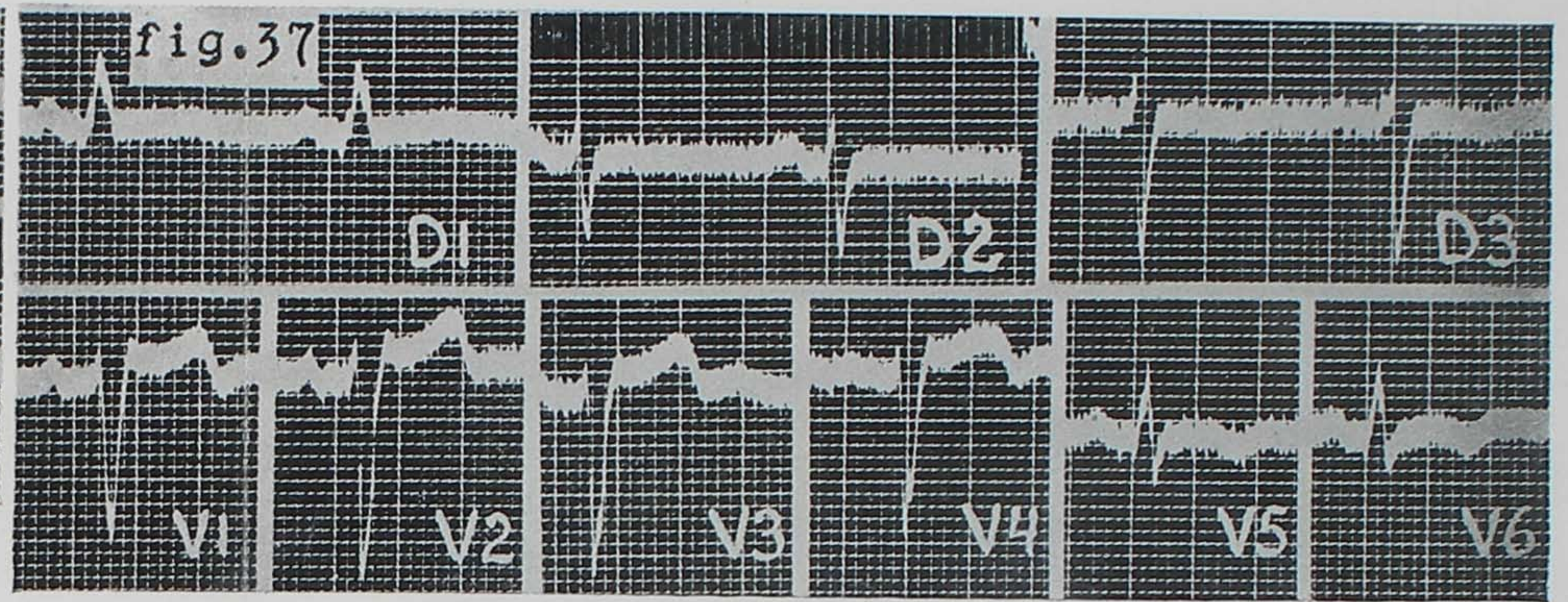
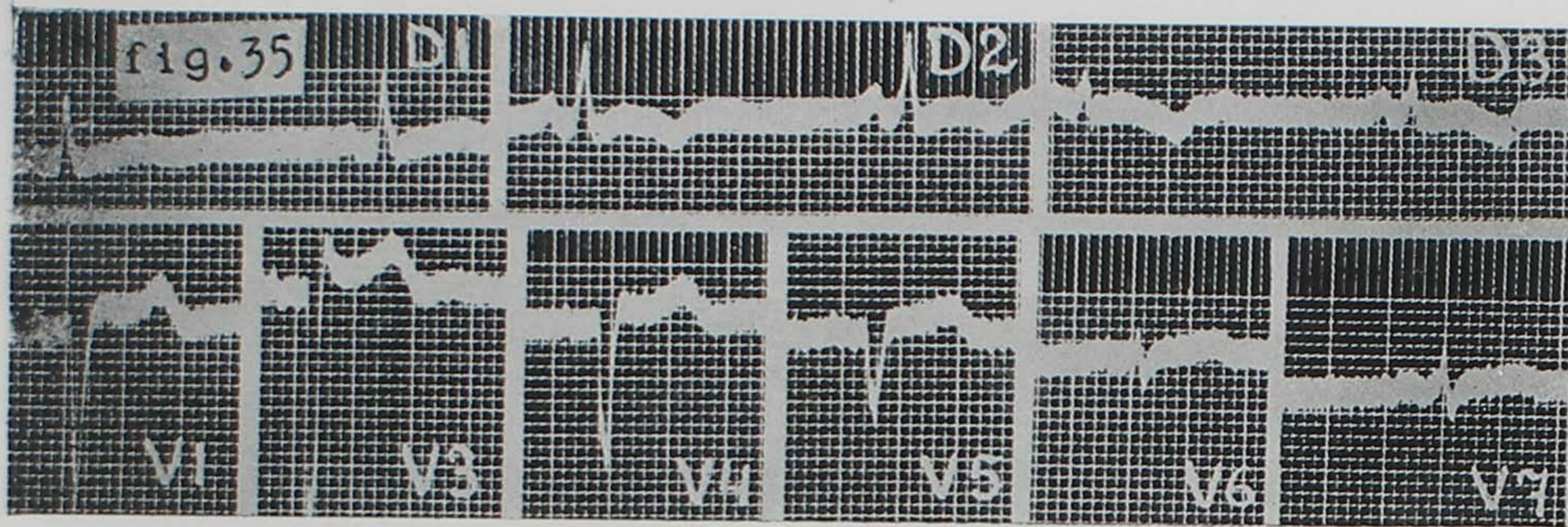
Fig. 36 — Baixa voltagem do QRS nas periféricas com T2 e T3 negativas (a paciente não estava tomando digital). Desvio do eixo elétrico para a direita. P1 irregular e alargada, 0,13". Nas derivações precordiais notar a pequena amplitude de R com QRS entalhado à esquerda do precórdio e onda T bifásica em V6. Mulher de 20 anos, caso mortal.

Fig. 36-A — Mesma paciente da figura anterior. Traçado tomado na véspera da morte, mostrando crise de taquicardia ventricular. Os dois últimos complexos em D2 são de origem sinusal. Crises transitórias desse mesmo tipo foram demonstradas na paciente durante os últimos 20 dias de vida.

Fig. 37 — Acentuado desvio do eixo elétrico para a esquerda com QRS espessado em D1 e pequena amplitude de R nas precordiais. Onda T negativa em V5 e V6 e de baixa voltagem nas periféricas. Mulher de 32 anos com moderado aumento da sombra cardíaca às expensas principalmente do ventrículo esquerdo. Xenodiagnóstico positivo.

Fig. 38 — Baixa voltagem do complexo ventricular nas derivações periféricas com T2 e T3 bifásicas. QRS em W nas primeiras posições precordiais, com R espessado à esquerda do precórdio. Onda T anormalmente bifásica nas precordiais. Caso em indivíduo de 56 anos. Dados clínicos e anátomo-patológicos descritos na obs. n. 2.

Fig. 39 — Desvio do eixo elétrico para a esquerda nas periféricas com pequena deflexão Q1, R1 espessado e onda T negativa em D1, positiva em D2 e D3. Nas derivações precordiais notar a ausência de deflexão inicial positiva nas primeira 4 posições e a negatividade da onda T em tôdas as posições. O traçado tem configuração idêntica à que se observa em casos de infarto ântero-septal. Mulher de 37 anos com xenodiagnóstico positivo.



DIAGNÓSTICO — O diagnóstico da cardiopatia crônica chagásica deve basear-se nos seguintes elementos :

- a) *demonstração da presença do agente etiológico (S. cruzi) no organismo.* Essa demonstração é feita por métodos de laboratório (ver Diagnóstico de Laboratório);
- b) *demonstração da existência de lesão miocárdica;*
- c) *exclusão de outra etiologia que possa ocasionar lesão miocárdica.*

A demonstração da presença do esquizotrípano no organismo é sempre mais fácil nos casos agudos da doença do que nos crônicos; nestes são às vezes necessárias provas etiológicas repetidas. A positividade da reação de fixação do complemento constitui índice de grande probabilidade sobre a presença do *S. cruzi* no organismo, desde que se excluam as leishmanioses tegumentar e visceral. Por outro lado, a negatividade dessas reações, especialmente quando feitas com antígenos de culturas, exclue praticamente a etiologia esquizotripanósica. Portanto, nos casos de cardiopatia crônica, suspeitos de etiologia chagásica, é aconselhável fazer desde logo as reações de fixação do complemento, que têm a vantagem de proporcionar resultados imediatos. A confirmação definitiva da etiologia esquizotripanósica é dada pelo resultado positivo do xenodiagnóstico ou da inoculação em animais.

A demonstração da existência de lesão miocárdica pode ser feita pelo exame clínico, pelo exame radiológico ou pelo eletrocardiograma. Ao exame clínico a verificação de manifestações de insuficiência cardíaca ou a presença de alguns tipos de distúrbios do ritmo cardíaco constituem evidências de lesão miocárdica. O exame radiológico, demonstrando a existência de aumento da área cardíaca, fornece também evidência sobre a presença de lesão miocárdica. Finalmente, o electrocardiograma constitui exame de extraordinário valor, sendo muitas vezes o único método a evidenciar a presença de lesão miocárdica. As várias modalidades de alterações electrocardiográficas encontradas na cardiopatia crônica chagásica já foram descritas no estudo do electrocardiograma. Algumas delas constituem, em determinadas circunstâncias, evidências sugestivas da natureza esquizotripanósica de uma cardiopatia, embora qualquer delas possa ser determinada por outras formas de cardiopatia. A presença de bloqueio de ramo direito ou de bloqueio A-V total em crianças ou adultos jovens deve fazer suspeitar a etiologia esquizotripanósica da cardiopatia, uma vez que êsses distúrbios da condução são raros em outras cardiopatias que incidem em indivíduos jovens, e muito freqüentes na cardiopatia crônica chagásica. A presença de alterações transitórias de ST e T particularmente em casos de bloqueio A-V total, em indivíduos jovens e que não



apresentam dor cardíaca, parece constituir uma manifestação peculiar à cardiopatia crônica esquizotripanósica.

Finalmente, deve fazer-se o diagnóstico diferencial da cardiopatia crônica chagásica com várias outras formas de cardiopatia.

a) *Cardiopatia reumática* — Nas fases iniciais da cardiopatia reumática as manifestações cardíacas podem ser muito semelhantes às da cardiopatia chagásica, mórmente nos casos em que são discretos ou faltam os fenômenos articulares. Ambas incidem em indivíduos jovens e ocasionam com muita frequência distúrbios da condução A-V (em especial bloqueio A-V do 1.º grau). Nesses casos, a consideração dos antecedentes do doente (proveniência de zona endêmica da doença de Chagas, habitação, manifestações da fase inicial da doença), a ausência de manifestações reumáticas e a positividade das provas laboratoriais para doença de Chagas, permitem o diagnóstico diferencial. Nas fases avançadas da cardiopatia reumática encontram-se os sinais de lesões valvulares, que não estão presentes nos casos de cardiopatia esquizotripanósica.

b) *Sífilis cárdio-vascular*. — Esta determina importantes lesões aórticas com dilatação do vaso e freqüentemente insuficiência valvular. As lesões miocárdicas encontradas em casos de sífilis cárdio-vascular são essencialmente secundárias às lesões vasculares (aórticas e dos orifícios coronários). A doença de Chagas, por outro lado, não determina lesões vasculares ou valvulares importantes, não se encontrando manifestações clínicas de dilatação aórtica ou de insuficiência valvular aórtica; é uma cardiopatia cujas manifestações são

---

Fig. 40 — *Baixa voltagem do QRS. Bloqueio transitório de ramo direito. Fibrilação auricular. Extra-sístolia ventricular. Crises de taquicardia paroxística ventricular.*

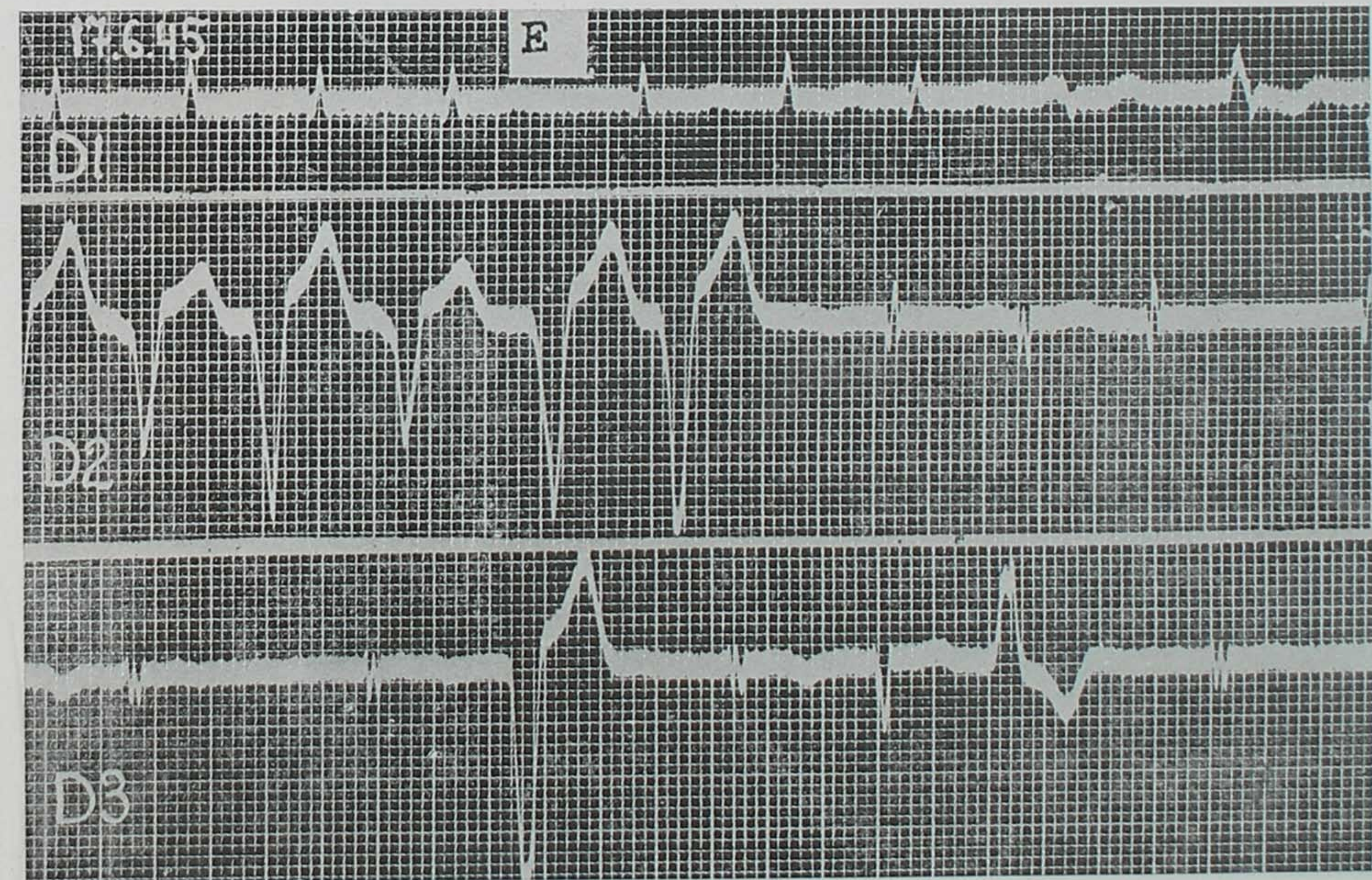
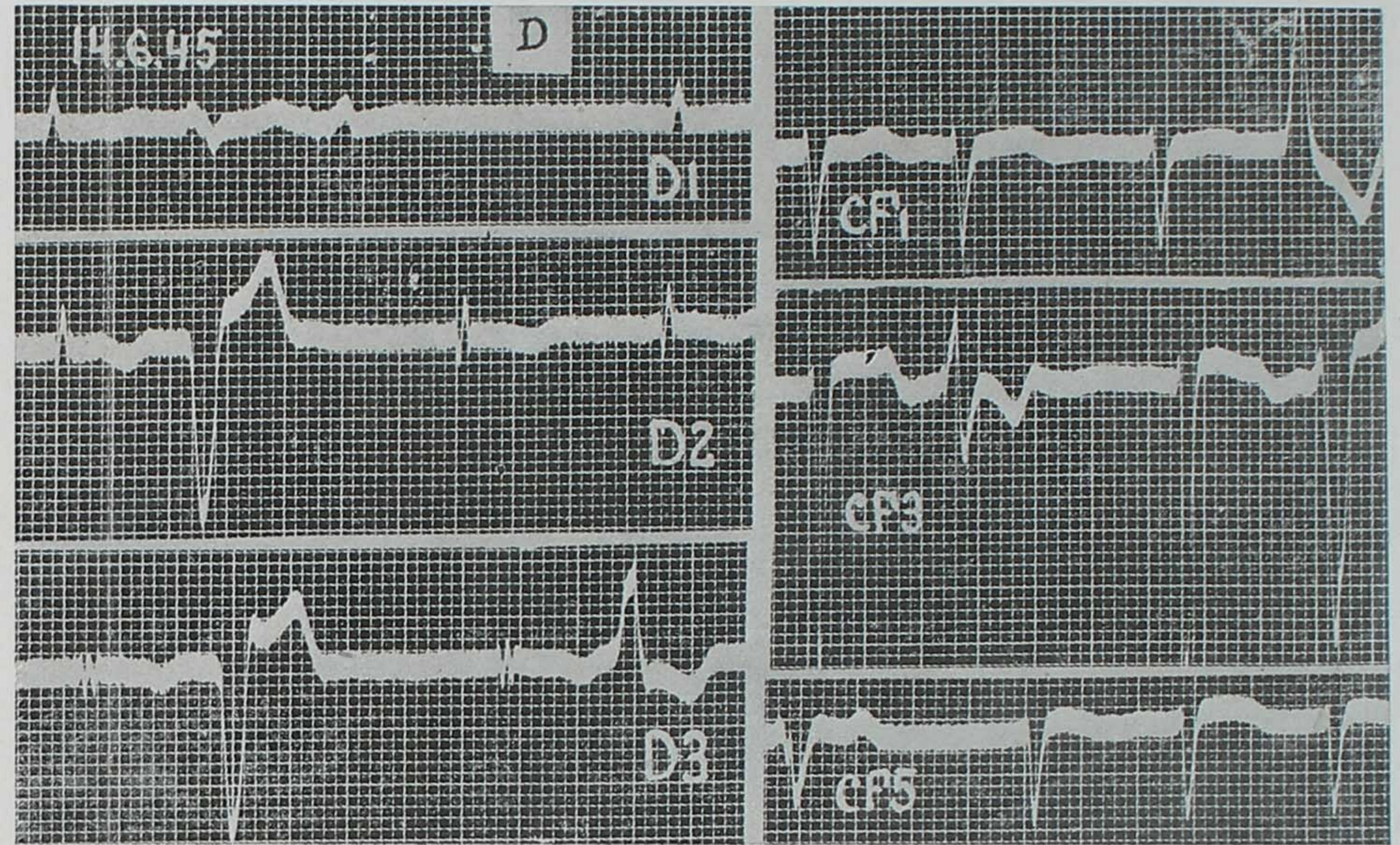
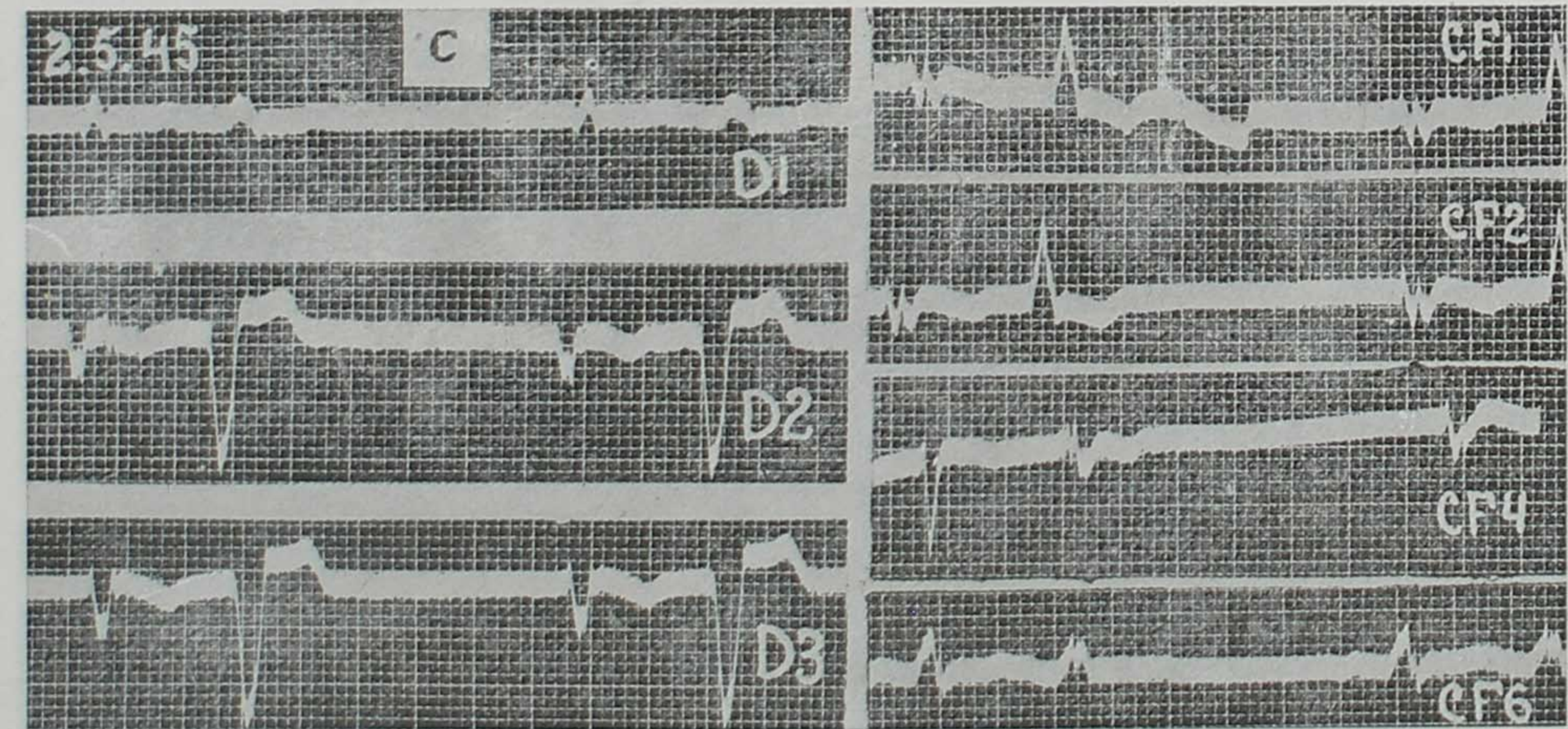
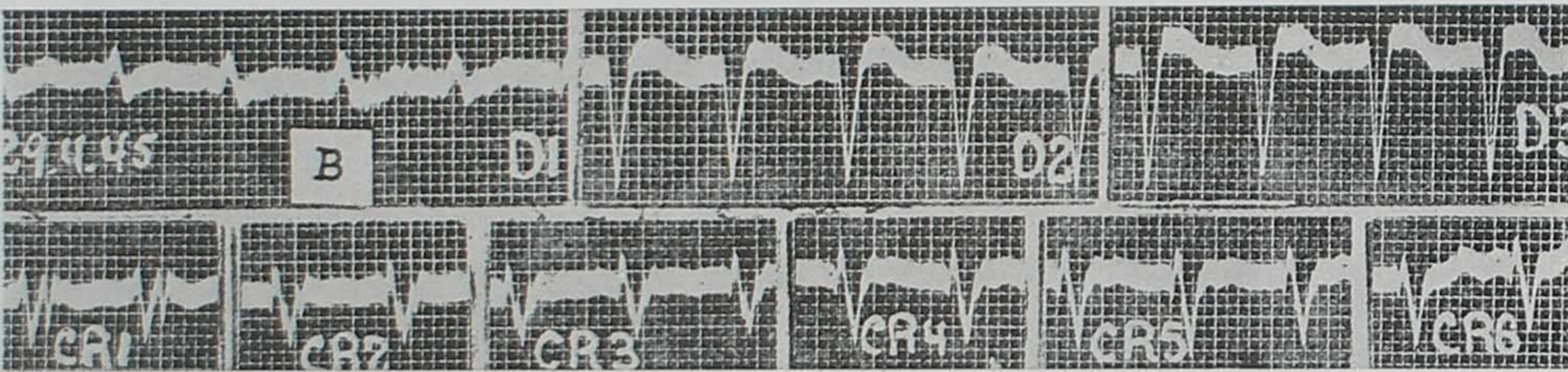
A — O paciente estava digitalizado (1,20 da digifortis). Notar a fibrilação auricular, as extra-sístoles ventriculares e a deformação digitálica de ST-T; o QRS tem baixa voltagem. A fibrilação auricular e as extra-sístoles ventriculares (usualmente bigeminadas) estavam presentes antes da digitalização (traçado feito em 29-1-45).

B — Durante a digitalização manifestou-se uma crise de taquicardia paroxística supra-ventricular com bloqueio de ramo direito, a qual durou pelo menos 10 horas.

C — Cessada a crise taquicárdica, persistiu o bloqueio intra-ventricular durante 4 dias; notar ainda neste traçado o bigeminismo extra-sistólico ventricular.

D — Neste traçado já não mais está presente o bloqueio intra-ventricular. Notar a pequena amplitude da deflexão R nas derivações precordiais.

E — A digital havia sido suspensa há 18 dias. Sob a influência de um moderado esforço físico, manifestavam-se crises taquicárdicas de breve duração, que cessavam espontaneamente. Em D2 observa-se a terminação de uma dessas crises, que resultam de uma sucessão de extra-sístoles ventriculares (taquicardia ventricular).



dependentes quase exclusivamente das lesões miocárdicas, ao passo que na sífilis não se encontram manifestações de importantes lesões miocárdicas sem presença concomitante de lesões aórticas. As provas laboratoriais permitem em ambos os casos a determinação do agente etiológico.

c) *Esclerose coronária*. — Incide em indivíduos geralmente com mais de 50 anos, ao passo que a doença de Chagas é encontrada mais vezes em pacientes com menos de 50 anos. A ausência de dôr cardíaca, de esclerose das artérias periféricas e de sinais de esclerose aórtica, e por outro lado, as demais manifestações clínicas da doença de Chagas e a demonstração etiológica diferenciam as duas condições.

d) *Cardiopatía hipertensiva*. — Alguns casos (pouco comuns) de cardiopatía hipertensiva com insuficiência cardíaca e cifras tensionais pouco elevadas ou mesmo normais devem ser diferenciados da cardiopatía crônica chagásica. A presença de sinais físicos (ictus forte, desviado para fora e para baixo) e radiológicos de hipertrofia ventricular esquerda, a acentuação do tom aórtico, os sinais de esclerose arteriolar no fundo do olho e as alterações electrocardiográficas características da "sobrecarga" ventricular esquerda falam em favor da etiologia hipertensiva. A positividade das provas laboratoriais e os elementos clínicos permitem esclarecer a etiologia esquizotripanósica.

e) *Beri-beri*. — Algumas manifestações cardíacas da avitaminose B<sub>1</sub>, tais como o aumento cardíaco bilateral (miógeno), a insuficiência cardíaca do tipo congestivo (direita) com estase pulmonar relativamente pequena, mesmo em sua presença de grandes edemas, tem semelhança com alguns casos de cardiopatía crônica chagásica. Os dados fornecidos pela anamnese, a presença de outras manifestações de avitaminose e a resposta favorável à administração de tiamina no beri-beri, e por outro lado, a positividade dos exames laboratoriais para demonstração do agente causal da doença de Chagas permitem a distinção entre as duas etiologias.

f) *Mixedema*. — Aqui se encontram outras manifestações de hipotireoidismo e há resposta favorável à administração de extratos de tireóide.

g) Finalmente, deve separar-se a cardiopatía crônica chagásica do grupo de cardiopatías crônicas de origem desconhecida (miocardite crônica idiopática tipo Fiedler, insuficiência cardíaca post-partum, etc.); a separação é feita pela positividade das provas etiológicas para doença de Chagas.

E' necessário não esquecer que em casos de cardiopatía crônica chagásica podem estar presentes outros fatores etiológicos, dentre os quais a sífilis e a arterioesclerose estão não raramente associadas àquela.

EVOLUÇÃO E PROGNÓSTICO — Para bem compreender-se a *evolução clínica* desta cardiopatia é necessário ter presentes as características anátomo-patológicas da miocardite, que por sua natureza evolutiva determina em muitos casos destruição cada vez mais extensa das fibras cardíacas, conduzindo assim a um enfraquecimento progressivo da eficiência miocárdica. Chagas assinalara êsse caráter evolutivo e progressivo da miocardite esquizotripanósica. A observação clínica ensina que a evolutividade desta cardiopatia varia nos diversos casos e, em um mesmo caso, parece não ser uniforme. Com efeito, observam-se em alguns doentes manifestações clínicas que induzem a pensar-se em uma progressão, às vezes rápida, da cardiopatia, ao passo que em outros, a observação, durante vários anos, não proporciona dados que traduzam evolução da cardiopatia. Desconhecem-se os fatores responsáveis pela maior ou menor evolutividade das lesões cardíacas, não se sabendo o papel que cabe a fatores exógenos (reinfecções, virulência especial de determinadas amostras de esquizotrípano), nem às condições ligadas ao próprio indivíduo (endógenas). Nem sequer se conhecem precisamente os caracteres da marcha evolutiva da cardiopatia. Na maioria dos casos aparecem, passado um período usualmente de vários anos, as manifestações de insuficiência cardíaca. Parece que estas primeiras descompensações cardíacas nestes doentes são facilmente regressíveis, mesmo sem medicação. É sem dúvida freqüente a referência, na anamnese de doentes com cardiopatia crônica chagásica, a vários episódios de insuficiência cardíaca, regredindo apenas sob a influência de uma certa restrição nas atividades físicas, adotada espontaneamente pelos próprios doentes. Porém, com o progredir das lesões miocárdicas, cada vez mais se acentua a deficiência funcional do coração, de tal modo que quando êstes doentes chegam a uma fase de insuficiência cardíaca avançada (e é usualmente nesta fase que vêm procurar o médico), é então precária a resposta à terapêutica, mostrando-se irreduzível a assistolia, que em regra termina pela morte. A forma mais comum de terminação destes doentes com cardiopatia crônica chagásica é em insuficiência cardíaca congestiva. Porém, neles é também extraordinariamente freqüente a ocorrência de morte súbita, o que constitue, no dizer de CHAGAS, um dos aspectos mais curiosos e também mais trágicos da doença. Em alguns casos de bloqueio A-V total observou CHAGAS uma diminuição progressiva da freqüência ventricular e admitiu que em tais casos a morte súbita era devida a uma parada ventricular. Em outros casos admitiu como mecanismo da morte súbita a fibrilação ventricular, baseando-se principalmente na observação da presença de freqüentes contrações ectópicas, polimorfas, nos dias que precediam a morte súbita. Êsse autor supôs que ainda um outro mecanismo pode ser responsável pela morte súbita em casos raros: é a ruptura do co-

ração, observada por êle na autópsia de um caso (ruptura do centrículo direito).

Pode dizer-se, de maneira geral, que o *prognóstico* desta cardiopatia é sempre grave, uma vez que é usualmente progressiva e não se dispõe de um tratamento etiológico para a doença. Apesar de ser elevada a mortalidade nas primeiras décadas da vida, não indo a maioria dos doentes além dos 50 anos, em alguns casos o paciente atinge uma idade avançada, sem mostrar evidências de insuficiência cardíaca.

Para o estabelecimento do prognóstico imediato em um caso individual, os seguintes elementos têm importância, indicando mau prognóstico: (a) manifestações de insuficiência cardíaca avançada, usualmente acompanhada de derrames cavitários; (b) evidências radiológicas de pronunciado aumento do coração constituem critério de grave prognóstico, mesmo na ausência de manifestações de insuficiência cardíaca congestiva; (c) alguns tipos de arritmia. Chagas já havia assinalado a gravidade particular da fibrilação e do "flutter" auriculares nesta cardiopatia, sendo curta a sobrevida dos doentes que apresentam essas arritmias. A presença de extra-sístoles poli-tópicas freqüentes representa índice de grave prognóstico, embora em muitos casos seja relativamente longa e sobrevida do doente. Maior gravidade possuem as crises de taquicardia extra-sistólica ventriculares, cuja presença é em regra seguida de morte em poucos dias.

### *Casos ilustrativos*

Descreveremos a seguir alguns dados da observação de quatro casos fatais de cardiopatia crônica chagásica, observados no Centro de Estudos do Instituto Oswaldo Cruz, em Bambuí, e no Hospital Evandro Chagas, no Rio de Janeiro.

#### CASO I

A. G. P., 23 anos, masculino, branco, morador em Córrego Danta (Minas), em casa infestada por triatomas. Pai morreu do coração (sic.). Há seis anos teve rosto inchado, com febre que durou mais ou menos 10 dias. Nega passado venéreo e reumático. Sente-se doente há 5 anos, aparecendo inicialmente dispnéia de esforço e mal-estar no corpo. Há 3 anos teve pela primeira vez uma crise sincopal; desde então, sente tontei-ras de vez em quando, sem chegar a perder os sentidos. A dispnéia aumentou progressivamente, obrigando-o a deixar o trabalho, há dois anos. Nestes 3 últimos meses apareceram edemas nos membros inferiores, que regrediram completamente com repouso e dieta acloretada prescritos pelo médico. Atualmente o paciente refere dispnéia a esforços moderados, sensações vertiginosas ocasionais, palpitações e dores irregulares, em fisgada, no precórdio, sem irradiação.

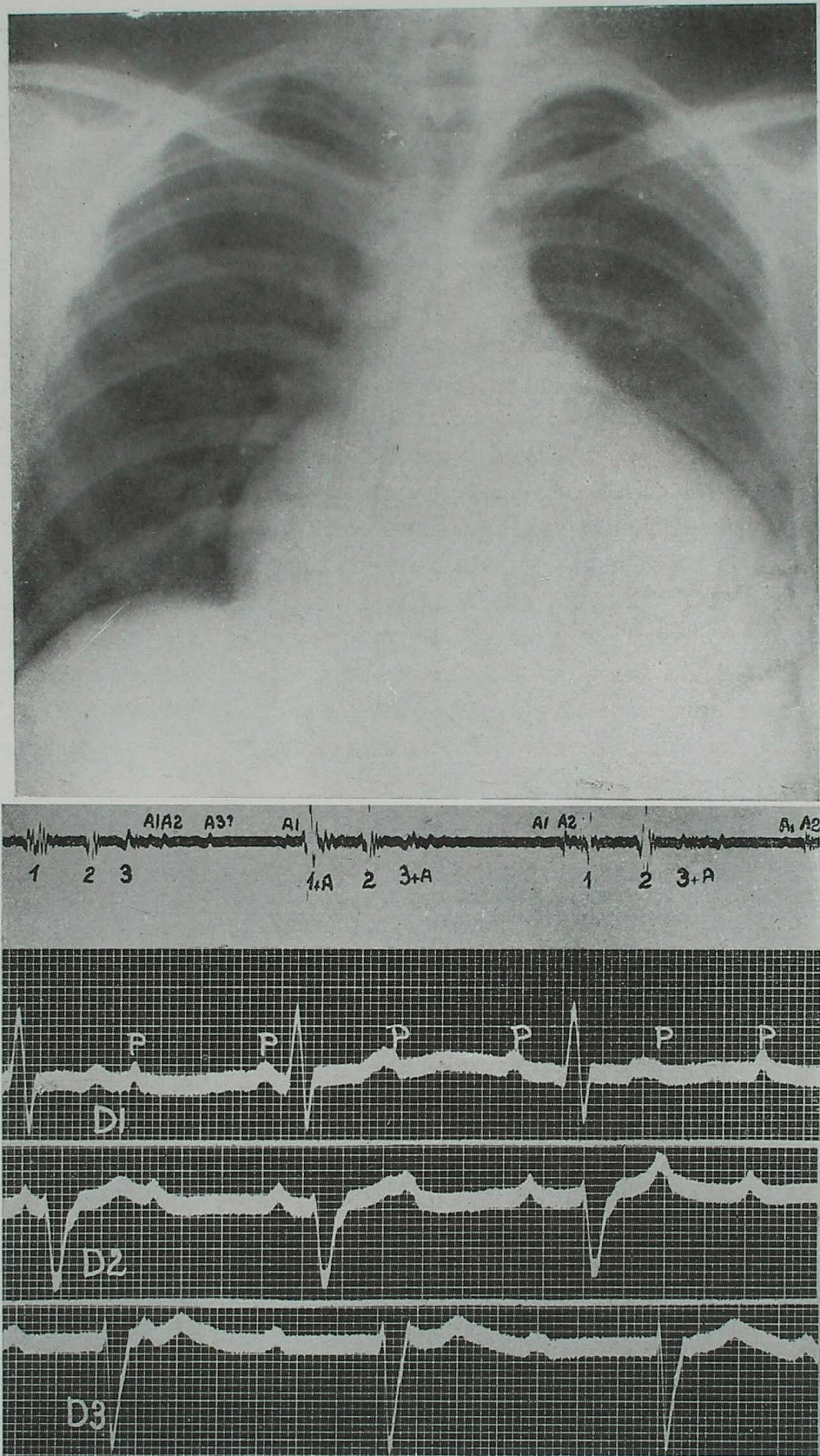


Fig. 41

*Exame físico.* Indivíduo bem constituído, sem edemas, bom estado de nutrição, mucosas coradas, ligeira hipertrofia ganglionar generalizada, tireóide normal. Temperatura 36,3. Pulso regular, com 42 batimentos por minuto; pressão arterial Mx. 104, Mn. 60; ictus visível no 6.º espaço a 14 cms. da linha médio-esternal, forte, extenso; retração sistólica sobre o 5.º intercosto, para dentro do ictus. Ritmo cardíaco regular, 42 contrações por minuto; primeira bulha com intensidade variável nas diversas contrações cardíacas, mostrando-se às vezes desdobrada; ruído de canhão; discreto sopro sistólico (++) de ponta; desdobramento permanente da 2.ª bulha à esquerda do esterno. Na diástole tem-se a impressão de ouvir ocasionalmente um ruído grave, de mínima intensidade (ruído auricular). Ruídos respiratórios normais; não há estertores nas bases. Fígado e baço normais. Reflexos normais.

*Radiografia* (fig. 41). Grande aumento bilateral da área cardíaca, sombra aórtica normal, campos pulmonares transparentes.

*Electrocardiograma* (fig. 41). Bloqueio A-V total com QRS tipo BRD. Freqüência auricular 93 por minuto; freqüência ventricular 43.

*Fonocardiograma* (fig. 41). A 1.ª bulha é representada por vibrações de amplitude variável nos diversos ciclos, dependendo das relações de tempo entre a contração auricular e a ventricular. A 2.ª bulha mostra-se desdobrada. A contração auricular durante a diástole é representada por dois grupos de vibrações bem nítidos. Neste paciente, em traçado longo, registrou-se de maneira constante um terceiro grupo de vibrações, aparentemente relacionado com a atividade auricular, e ocorrendo a 0.36" após o ápice da onda P. Ao que nos conste, não há na literatura referência a êsse ruído.

*Exame de laboratório.* Xeno negativo em 8-5-45. Wassermann negativa. Reação de fixação do complemento para *S. cruzi* positiva. Hemátias 5.400.000, hemoglobina 15 gr %, leucócitos 8.900. Exames de urina e de fezes sem dados de importância.

*Evolução.* O paciente foi trazido ao Hosp. Ev. Chagas (5-7-45), tendo apresentado manifestações de insuficiência cardíaca congestiva logo após sua chegada. Nos 15 dias em que esteve internado, seu estado piorou progressivamente, acentuando-se a dispnéia e os fenômenos de estase. Pressão venosa 290 mm; hepatomegalia; edema nos membros inferiores. A pressão arterial manteve-se nos dias seguintes em torno de Mx. 90 e Mn. 70. No dia 20, às 14 horas, o doente teve uma crise convulsivo-sincopal, que regrediu em poucos minutos. Duas horas mais tarde, voltaram a manifestar-se novas crises, agora sub-intrantes, vindo o paciente a falecer em crise às 19 horas. Vários electro-cardiogramas tomados durante essas crises mostraram a presença de uma taquicardia ventricular com freqüência de 150 por minuto e configuração variável dos complexos ventriculares.

*Dados da autópsia* (Dr. A. Penna de Azevedo). Coração (fig. 42) pesando 720 grs., com hipertrofia e dilatação de tôdas as cavidades. Miocardite intersticial crônica. Infarto hemorrágico do pulmão direito. Trombose da auriculeta direita. Edema e hiperemia dos pulmões, hiperemia do baço e do fígado. Os cortes do miocárdio (fig. 43 a, b) mostraram fibrose intersticial e focos de infiltração celular, não tendo sido encontradas, a um primeiro exame, formas intra-celulares de *S. cruzi* (\*).

**COMENTÁRIOS.** Êste paciente constitui um caso de miocardite crônica com bloqueio A-V total, insuficiência cardíaca congestiva, vindo a falecer em crises

(\*) Pesquisas posteriores, feitas enquanto êste trabalho estava em impressão, vieram a demonstrar a presença de formas de multiplicação do protozoário no miocárdio dêste caso.

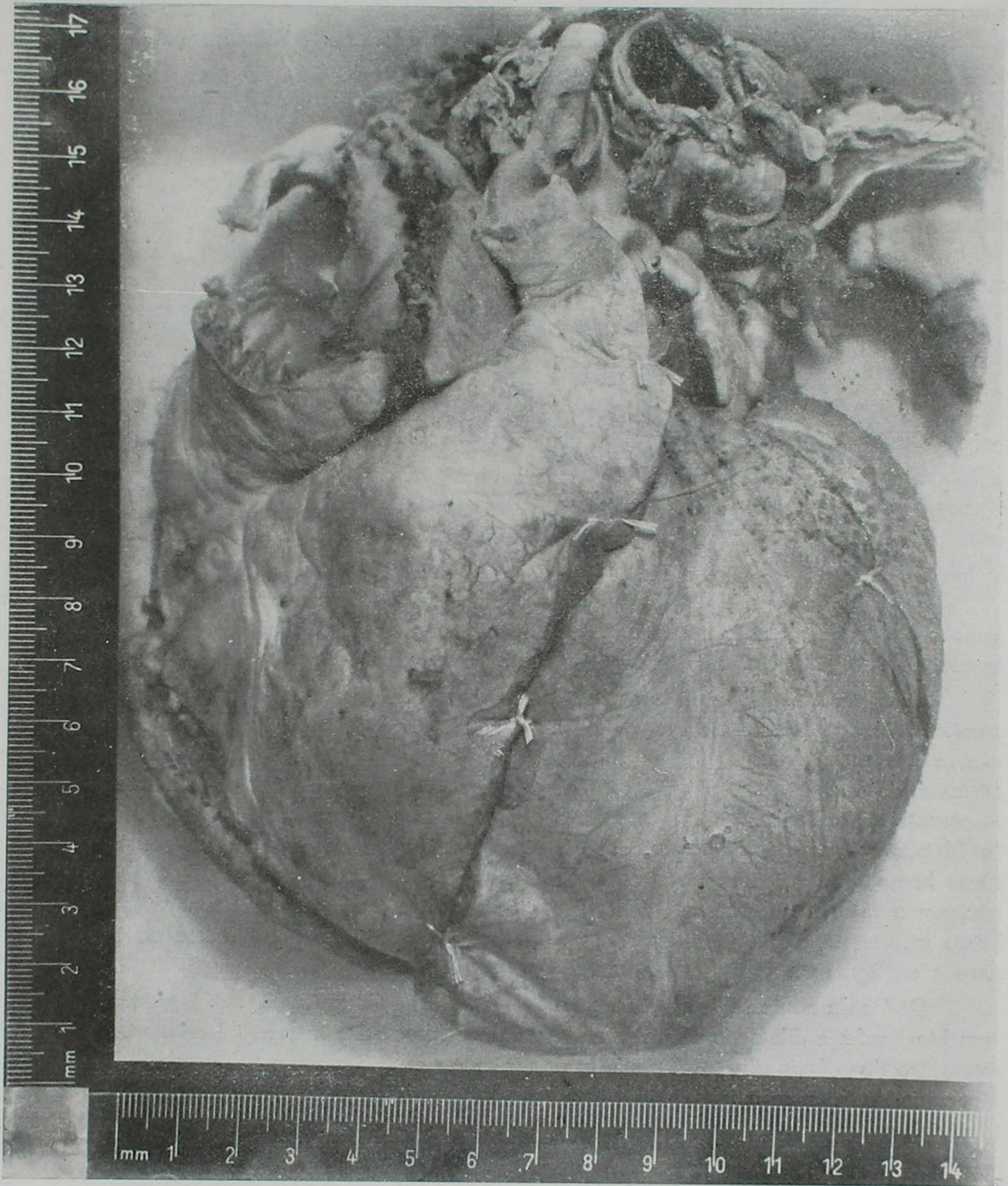


Fig. 42



sub-intrantes de Stokes-Adams. Tais crises, como o demonstram vários electrocardiogramas, eram simultâneas com a instalação de um ritmo ectópico ventricular regular, com frequência de 150 por minuto. Embora não se tivesse obtido traçado durante a crise final, é provável que essa taquicardia ventricular se houvesse transformado em fibrilação ventricular, fatal.

Quanto à etiologia, pode admitir-se, sem dúvida, a natureza esquizotripanósica das lesões miocárdicas, dada a positividade da reação de fixação do complemento, o aspecto destas lesões e, finalmente, a ausência de qualquer outro agente etiológico. Acresce que não foram feitas pesquisas demoradas de parasitos no coração, sempre necessárias nos casos crônicos de doença de Chagas. (\*)

A duração total da doença neste caso não pode ser determinada seguramente, sendo, entretanto, possível que os fenômenos edematosos e febris, mencionados na anamnese e ocorridos há seis anos, representem as manifestações iniciais da infecção. Assim sendo, houve neste paciente uma evolução relativamente rápida da doença, que originou graves e extensas lesões miocárdicas, determinando a morte em pouco tempo.

#### CASO 2

J. C. P., 56 anos, branco, lavrador, residente em Bambuí (Minas). Sempre morou em casa infestada por triatomas, já tendo sido picado várias vezes. Não refere, entretanto, manifestações da fase inicial da infecção. Pais mortos de "hidropisia" (sic). Teve disenteria aos 36 anos e malária aos 45; nega passado venéreo e reumático.

Está doente há cerca de três anos, manifestando-se inicialmente edemas nos membros inferiores, dispnéia de esforço e "batedeira" (palpitações). Desde então foi obrigado a deixar o trabalho, sempre presentes essas manifestações, com períodos em que elas se agravam ou atenuam. Há cerca de seis meses, piorou muito, ficando muito inchado, com dispnéia permanente, sem poder deitar-se e com muita tosse. Internou-se na Santa Casa (Bambuí), de onde saiu muito melhorado, embora ainda com dispnéia de esforço e palpitações. Nestes últimos dois meses começou novamente a piorar, aumentaram os edemas e a dipnéia, e atualmente o paciente tem dispnéia permanente, com ortopnéia, tosse, palpitações e pronunciados edemas em todo o corpo.

*Exame físico.* Indivíduo dispnéico, em ortopnéia, com pronunciados edemas na metade inferior do corpo e discretos nos membros superiores e rosto. Mucosas visíveis coradas, micropoliadenia generalizada, tireóide de volume normal, não há tibialgia nem esternalgia.

Pulso radial muito fino, quase imperceptível, regular, com frequência de 110 por minuto. Pressão arterial Mx. 104, Mn. 90. Artérias radiais de paredes lisas. Jugulares muito turgidas. Pressão venosa 210 mm. Aorta impalpável na fúrcula esternal. Ictus cordis visível sobre o 6.º intercosto esquerdo, quase na linha axilar anterior, fraco, difuso. Impressão tátil de galope sobre a região mesocardiaca. À escuta: galope pré-sistólico direito, P2 relativamente acentuado, 1.ª bulha com intensidade diminuída, raras extra-sístoles. Aparelho respiratório: taquipnéia (34 excursões respiratórias por minuto), macicez absoluta na base di-

(\*) V. nota ao pé da página 558.

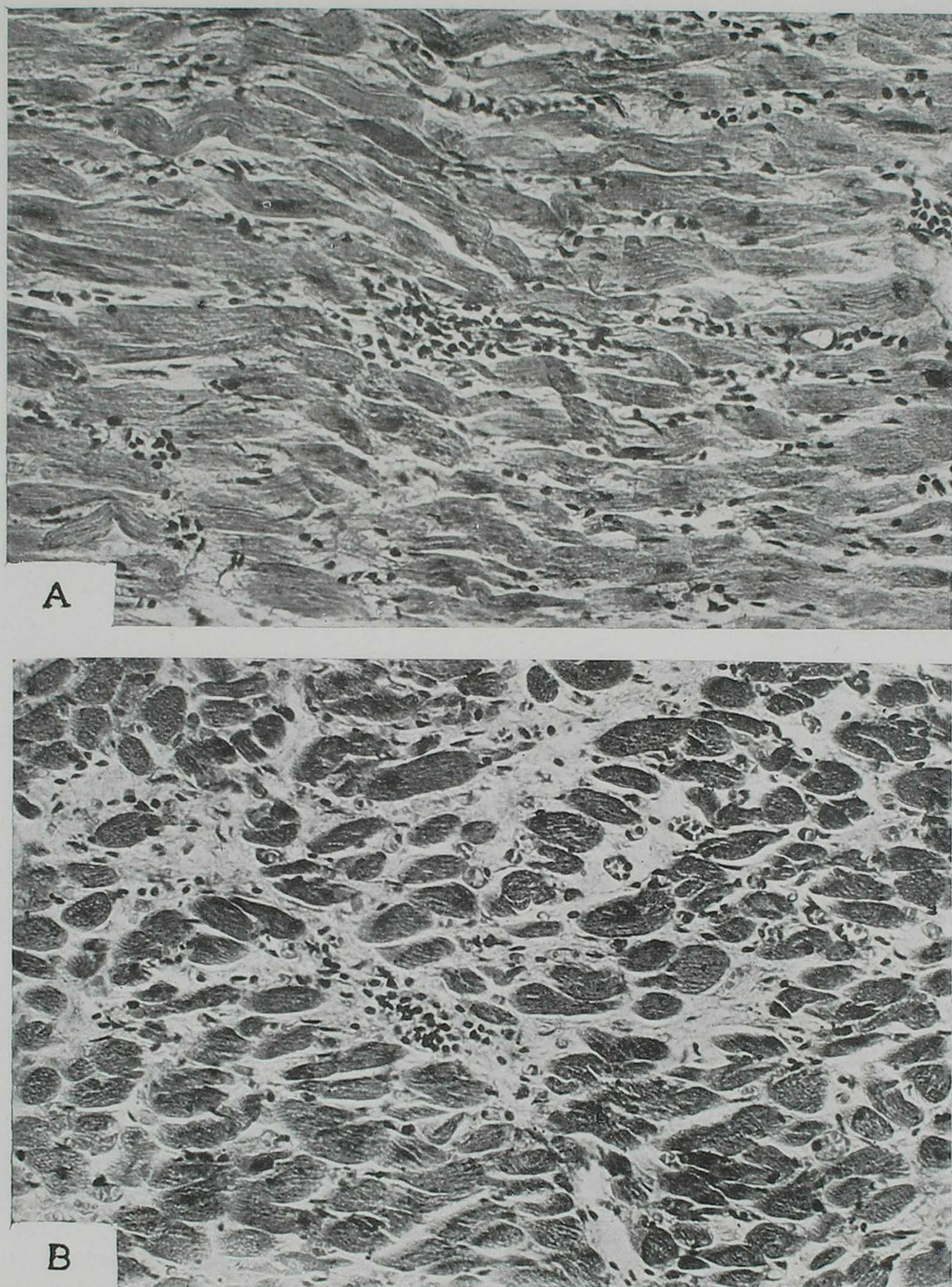


Fig. 43 — Cortes do miocárdio. — Em *A* observa-se aumento moderado do tecido conjuntivo e infiltração de células inflamatórias. Em *B* proliferação mais intensa do tecido intersticial (miocardite intersticial crônica).

reita, com abolição do frêmito e silêncio respiratório; roncos abundantes no hemitórax esquerdo e metade superior do hemitórax direito, estertores sub-crepitantes na metade inferior do hemitórax esquerdo. Abdôme volumoso, parede distendida e edemaciada. Sinais de ascite. Fígado palpável a 4 dedos abaixo da reborda, doloroso. Baço impalpável. O exame dos demais aparelhos não forneceu elementos importantes.

*Radiografia.* (fig. 45). Pronunciado aumento bilateral da área cardíaca e sinais de derrame pleural na base direita.

*Electrocardiograma* (ver legenda fig. 38): sinais electrocardiográficos de lesão miocárdica; taquicardia sinusal.

*Exame de laboratório.* Sangue: Reação de fixação do complemento para *S. cruzi* positiva. Xenodiagnostico-positivo. Wassermann-negativa. Hemátias 5.150.000, hemoglobina 12 gr %, leucócitos 6.200, eosinófilos 5,4 %. Fezes: vários ovos de *Necator americanus*. Urina: densidade 1.029, albuminúria, hematúria.

*Evolução.* Após 15 dias de permanência no H. E. C., submetido ao tratamento usual da insuficiência cardíaca sem resposta satisfatória, o paciente apresentou-se febril (38,8°), com tosse freqüente, escarros sanguinolentos, intensa dispnéia e estado geral mau. Apareceram então numerosos estertores de finas e médias bolhas no hemitórax esquerdo e a bacterioscopia do escarro revelou a presença de pneumococos. A insuficiência cardíaca piorou e o paciente veio a falecer quatro dias depois.

*Dados da autópsia.* (Dr. A. Penna de Azevedo). Broncopneumonia do pulmão esquerdo. Miocardite intersticial crônica. Hipertrofia e dilatação do coração (peso 470 gr.). Hidropericárdio (200 cm<sup>3</sup>). Hidrotórax direito (500 cm<sup>3</sup>). Hidroperitônio (2.000 cm<sup>3</sup>). Edema dos membros inferiores. Hiperemia passiva do fígado, baço e rins. Pericardite crônica. Sobre o epicárdio, na face anterior do ventrículo direito, existe uma extensa placa de aspecto leitoso e, na face posterior, ao nível da ponta, uma outra placa, de pequenas dimensões e de igual aspecto. Túnica interna da aorta de cor branco-amarelada, lisa e brilhante, não se encontrando sulcos nem placas proeminentes. Coronárias de aspecto normal. Os cortes do miocárdio mostraram fibrose difusa e infiltração celular sub-epicárdica (fig. 8), não se tendo encontrado parasitos nos cortes examinados (\*).

COMENTÁRIOS. Êste é um caso de cardiopatia crônica chagásica com insuficiência cardíaca congestiva, em um indivíduo de 56 anos. Dada a idade da paciente, é necessário afastar o diagnóstico de esclerose coronária. Clinicamente a diferenciação pôde ser feita de maneira segura, com base nos seguintes elementos: a) Ausência de manifestações passadas ou atuais de dor cardíaca, quase sempre presentes nos casos de esclerose coronária. É excepcional encontrar-se casos de esclerose coronária com tão pronunciado aumento do coração e tal grau de insuficiência cardíaca, sem que se tenham originado fenômenos de dor cardíaca. b) A forma de insuficiência cardíaca, inicialmente congestiva, sem acidentes de dispnéia paroxística. Na esclerose coronária, em regra, há um período nítido de insuficiência ventricular esquerda, com crises de dispnéia paroxística, antes de se manifestar a congestão geral. c) A ausên-

(\*) Também neste caso o exame de mais material permitiu o achado de leishmanias do *S. cruzi* no coração.

cia de sinais de esclerose arterial, periférica e aórtica. *d*) Por outro lado, os elementos clínicos — proveniência do doente, tipo de habitação, história de picada por barbeiro, caracteres da cardiopatia — e os elementos laboratoriais (reação de fixação do complemento, xenodiagnóstico positivos), demonstrando a etiologia esquizotripanósica. Finalmente, a autópsia veio demonstrar ausência de esclerose aórtica e coronária.

Este caso ilustra ainda um tipo de evolução relativamente longa da insuficiência cardíaca, com períodos de melhora e agravação progressiva. Uma infecção pulmonar aguda, complicação freqüente nesses casos, agravou ainda mais a assistolia, já irreduzível, resultando assim a morte.

### CASO 3

J. F. S., 50 anos, branco, brasileiro, trabalhador braçal, residente em Bambuí (Mimas). Sempre morou em casa infestada por triatomas e refere ter sido picado várias vezes conseguindo mais de uma vez apreender barbeiros cheios de sangue (*sic*). Não menciona manifestações da fase aguda da doença. Teve cancro venéreo aos 21 anos.

Esta doente há dois anos, sentindo fraqueza no corpo, mal-estar, consaço fácil, tosse com abundante expectoração amarelada, inapetência e emagrecimento. Esses sintomas têm-se agravado e ultimamente vem piorando da dispnéia e da fraqueza, sentindo-se muito cansado quando faz esforços, mesmo os habituais; além disso, apareceram edemas nos membros inferiores.

*Exame físico.* Indivíduo muito emagrecido, com edemas nos pés e metade inferior das pernas. Temperatura 36,5°. Gânglios superficiais hipertrofiados, duros, móveis e indolores. Mucosas visíveis um pouco descoradas. Tireóide aumentada uniformemente, móvel e de consistência dura.

Pulso fino, irregular, com 84 batimentos por minuto. Paredes arteriais lisas. Pulsações visíveis e palpáveis na fúrcula esternal. Pressão arterial Mx. 110, Mn. 76. Jugulares turcidas, pulso venoso tipo ventricular. Ictus cordis localizável no 6.º intercosto esquerdo, próximo à linha axilar anterior, fraco, difuso. Bulhas muito abafadas. Ritmo cardíaco completamente irregular, com freqüência média de 112 contrações por minuto.

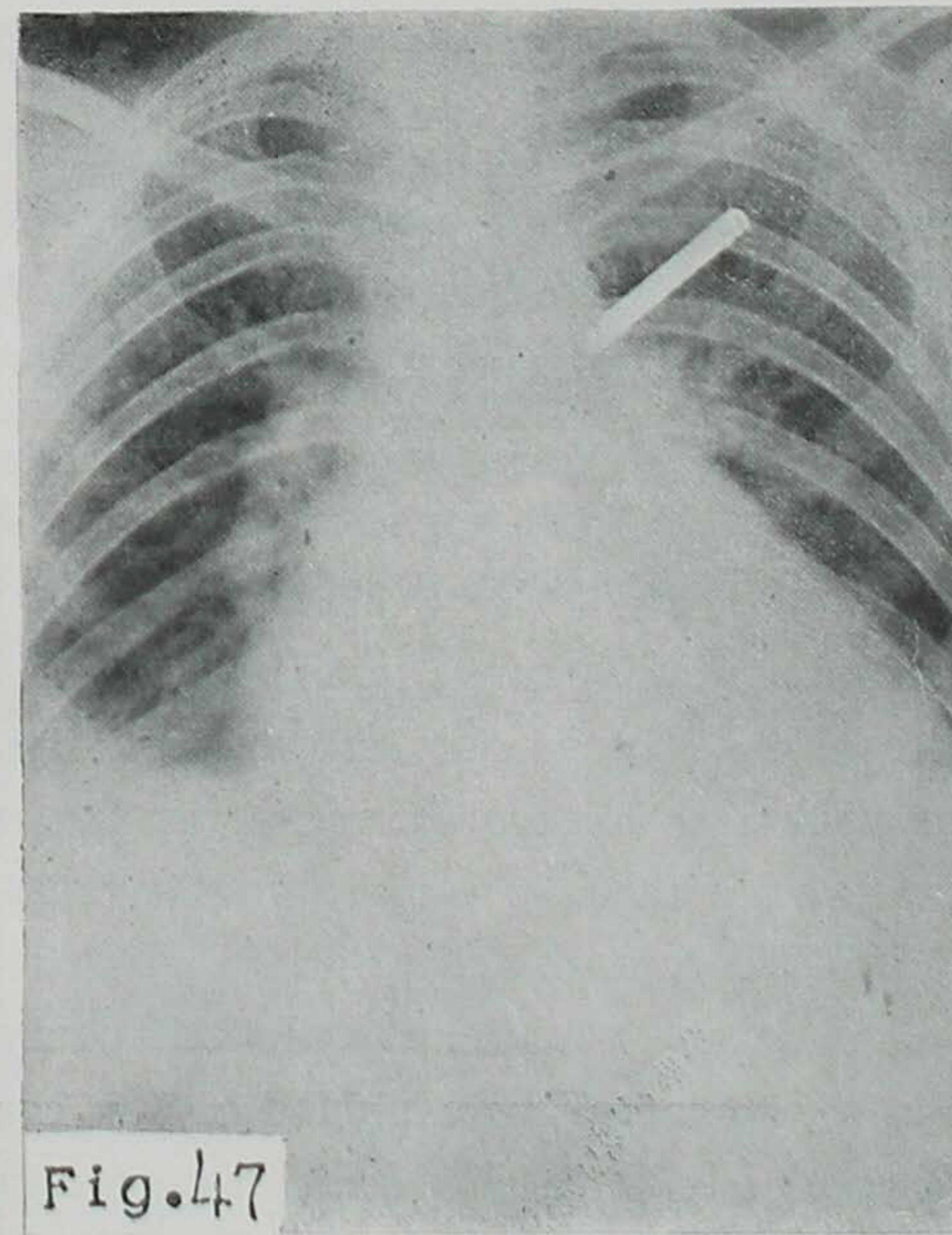
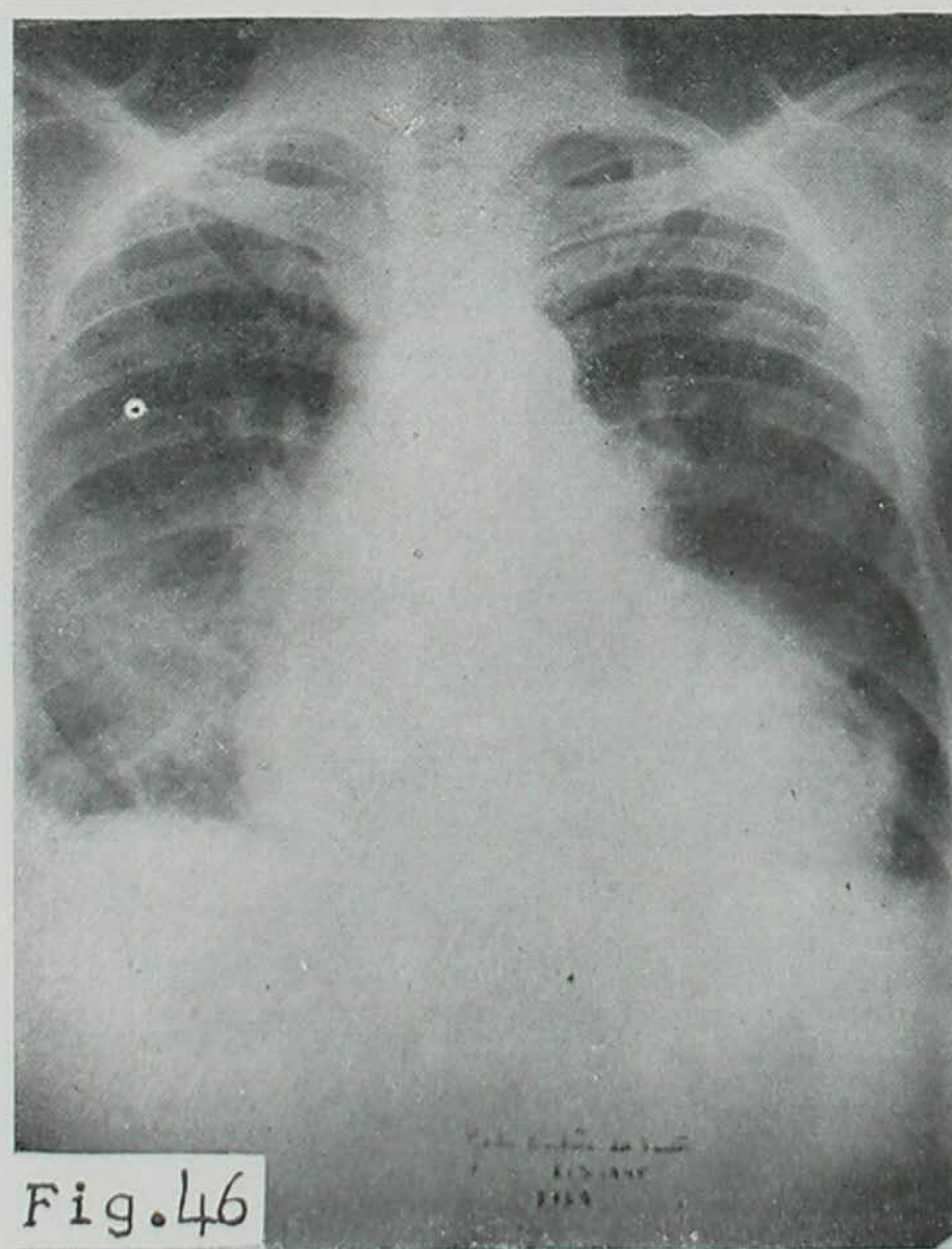
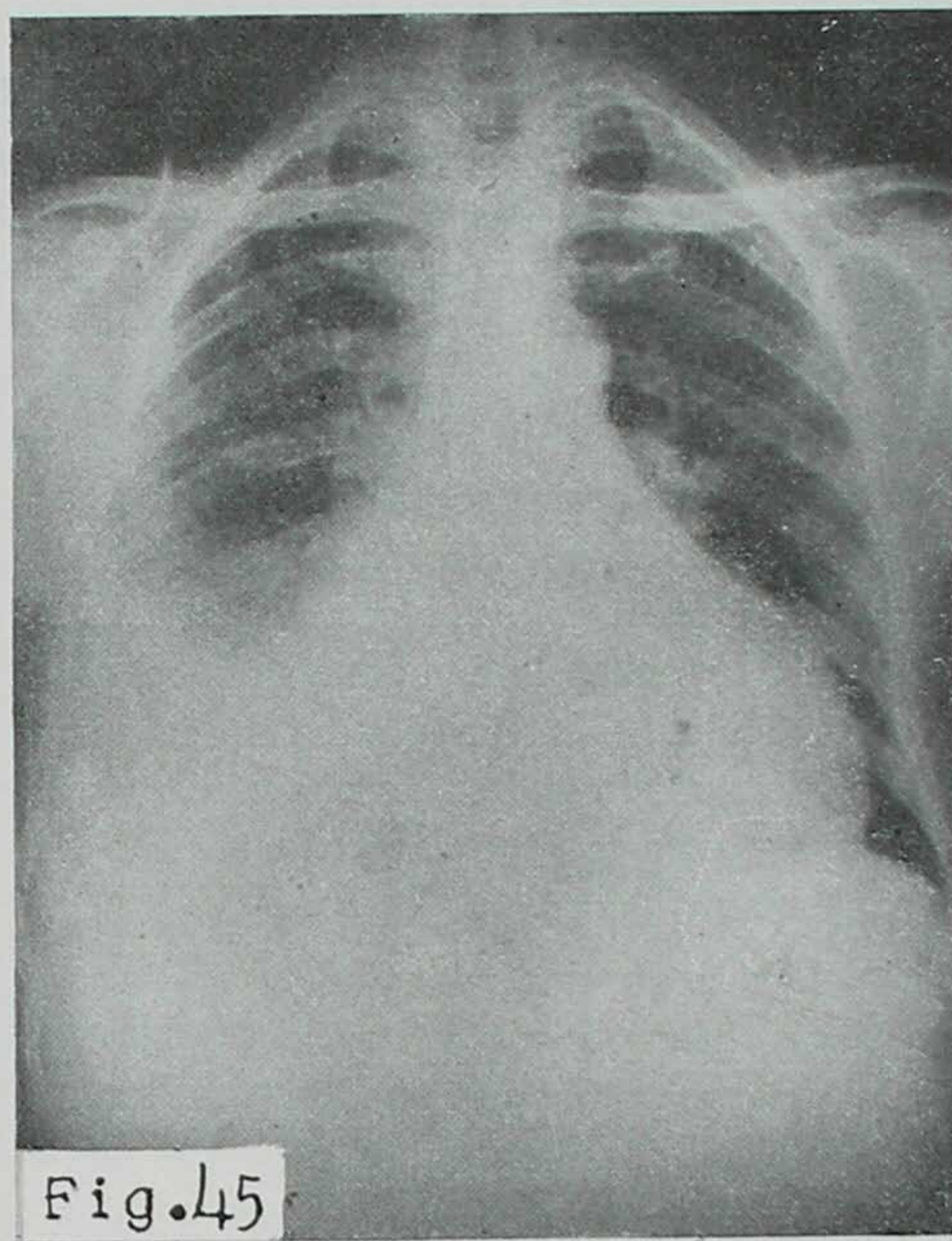
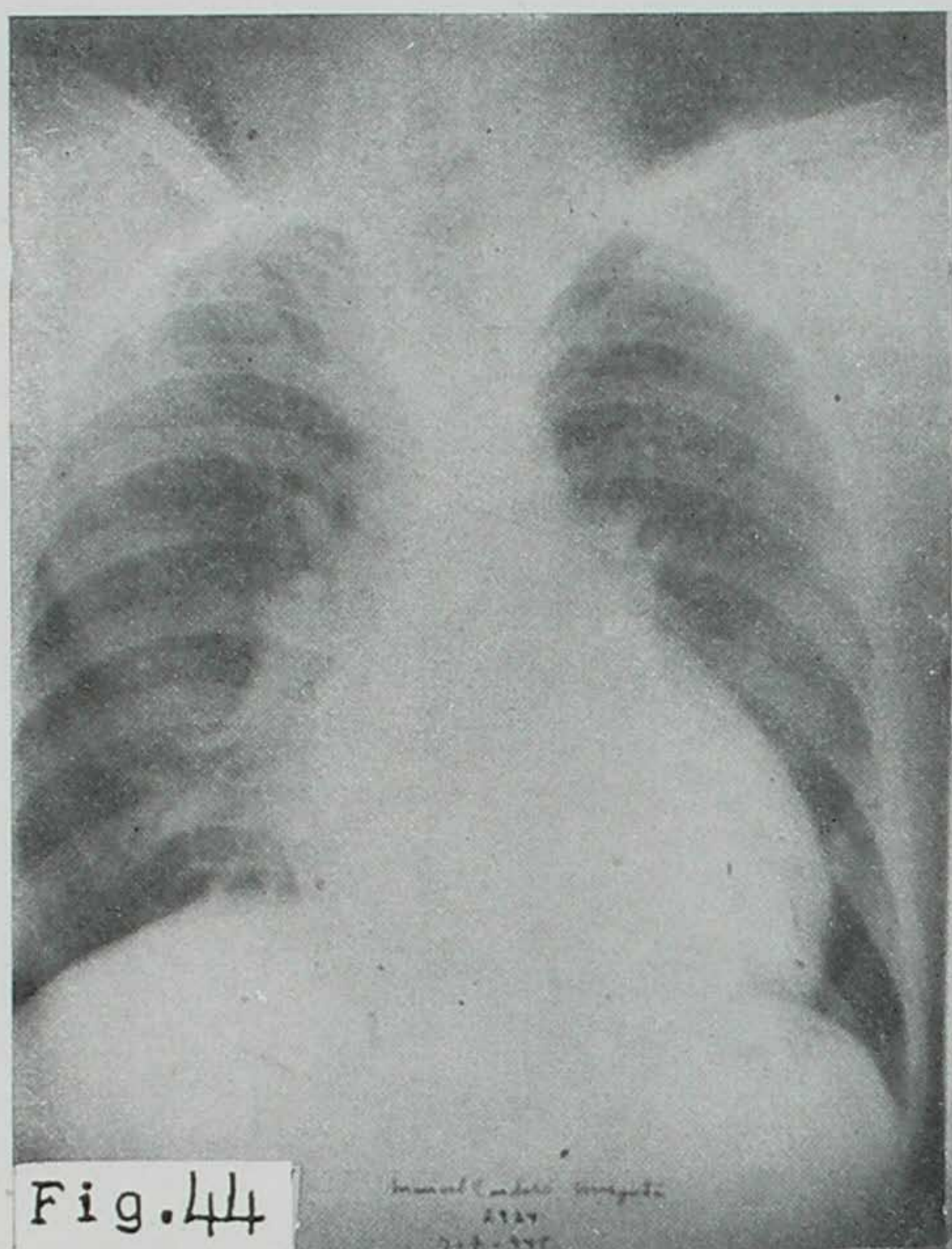
Hemitórax direito e diminuição da sonoridade na metade superior do H. D. Estertores úmidos de finas e médias bolhas no H. D. e numerosos roncos disseminados no H. E.

Abdôme volumoso na metade superior. O limite inferior do fígado está a 4 dedos transversos abaixo da reborda costal; o órgão é sensível à pressão e de superfície regular, um pouco endurecido. Baço palpável, ultrapassando ligeiramente o rebordo costal. Não há sinais de ascite. Reflexos tendinosos diminuídos. Déficit mental pronunciado.

*Radiografia* ver a legenda da fig. 15.

*Electrocardiograma* (fig. 40): os diversos traçados mostraram várias alterações que podem ser resumidas: *a*) fibrilação auricular permanente; *b*) taquicardia paroxística supra-ventricular com bloqueio transitório de ramo direito (B-C); *c*) taquicardia ventricular (E); *d*) baixa voltagem do QRS com deflexão R anormalmente pequena à esquerda do pré-córdio (D) (ver as legendas da fig. 40).

*Exames de laboratório.* Wassermann: fortemente positiva. Reação de fixação do complemento para *S. cruzi*: fortemente positiva. Xeno-diagnóstico: positivo. Pesquisa do bac. Koch no escarro: negativa. Hemátias: 5.400.000, hemoglobina 11 gr. %, leucócitos



Figs. 44, 45, 46 e 47

8.800, com 6 % de eosinófilos. Fazes : ovos de *Necator americanus* (+ -). Urina : presença de albumina, alguns cilindros hialinos e raras hemátias.

*Evolução.* Cinco dias após ter sido internado no Hosp. Ev. Chagas, o doente apresentou-se febril (39°6), com coriza intenso, dores no corpo, dispnéia e tosse rebelde. O estado infeccioso prolongou-se por 16 dias, resultando agravação rápida do estado geral e aumento dos edemas e da dispnéia. Apareceram sinais de derrame na cavidade peritoneal, taquicardia irregular com numerosas extra-sístoles, dores no hipocôndrio direito e vômitos. Após 6 dias de digitalização com 0.20 gm. diários, manifestou-se uma crise de taquicardia paroxística supra-ventricular (fig. 40-B) com bloqueio de ramo direito. A crise taquicárdica durou 18 horas e o bloqueio intra-ventricular persistiu durante 3 dias após a cessação desta. Suspendeu-se a medicação digitálica e prosseguiu-se na administração de diuréticos mercuriais (salirgan) 2 vezes por semana. Devido à presença de numerosas extra-sístoles ventriculares politópicas, administrou-se quinidina, na pose de 0.20 gm, duas vezes ao dia, durante 8 dias. No fim deste período, as extra-sístoles haviam desaparecido quase inteiramente, persistindo a fibrilação auricular com respostas ventriculares quase regulares. A assistolia agravou-se progressivamente e no fim de cinco meses de internação no Hospital veio o paciente a falecer.

*Dados da autópsia* (Dr. A. Penna de Azevedo). Miocardite fibrosa crônica. Dilatação de tôdas as cavidades do coração (pêso do órgão 340 g.). Fibrose (tuberculosa?) do lobo superior do pulmão direito. Pleurite fibrosa crônica extensa bilateral. Hidropericárdio (300 cm<sup>3</sup>). Hidroperitônio (cêrca de 7 litros). Hiperemia e edema dos pulmões. Hiperemia passiva do fígado e do baço. Hipertrofia da glândula tireóide.

COMENTÁRIOS. Trata-se de um caso de cardiopatia mixta : sífilítica e esquizotripanósica ; além disso, a fibrose pulmonar e a extensa aderência pleural bilateral devem ter contribuído na gênese da insuficiência cardíaca, por aumento da pressão pulmonar, embora esta não fôsse demonstrada clinicamente.

À autópsia a aorta mostrou-se dilatada e com placas em sua porção ascendente; os orifícios das coronárias eram normais e as válvulas cardíacas, íntegras, flexíveis. A positividade da reação de Wassermann, o passado venéreo, a dilatação aórtica demonstrada pela radiografia e confirmada pela necrópsia não deixam dúvida sobre a presença de uma aortite sífilítica, com dilatação do vaso. Esta mesaortite, sem alterações coronárias e sem alterações das válvulas cardíacas, não aumenta o trabalho do coração e não determinaria um acentuado aumento cardíaco com insuficiência cardíaca congestiva, como esteve presente neste paciente. Os cortes do coração vieram demonstrar uma fibrose difusa do miocárdio e presença de vários cistos de formas intracelulares de *S. cruzi* no interior de fibras cardíacas. Trata-se, pois, de uma miocardite chagásica associada a uma aortite sífilítica, cada uma dessas lesões explicando parte das manifestações clínicas.

E' de interêsse comparação de um achado de autópsia dêste caso com uma alteração electrocardiográfica nele encontrada. O patologista descreveu "ao nível da parede anterior do ventrículo esquerdo uma área de fibrose, medindo 2 cm no maior comprimento; a parede do ventrículo esquerdo, ao nível da ponta, está muito adelgada." Êsse achado da autópsia está perfeitamente de acôrdo com os dados electrocardiográficos que haviam permitido concluir-se pela existência de lesão na parede ântero-lateral do coração, com base principalmente na amplitude anormalmente pequena da deflexão R nas posições precordiais à esquerda do esterno (fig. 40-D). Vários dentre os nossos casos apresentam essa alteração electrocardiográfica, chegando mesmo a haver ausência da onde R em uma ou mais posições precordiais (ver o caso seguinte).

#### CASO 4

J. B. S., 43 anos, pardo, brasileiro, lavrador, residente em Campos Altos (Minas). Morou muitos anos em "cafú" infestada, mas não se lembra de haver sido picado por barbeiro. Quando menino teve paludismo; nega passado venéreo. Mãe morreu repentinamente, do coração (sic). Em outubro de 1944 esteve internado na Santa Casa por pneumonia e pleurís (purulento?) à direita. Desde então não mais teve boa saúde, sentindo cansaço fácil, "batedeira", tonteiras e edemas nas pernas. Como se acentuassem êsses sintomas, voltou a internar-se (junho de 45). Atualmente sente dispnéia mesmo a esforços habituais, tem palpitações irregulares, às vêzes em crises, oligúria e acentuados edemas nos membros inferiores.

*Exame físico.* Indivíduo um pouco dipnéico, com edemas nos membros inferiores e na parede abdominal. Mucosas coradas. Temperatura axilar 36,7°. Gânglios axilares, epitrocleanos e inguinais palpáveis, um pouco endurecidos, indolores. Tireóide normal.

Pulso fino, pouco amplo, irregular, com freqüência de 94 por minuto. Paredes arteriais lisas. Pressão Mx. 136, Mn. 84. Pressão venosa 178 mms. Jugulares turgidas. Aorta palpável na fúrcula esternal. Ictus palpável sôbre o 6.º espaço intercostal esquerdo, fraco, extenso. 1.ª bulha com intensidade diminuída e seguida de um sôpro sistólico de ponta, de pequena intensidade. 2.ª bulha relativamente acentuada no foco pulmonar, mostrando-se aí desdobrada permanentemente. Extra-sístoles freqüentes.

Sonoridade diminuída, bem como o frêmito, em ambas as bases pulmonares. Numerosos estertores sub-crepitantes em ambas as bases, particularmente à esquerda. Tosse. Dipnéia de decúbito.

Parede abdominal distendida, edemaciada. Sinais de ascite. Fígado doloroso, com limite inferior a 4 dedos abaixo da reborda costal. Baço impalpável. O exame físico dos demais aparelhos não forneceu elementos importantes.

*Radiografia* (fig. 46). Diminuição da transparência na metade inferior do H.D. com obliteração do seio costo-frênico dêsse lado. Acentuado aumento bilateral da sombra cardíaca, com a ponta muito desviada para fora. Arco aórtico proeminente à esquerda.

*Electrocardiograma* (fig 30). Curva de bloqueio de ramo direito; sinais de lesão miocárdica localizada na parede anterior do ventrículo esquerdo (ausência de R à esquerda do pré-córdio); extra-sístoles ventriculares.

*Exames de laboratório.* Wassermann : positiva (++) . Sôro-fixação para *S. cruzi*: fortemente positiva. Xenodiagnóstico : positivo.

*Evolução.* Foi feita a tonificação cardíaca com uma injeção venosa diária de ouabaína, administrada juntamente com 20 cc. de sôro hipertônico. Uma empôla de Salirgan, duas vêzes por semana. Os edemas diminuíram, mas apareceram extra-sístoles freqüentes, tendo-se suspenso a ouabaína ao fim de uma semana. Em 8-8-45 apareceu febre (38°6), tosse com expectoração escassa e agravou-se rapidamente a insuficiência cardíaca, sobre vindo em poucos dias grandes edemas nos membros inferiores, ascite, derrame pleural bilateral. A temperatura normalizou-se no fim de cinco dias de tratamento com penicilina (10.000 un. de 3 em 3 horas) porém as manifestações congestivas se agravaram e o paciente veio a falecer poucos dias mais tarde.

*Dados da autópsia* (Dr. A. Penna de Azevedo). Broncopneumonia de ambos os pulmões. Edema e hiperemia dos pulmões. Pleurite fibrosa crônica bilateral. Miocardite intersticial crônica. Hipertrofia e dilatação de tôdas as cavidades do coração. Aortite crônica (sífilis e arteriosclerose). Hidropericárdio (200 cc.). Hidrotórax duplo. Hidroperitônio. Hiperemia passiva do fígado, baço e rins. Edemas generalizados.

As válvulas cardíacas mostraram-se íntegras, flexíveis. As coronárias eram livres, de calibre normal. As paredes de ventrículo esquerdo com espessura variável, medindo, ao nível da inserção valvular 15 mm. e no nível da ponta 2 mms. Esta zona de adelgaçamento da parede ventricular esquerda mede em seu maior diâmetro 2 cms.

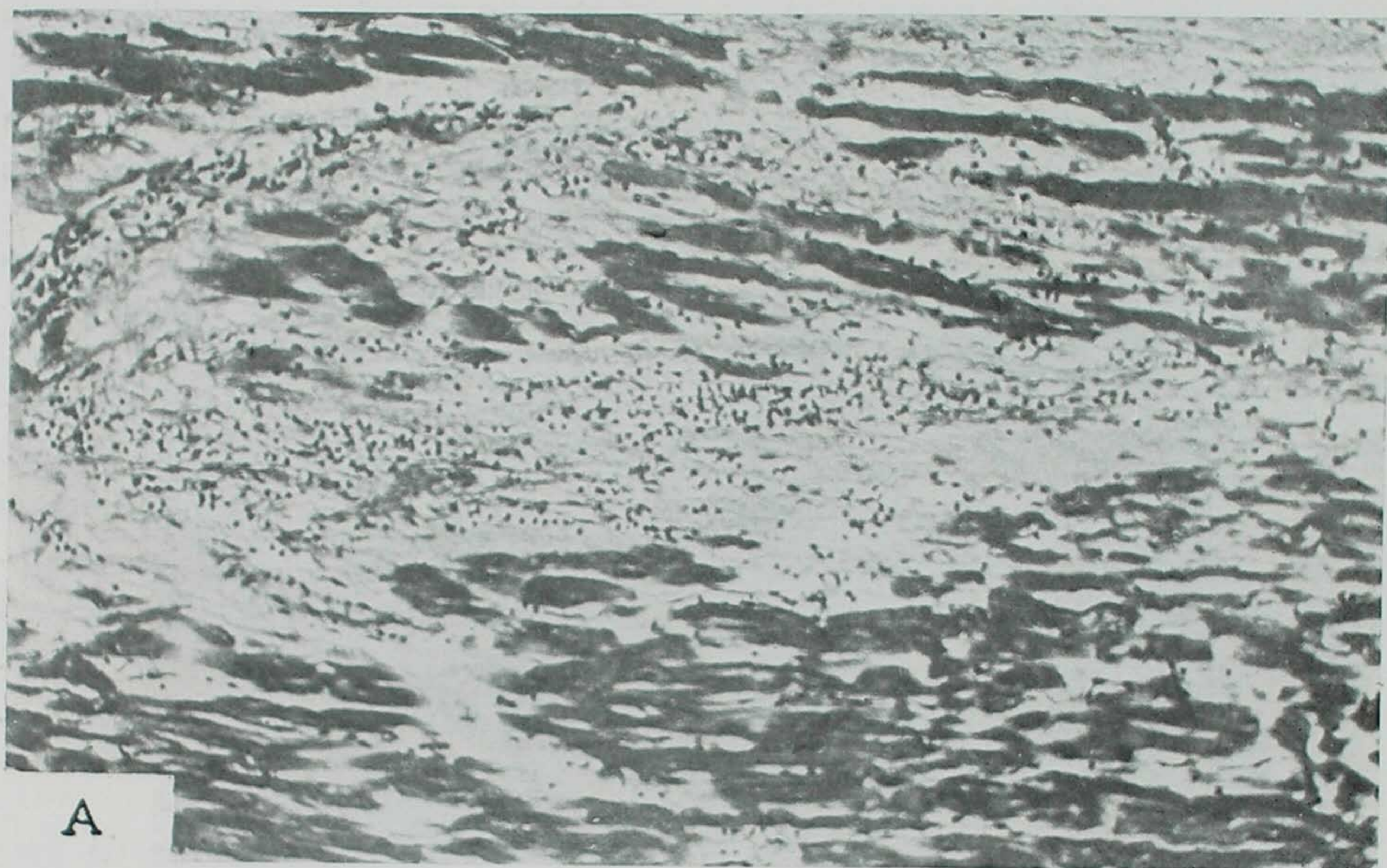
Os cortes do miocárdio revelaram fibrose difusa com infiltração celular (fig. 48-A) e presença de formas intra-celulares de *S. cruzi* parasitando fibras cardíacas (fig. 48-B).

**COMENTÁRIOS.** Êste é um caso de miocardite crônica esquizotripanósica associada a uma afecção mixta da aorta (sifilítica e arteriosclerótica). As lesões sifilítico-arterioscleróticas limitavam-se à aorta, não atingindo as coronárias, nem as válvulas cardíacas.

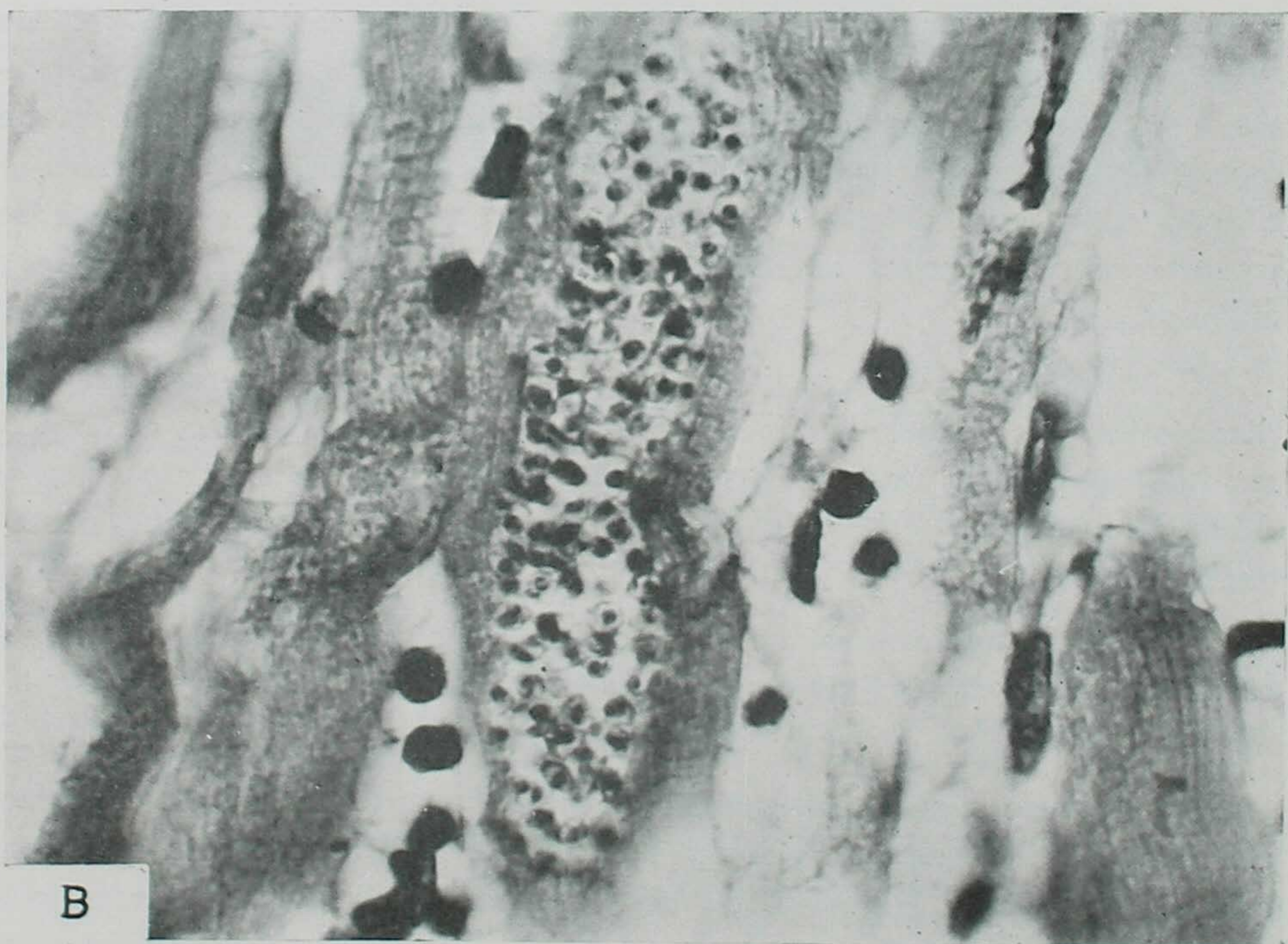
A insuficiência cardíaca foi desencadeada por uma infecção respiratória aguda; novamente, no período final, manifestou-se uma outra infecção respiratória aguda, como complicação terminal. Estas infecções respiratórias nestes doentes com cardiopatia crônica chagásica e insuficiência cardíaca são muito freqüentes, como complicações terminais.

Como o caso anterior, êste apresentava uma região de intensa fibrose na parede anterior do ventrículo esquerdo, com uma zona circunscrita de adelgaçamento da parede cardíaca. No electrocardiograma precordial observa-se a ausência da deflexão R nas posições à esquerda do esterno, sem alterações concomitantes da fase final do complexo ventricular. A destruição de considerável parte das fibras musculares cardíacas em uma região circunscrita da parede anterior do ventrículo esquerdo, com a conseqüente supressão das forças elétricas geradas pela excitação ventricular nessa região, explica a alteração electrocardiográfica assinalada.





A



B

Fig. 48 — Miocardite intersticial. — A) Pronunciada infiltração de células inflamatórias. — B) Ao lado de uma fibra parasitada pelo *S. cruzi* observam-se raras células inflamatórias, edema do tecido conjuntivo intersticial e vacuolização das fibras musculares. (Ver dados clínicos na obs. n. 4).

**9 — Diagnóstico de laboratório** — O diagnóstico de certeza da esquizotripanose é dado pela evidenciação do agente etiológico no organismo, quer no sangue, onde existe sob a forma de tripanosoma, quer nos tecidos, onde toma o aspecto de leishmânia. Esta evidenciação pode ser feita por processos diretos e por processos indiretos, que serão a seguir brevemente descritos.

*Demonstração do S. cruzi por processos diretos*

*Exame a fresco* — Fornece oportunidade para o encontro de tripanosomas vivos no sangue e só é indicado nas primeiras semanas de infecção. Tomam-se por picada na polpa digital duas ou três gotículas de sangue numa lâmina, cobre-se com uma lamínula e leva-se ao microscópio. Vários preparados devem ser confeccionados, usando-se duas lamínulas por lâmina. A pesquisa é feita com objetiva seca (40 x), percorrendo-se metódicamente o preparado. Quando presentes, os esquizotrípanos se denunciam pelo vivo movimento entre os glóbulos.

*Exame de preparações coradas.* O mais importante é o exame de preparações de sangue em *gota espessa*, cuja técnica mais simples é a seguinte: sobre uma lâmina bem limpa espalha-se grosseiramente uma grande gota de sangue, que se deixa secar ao abrigo de poeira e de moscas; sem fixação prévia, cobre-se a lâmina com uma solução de Giemsa (1 a 2 gotas por cc. de água), deixando-se corar 60 ou 40 minutos; após lavagem cuidadosa, seca-se e examina-se com objetiva de imersão. Os tripanosomas geralmente se mostram mais ou menos alterados, sendo mais reconhecíveis pelo núcleo e bléfaroplasto.

O exame de esfregaços de sangue não é aconselhável para a pesquisa diagnóstica, não só pela raridade do parasito no sangue humano, como pela sua fragilidade. Não obstante, em exames rotineiros para malária, alguns casos de esquizotripanose já foram encontrados pelo encontro casual do esquizotrípano.

No líquido céfalo-raqueano pode também ser encontrado o flagelado, nos casos com manifestações meningo-encefálicas (Chagas).

*Pesquisa direta de leishmânias.* Em vida, será feita de preferência em gânglio linfático engurgitado satélite da lesão de porta de entrada da infecção (fig. 49). O gânglio pode ser puncionado, para a confecção de preparados corados com seu suco, ou pode ser extraídos, para exame histológico. (59, 60)

O coração é o principal órgão para o exame *post-mortem*, nele podendo ser encontrados não só os parasitos como as lesões por êles ocasionadas. As vezes o diagnóstico da doença de Chagas é um achado de autópsia proporcionado por êste meio (36, 61). MAZZA (62) recomenda a vâscerotomia cardíaca,

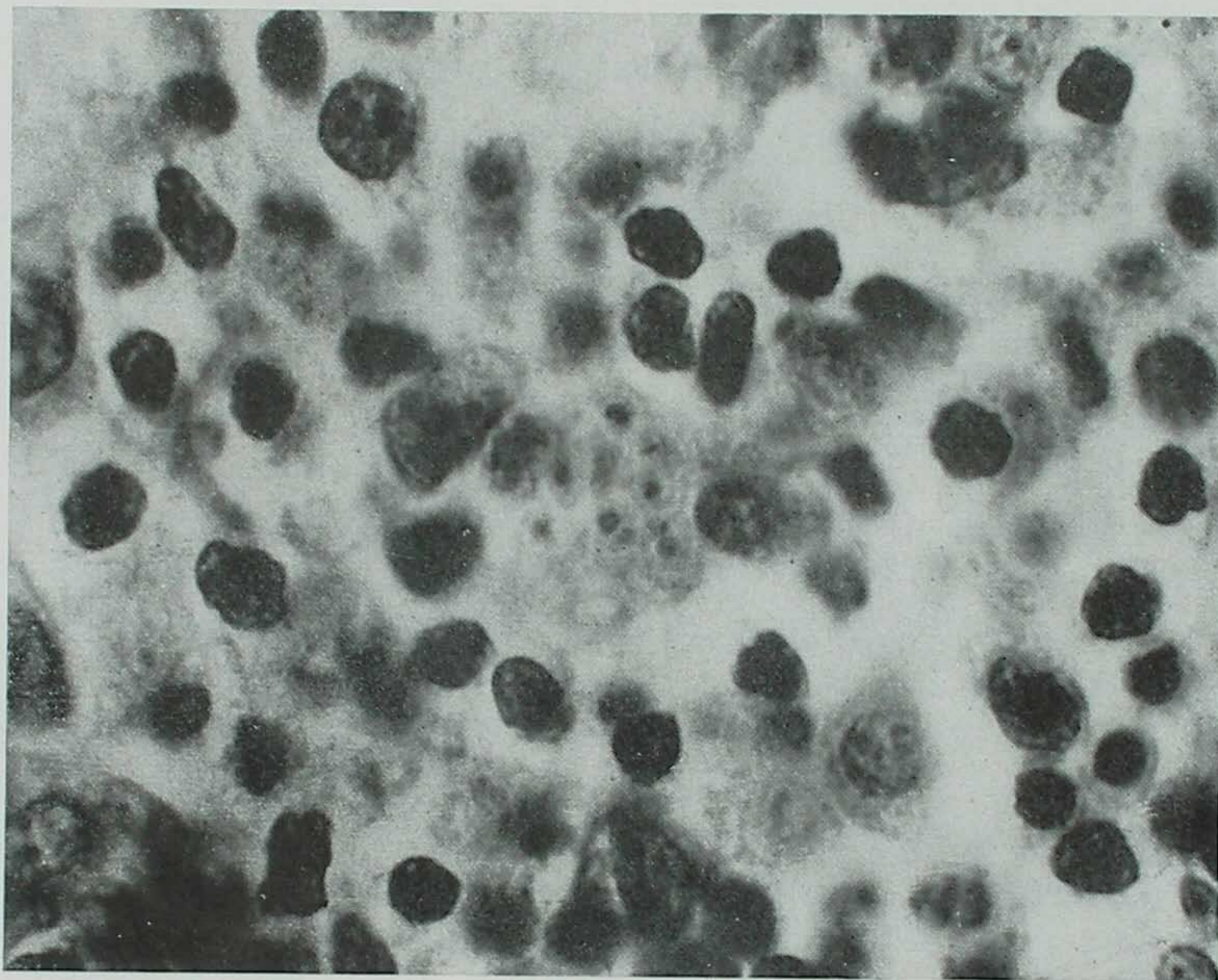


Fig. 49 — Gânglio linfático (\*) com elementos celulares parasitados por leishmânias do *S. cruzi*.

ca, a qual revelaria grande número de casos, se executada sistemáticamente nos indivíduos falecidos súbitamente ou em insuficiência cardíaca nas zonas de triatomas.

Por punção de medula óssea do esterno e verificação de leishmânias nos preparados, foi diagnosticado o primeiro caso de esquizotripanose na Guiana Francesa. (63)

MAZZA & MIYARA (64) efetuaram pela primeira vez o diagnóstico por biópsia de lesão cutânea inicial, encontrando leishmânias no tecido inflamatório da lesão.

O exame de preparados feitos com material obtido por punção de baço ou de fígado é útil para o diagnóstico diferencial entre leishmaniose visceral

(\*) No trabalho 80 êste corte saiu, por engano, como sendo de chagoma de inoculação.

e esquizotripanose, sendo positivo para leishmânias na primeira e negativo na segunda, excluídas possíveis exceções raríssimas.

As leishmânias do *S. cruzi* podem ainda ser encontradas no tecido muscular, no tecido sub-cutâneo, na conjuntiva ocular, etc., mas a sua pesquisa a não é indicada para fins diagnósticos.

#### *Demonstração do S. cruzi por processos indiretos*

Entre estes métodos de diagnóstico etiológico da doença de Chagas incluem-se a *inoculação em animais*, o *xenodiagnóstico* e a *hemocultura*. Eles encontram maior indicação nos casos entrados na fase de cronicidade, na qual os parasitos são muito escassos no sangue periférico.

*Inoculação em animais.* Prestam-se melhor para este fim o cão jovem, a cobaia, o rhesus e o camundongo branco, entre outros animais sensíveis. Quantidades variáveis de sangue recentemente extraído são inoculadas na cavidade peritoneal; o camundongo suporta bem 1 cc., os demais 5 a 15 cc., conforme o tamanho. A pesquisa do esquizotrípano nos animais pode começar 15 dias depois da inoculação (exame a fresco, eventualmente gota espessa) e deve ser repetida tanto quanto possível até mais 30 dias, para procurar surpreender infecções fugazes. Nos animais que permanecerem negativos poder-se-á aplicar o xenodiagnóstico, fazer-se uma reação sorológica ou o exame histológico do coração e outros órgãos.

*Xenodiagnóstico.* Proposto por BRUMPT (65), este processo tem sido cada dia mais usado no diagnóstico da doença de Chagas e já permitiu o reconhecimento de inúmeros casos. Sua técnica é simples e já foi descrita com detalhe (66). Em primeiro lugar, são necessários barbeiros puros, criados desde ovo no laboratório 97. Exemplares jovens (3.<sup>o</sup>-4.<sup>o</sup> estágio evolutivo) de triatomas (escolhe-se a espécie transmissora mais importante da região), em número de 5 a 10 por prova, são colocados em dispositivos improvisados e deixados em contacto com o paciente cerca de 30 minutos ou o tempo necessário para a repleção com sangue. Somente os insetos que sugaram bastante, devem ser separados para exame ulterior, que é feito 1-2 meses depois (pesquisa a fresco de flagelados no conteúdo intestinal ou nas fezes).

*Hemocultura.* Embora raramente empregado, é um método que se presta ao diagnóstico, pela facilidade de obtenção de cultura *in vitro* do *S. cruzi*, que se desenvolve com facilidade nos meios usuais para protozoários (NNN, Noguchi, Bonacci). Pequenas quantidades de sangue suspeito são semeadas asépticamente em séries de tubos de cultura conservados à temperatura ambiente e examinados para flagelados até 1 ou 2 meses depois.

Devido à escassez do *S. cruzi* nos casos crônicos, qualquer uma das provas diagnósticas aplicáveis à sua pesquisa pode fracassar, donde a necessidade de sua repetição quando está em causa a possibilidade desta etiologia, mórmente se se deseja a comprovação definitiva do diagnóstico nos casos com reações sorológicas positivas para doença de Chagas.

REAÇÕES SOROLÓGICAS. A reação de Bordet-Gengou foi primeiro aplicada à esquizotripanose por GUERREIRO & MACHADO (68), que usaram antígenos preparados com órgãos de cães infectados. Os melhores resultados foram obtidos com polpa de baço em extratos glicerinados. (69, 70) KELSER (71) foi o primeiro a empregar com sucesso antígenos hidroglicerinados de culturas de *S. cruzi*, os quais, entretanto, são pouco duráveis. ROMANA & DIAS (72) descreveram a técnica para o preparado de um antígeno alcoólico de grande estabilidade, e DAVIS (73) propôs um de grande valor, feito com culturas de *S. cruzi* em sôro fisiológico com mertiolato a 1 : 10.000. Recentemente foi extraída das formas culturais do *S. cruzi* uma fração de polissacarídeo que fixa fortemente o complemento em presença de soros de chagásicos e é inteiramente desprovida de poder impediente. (74)

De resultado negativo ou incerto nos primeiros dias de infecção, a reação de fixação do complemento é positiva durante longos anos nos casos de doença de Chagas, mesmo quando se afastam dos focos de endemia. É uma prova diagnóstica de grande valor, pelo menos para o diagnóstico de probabilidade, já que é sábio que indivíduos portadores de leishmaniose podem também apresentar reações positivas com antígenos de *S. cruzi* (reação de grupo).

Excluídas as infecções por *Leishmânia* (pelo exame clínico e pela reação do formol-gel, que é nelas positiva, e negativa na doença de Chagas), já se pode firmar o diagnóstico de esquizotripanose nos resultados francamente positivos das reações sorológicas com bons antígenos de *S. cruzi*, as quais são de alta valia pelo seu resultado imediato, contrastando com os demorados resultados do xenodiagnóstico, inoculações e hemoculturas, que entretanto são as provas etiológicas definitivas.

A *intraderno-reação* não constitui um meio diagnóstico preciso e seus resultados têm sido contraditórios. Na maioria dos casos em que a temos aplicado, ela foi negativa ou duvidosa.

**10 — Tratamento.** A importância do tratamento da doença de Chagas pode ser facilmente avaliada, considerando-se a elevada mortalidade que determina entre crianças e adultos nas zonas endêmicas, e a alta incidência que,

sem dúvida, ela tem nas populações de extensas zonas rurais do nosso país. É evidente que a finalidade da terapêutica deve ser a destruição ou eliminação dos parasitos causadores da infecção, mas infelizmente o problema do tratamento específico desta doença ainda não recebeu solução satisfatória, apesar das múltiplas tentativas feitas com vários medicamentos. Mostraram-se, assim, sem ação terapêutica na doença de Chagas os arsenicais, tão eficientes na Tripanosomiase africana; os medicamentos empregados contra o impaldismo (quinina, atebriina, plasmuquina, etc.), os antimoniais (tártaro emético, neoestibosan, fuadina, etc.), de poderosa ação contra as leishmanioses tegumentar e visceral, os anti-sifilíticos (mercúrio, bismuto) e as sulfanilamidas).

Últimamente, MAZZA (75) introduziu na terapêutica da doença de Chagas um medicamento, o Bayer (Ac) 7602, que parece atuar sobre os tripanosomas circulantes, mas que não tem ação esterilizante comprovada. Com esse medicamento trataram, MAZZA e colaboradores, numerosos casos agudos, especialmente em crianças, e consignaram resultados favoráveis em alguns deles. Mencionam resultados favoráveis sobre as formas agudas, com regressão dos sintomas clínicos e diminuição, às vezes rápida, dos tripanosomas do sangue circulante, e nos adultos observaram melhora do mal-estar, da cefaléia, da insônia e ação favorável sobre as manifestações cutâneas e cardíacas. O medicamento é apresentado sob a forma de um pó branco, facilmente solúvel na água, contido e mampolas com 0.15 gr. do produto. É empregado em solução aquosa a 3 %, em injeções intramusculares diárias ou em dias alternados. A dose útil recomendada por MAZZA (76) é de 100 mg. por kg. de peso corporal em crianças e 30 a 60 mg. em adultos. É especialmente indicado nos casos graves, com manifestações meningo-encefálicas.

O mesmo autor (77) também iniciou ensaios com o preparado 9736 (As) Bayer, que é um arsenobenzol sulfurado com virtudes tripanocidas contra vários tripanosomídeos, mas que se mostrou de menor ação que o 7602 no que respeita à melhora rápida das manifestações clínicas na moléstia de Chagas.

Nas formas agudas é necessário recomendar-se repouso absoluto no leito até o desaparecimento das manifestações tóxico-febris e, nos casos em que se evidenciaram sinais de comprometimento cardíaco, deve ainda ser observado um repouso relativo por algumas semanas durante a convalescença. Neste período, qualquer exercício físico forçado pode determinar um colapso cardíaco. É indicada a hepatoterapia, bem como a administração de vitaminas C e B1. As convulsões, nos casos com manifestações nervosas graves, serão tratadas com sedativos, especialmente o hidrato de cloral. A aplicação da bolsa de gelo sobre a cabeça é útil nesses casos de meningo-encefalite.

Sendo a doença própria das classes pobres, usualmente sub-nutridas e acometidas por parasitoses, é indispensável a tonificação geral do organismo por uma dieta adequada e administração de tônicos, bem como o tratamento dessas parasitoses. Aumentadas assim as resistências orgânicas, é de esperar que se favoreça a estabilização da infecção, sem dúvida presente em muitos casos, nos quais se demonstra ser o indivíduo um portador de parasitos, mas sem evidências clínicas da doença.

No que diz respeito ao *tratamento da cardiopatia crônica*, devem distinguir-se: a) doentes sem insuficiência cardíaca, e b) doentes em insuficiência cardíaca. Nos primeiros, a terapêutica limita-se, além das medidas tendentes à tonificação geral do organismo, a uma certa limitação das atividades físicas, evitando-se trabalhos ou exercícios que exijam esforço físico exagerado, mas sem interferir-se nas atividades habituais do paciente, desde que estas sejam compatíveis com a afecção cardíaca presente; e ao tratamento sintomático de perturbações subjetivas por ventura presentes e em regra ocasionadas por distúrbios do ritmo cardíaco. Assim, as palpitações serão tratadas com sedativos brandos, tais como os brometos, a valeriana, a passiflora. Muito útil nesses casos é a administração de valerianato de quinina,, em cápsulas de 0.20 gr., 3 ao dia. Quando estiverem presentes extra-sístoles ventriculares freqüentes, e especialmente quando polifocais ou se manifestando como breves crises de taquicardia extra-sistólica ventricular, deve administrar-se quinidina (0,20 gr. 3 a 4 vezes ao dia). Os bloqueios A-V parciais usualmente não exigem tratamento especial, mas quando as falhas ventriculares são freqüentes e originem sensações vertiginosas, deve prescrever-se a atropina, que em regra diminui o grau de bloqueio.

Quanto ao tratamento da insuficiência cardíaca, algumas particularidades devem ser aqui observadas, embora as normas gerais da terapêutica não sejam essencialmente diferentes das que regem o tratamento da insuficiência cardíaca de outras etiologias. O repouso no leito, a remoção dos edemas pela administração de diuréticos mercuriais, a punção dos derrames cavitários, o regime dietético adequado e a administração de cardiotônicos constituem as medidas terapêuticas essenciais. Com a supressão do sal da dieta, a restrição da ingestão de líquidos e administração de diuréticos mercuriais, consegue-se geralmente a remoção dos edemas, mas algumas vezes estes não regridem facilmente. Em tais casos, encontra-se freqüentemente uma hipoproteinemia, pelo que é conveniente prescrever-se uma dieta rica em proteínas. A administração de cardiotônicos deve ser feita com certa cautela, experimentando-se a sensibilidade do doente com pequenas doses iniciais e nunca se devendo empregar doses inicialmente grandes, pois nesta cardiopatia é em regra má a res-

posta terapêutica aos cardiotônicos, manifestando-se facilmente arritmias ectópicas sob a ação de doses às vezes pequenas de preparados digitálicos. Segundo EVANDRO CHAGAS (54), "a digital sob as formas habitualmente usadas se mostra em geral inútil, quando não nociva. De fato, tratando-se de uma droga de ação negativa sobre a condutibilidade e o cronotropismo e de ação positiva sobre a excitabilidade e a contratilidade, e devendo atuar o remédio em indivíduos cujo coração tem, quase sempre, o dromotropismo já diminuído, o cronotropismo reduzido e a excitabilidade enormemente aumentada, não se poderá esperar efeito terapêutico útil, uma vez que a única propriedade a ser influenciada favoravelmente é a contratilidade. O efeito nocivo sobre as outras propriedades de muito sobrepuja o benefício". Quanto aos preparados de estrofanto, assim se refere o mesmo autor: "as estrofantinas e os derivados não conseguem reduzir a dilatação cardíaca (e este é o seu único efeito favorável) e o aumento das doses habituais traz o risco de acidentes sempre muito graves". Enfim, conclui E. Chagas, "nada há de eficaz na terapêutica da forma cardíaca da doença de Chagas, que tem uma evolução fatal e inevitável, embora às vezes compatível com uma sobrevida relativamente longa".

**11 — Profilaxia.** Ela se resume essencialmente no combate às espécies domiciliares de triatomas. Por isso, a solução do problema depende em grande parte da questão da habitação rural, que deve ser de tipo impróprio à radicação do hematófago. Combater a cafúia é, portanto, combater a doença de Chagas.

Para o saneamento de certas áreas, o ideal é a queima das casas muito infestadas, e a construção, em seu lugar, de moradias rebocadas, caiadas e telhadas. As casas aproveitáveis serão adequadamente reformadas e expurgadas.

O expurgo mais eficaz é o feito com inseticidas à base de piretro, como, por exemplo, o *Pó Fly-Tox*; entretanto, a aplicação tem de ser repetida a intervalo de três ou quatro semanas, pois esses preparados não têm propriedades ovicidas. Os ensaios realizados com DDT não deram bons resultados.

Algumas medidas de proteção mecânicas (telas, cortinados) são indicadas nas residências melhores.

O controle legal deve ser estabelecido em regulamentos de saúde pública, para aplicação nos focos de endemia. (78)

De grande importância são as campanhas de educação sanitária rural, sobretudo escolar. O Ministério de Educação e Saúde conta com um folheto de divulgação nesse sentido. (79)



Não dispomos ainda de meios para a terapêutica profilática, na falta de um específico esterilizante. O sacrifício dos animais domésticos *infectados* (cães, gatos) é uma medida auxiliar recomendável.

A cidade de Bambuí (Minas Gerais), onde em 1943 foi instalado pelo Instituto Oswaldo Cruz o primeiro posto experimental de profilaxia da doença de Chagas na América, pode considerar-se saneada, após a eliminação de cerca de 50.000 barbeiros nela e nos seus arredores.

No relatório (80) sobre os primeiros seis meses de atividade desse posto encontram-se informações mais minuciosas sobre os meios de combate à esquistotripanose, essa endemia evitável e gravíssima que grassa impunemente em grande parte do nosso interior e que urge começarmos a enfrentar seriamente.

## 12 — LITERATURA

1. CHAGAS, C.  
1909. Ueber eine neue Trypanosomiasis der Menschen.  
Arch. f. Schiffs.-u.-Tropenhyg., 13 : 351-353.
2. CHAGAS, C.  
1909. Nova tripanozomiose humana. Estudos sobre a morfologia e o ciclo evolutivo do *Schizotrypanum cruzi* n. gen., n. sp., agente etiologico de nova entidade mórbida do homem.  
Mem Instituto Oswaldo Cruz 1 : 158-218.
3. PACKCHANIAN, A.  
1943. Infectivity of the Texas strain of *Trypanosoma cruzi* to man.  
Am. J. Trop. Med. 23 (3) : 309-314.
4. PINTO, C.  
1942. Trypanosomiasis cruzi (Doença de Carlos Chagas) no Rio Grande do Sul, Brasil.  
Mem. Inst. Oswaldo Cruz 37 (4) : 443-537.
5. MALAMOS, B.  
1935. Ueber Vorkommen von *Schizotrypanum cruzi* bei Affen in Niederländisch Indien.  
Arch. f. Schiffs. und Tropenhyg. 39 (4) : 156-171.
6. DIAS, E. & CAMPOS SEABRA, C. A.  
1943. Sobre o *Trypanosoma conorrhini*, hemoparasito do rato transmitido pelo *Triatoma rubrofasciata*. Presença do vector infectado na cidade do Rio de Janeiro.  
Mem. Inst. O. Cruz 39 (3) : 301-330.
7. DIAS, E. & NEVES, O.  
1943. Determinação da infecção natural por *Schizotrypanum* em *Triatoma rubrofasciata* no Estado de Pernambuco.  
Mem. Inst. O. Cruz 39 (3) : 331-334.

8. DIAS, E.  
1934. *Trypanosoma cruzi* ou *Schizotrypanum cruzi*?  
Mem. Inst. O. Cruz 29 (1) : 203-215.
9. DIAS, E.  
1939. O gênero *Schizotrypanum* Chagas, 1909.  
Mem. Inst. O. Cruz 34 (2) : 193-227 (English translation)
10. HOARE, E.  
1936. Morphological and taxonomic studies on Mammalian trypanosomes.  
I — The method of reproduction in its bearing upon classification, with special reference to the *lewisi* group.  
Parasitology, 28 (1) : 98-109.
11. MEYER, M. & ROCHA LIMA, H.  
1914. Zum Verhalten von *Schizotrypanum cruzi* im Warmblütern und Arthropoden.  
Arch. f. Schiffs. u. Tropenhyg. 18 : 257-292.
12. VIANNA, G.  
1911. Contribuição para o estudo da anatomia patologica da moléstia de Carlos Chagas, Esquizotripanose ou Tireoidite parasitária.  
Mem. Inst. O. Cruz 3 (2) : 276-294.
13. DIAS, E.  
1943. Inédito.
14. COSTA LIMA, A. DA  
1940. Insetos do Brasil. II Tomo.
15. CLARK, H. C. & DUNN, L. H.  
1932. Experimental studies on Chagas' disease in Panama.  
Am. J. Trop. Med., 12 (1) : 49-77.
16. DIAS, E. & COL.  
1942. Investigações sôbre a esquizotripanose de morcêgos no Estado do Pará.  
Encontro do *Cavernicola pilosa* como transmissor.  
Rev. Brasil. Biol. 2 (1) : 103-110.
17. GUIMARÃES, F. N. & JANSEN, G.  
1943. Um foco potencial de Tripanosomiasis americana na cidade do Rio de Janeiro (Distrito Federal).  
Mem. Inst. O. Cruz 39 (3) : 405-418.
18. TORRES, M.  
1915. Alguns fatos que interessam á epidemiologia da moléstia de Chagas.  
Mem. Inst. O. Cruz 7 (2) : 120-136.
19. DIAS, E.  
1936. Xenodiagnóstico e algumas verificações epidemiologicas na moléstia de Chagas.  
MEPRA, 9.<sup>a</sup> Reunião, Mendoza, 1 : 89-119.
20. DIAS, E.  
1934. Estudos sôbre o *Schizotrypanum cruzi*.  
Mem. Inst. O. Cruz 28 (1) : 1-111.

21. CARDOSO, F. A.  
1938. Sur le mechanisme de la transmission de la maladie de Chagas.  
An. Paras. hum. comp. 16 (4) : 341-349.
22. DIAS, E.  
1932. Le *Trypanosoma cruzi* et ses rapports avec le système réticulo-endothélial.  
C. R. Soc. Biol. 110 :: 206-210.
23. DIAS, E.  
1934. Persistencee de l'infection par le *Schizotrypanum cruzi* chez l'homme.  
C. R. Soc. Biol. 117 : 506-507.
24. DIAS, E.  
1938. Persistencee de l'infection par le *Schizotrypanum cruzi* chez l'homme. Xéno-  
diagnostics positifs dans deux cas, 16 ans après l'isolement.  
C. C. Soc. Biol. 129 : 430-432.
25. CHAGAS, C.  
1916. Processos patogênicos da tripanosíase americana.  
Mem. Inst. O. Cruz 8 : 7-36.
26. CHAGAS, C.  
1916. Tripanosomíase americana. Forma aguda da moléstia.  
Mem. Inst. O. Cruz 8 : 37-60.
27. TORRES, M.  
1917. Estudo do miocardio na moléstia de Chagas (forma aguda). Alterações na  
fibra muscular cardiaca.  
Mem. Inst. O. Cruz 9 : 114-135.
28. TORRES, M.  
1923. A tripanosomose americana e a sua anatomia patologica.  
Folha Med. 4 (4) : 25-29.
29. CROWELL, B. C.  
1923. The acute form of American Trypanosomiasis : Notes on its pathology, with  
autopsy report and observations on Trypanosomiasis cruzi in animals.  
Am. J. Trop. Med. 3 : 425-454.
30. CHAGAS, C., VILLELA, E. & ROCHA LIMA, H.  
1929. Amerikanische Trypanosomenkrankheit. Chagas-Krankheit.  
In C. Mense, Handb. der Tropenkrankheiten, 3 Aufl., 5 : 673.
31. CHAGAS, C.  
1928. A forma cardiaca da tripanosomíase americana.  
Arch. Brasil. Med. 18 : 46-56.
32. MAZZA, S., BASSO, G. & BASSO, R.  
1937. Primer caso mortal de forma aguda de enfermedad de Chagas comprobado en  
Mendoza.  
MEPRA, 33 : 3-32.

33. MAZZA, S., JÖRG., M. E. & FEIJÓO, C.  
1938. Primer caso crónico mortal de forma cardíaca de enfermedad de Chagas demostrado en Santiago del Estero.  
MEPRA 38 : 3-75.
34. MAZZA, S. BASSO, G., BASSO, R. & JÖRG, M. E.  
1939. Primer caso mortal de forma crónica cardíaca de enfermedad de Chagas comprobado en Mendoza.  
MEPRA 42 : 3-97.
35. LUNDENBERG, K. R.  
1938. A fatal case of Chagas' disease occurring in a man 77 years of age.  
Am. J. Trop. Med. 18 : 185-196.
36. TÁLICE, R. V., RIAL, B., FERREIRA-BERRUTI, P. & COSTA, R. S.  
1941. Forma aguda cardíaca mortal de enfermedad de Chagas con puerta de entrada cutánea en una niña. Estudio clínico y anatomopatológico.  
Apartado de los An. Fac. Med. Montevideo, 25 (12), pág. 5-17.
37. TORRES, M.  
1941. Sôbre a anatomia patologica da doença de Chagas.  
Mem. Inst. O. Cruz. 36 : 391-404.
38. ROMAÑA, C.  
1943. Contribuição ao conhecimento da patogenia da tripanosomose americana (período inicial da infecção).  
Mem. Inst. O. Cruz 39 : 253-264.
39. ROMAÑA, C.  
1935. Acerca de un síntoma inicial de valor para el diagnostico de forma aguda de la enf. de Chagas. La conjuntivitis esquizotripanósica unilaterial (Hipótesis sôbre puerta de entrada conjuntival de la enfermedad).  
MEPRA 22 : 16-28.
40. VILLELA, E.  
1923. Molestia de Chagas. Descrição clínica. 1.<sup>a</sup> parte.  
Folha Med. 4 (5) : 33-35.
41. AGUIRRE, J. L. A. & GIMENEZ, C.  
1939. Consideraciones de semiologia radiológica sôbre 168 Roentgencardiometrias en la enf. de Chagas.  
VI Congr. Nac. Med., Cordoba, 3 : 150-154.
42. CHAVES, L.  
1915. Processos distróficos na moléstia de Chagas.  
Mem. Inst. O. Cruz. 7 : 200-212.
43. MAZZA, S. & COL.  
1941. Esquizotripanides. Manifestaciones eruptivas agudas en la enf. de Chagas (exantemas e roseolas).  
MEPRA 51 : 3-74.

44. DIAS, EZEQUIEL  
1912. Moléstia de Carlos Chagas. Estudos hematológicos.  
Mem. Inst. O. Cruz 4 : 34-61.
45. BELTRÃO, R.  
1942. A conjuntivite chagásica.  
Folheto com 13 pág. Santa Maria, Rio Grande do Sul.
46. VILLELA, E.  
1923. Moléstia de Chagas — Descrição clínica. 2.<sup>a</sup> parte.  
Folha Med. 4 : 41-43.
47. LÔBO LEITE, A.  
1942. Bócio endêmico e doença de Chagas.  
O Hospital, 21 : 817-832.
48. AZEVÊDO, A. P.  
1933. Histologia patológica da glandula tireóide na forma aguda da moléstia de Chagas (Tripanosomose americana).  
Mem. Inst. O. Cruz 27 : 93-122.
49. AZEVÊDO, A. P.  
1936. Histologia patológica da glandula tireóide na forma crônica da doença de Chagas (Tripanosomose americana).  
Folha Med. 17 : 338.
50. ROMAÑA, C.  
1935. Tripanosomiasis americana y bocio endemico. Estado actual de la cuestión.  
Semana Med., B. Aires, 42 : 897-902.
51. VILLELA, E.  
1923. Moléstia de Chagas — Descrição clínica, 3.<sup>a</sup> parte. Forma nervosa.  
Folha Med. 4 : 49-52.
52. COLARES MOREIRA, J. V.  
1925. A forma nervosa da moléstia de Chagas.  
Tése de doutoramento. Rio de Janeiro.
53. CHAGAS, C. & VILLELA, E.  
1922. Forma cardíaca da tripanosomiase americana.  
Mem. Inst. O. Cruz 14 : 5-61.
54. CHAGAS, C.  
1930. Forma cardíaca da tripanosomiase americana.  
Tése de livre-docencia, Rio de Janeiro, 39 pág.
55. CHAGAS, C.  
1930-1932. Estudo eletrocardiografico na forma cardíaca da tripanosomiase americana.  
Folha Med. 11, ns. 9-10-14-22.
56. CHAGAS, C.  
1928. Sur les altérations du coeur dans la trypanosomiase américaine.  
Arch. Maladies du Coeur 21 : 641.

57. MAZZA, S., MIYARA, S., BASSO, G. & BASSO, R.  
1941. Primer quinquenio de la investigación por la MEPRA de la enf. de Chagas en la provincia de Mendoza.  
Folhêto de 36 pág., Mendoza, Argentina.
58. ROMAÑA, C. & COSSIO, F.  
1944. Formas crónicas cardíacas de la enf. de Chagas.  
An. Inst. Med. Reg., Tucumán, 1 : 9-91.
59. MAZZA, S., BASSO, G. & BASSO, R.  
1942. Investigaciones sobre enf. de Chagas. Enf. de Chagas en primer período diagnosticada exclusivamente por biopsia de ganglio linfático con hallazgo de parásitos leishmaniformes.  
MEPRA 63 : 3-48.
60. VERSIANI, O. & JUNQUEIRA, M.  
1943. Adenopatias chagasicas. Contribuição ao seu estudo.  
Brasil Med. 57 : 147-152.
61. JOHNSON, C. M. & DE RIVAS, G. T.  
1936. Six new cases of Chagas' disease in Panama with review of previous cases.  
Am. J. Trop. Med. 16 : 47-57.
62. MAZZA, S.  
1940. Método de investigación de la epidemiología de la enf. de Chagas. La viscerotomía cardio-hepática.  
MEPRA 43 : 3-19.
63. FLOCH, H. & TASQUÉ, P.  
1940. Un cas de Maladie de Chagas en Guyane Française.  
Inst. Pasteur de la Guyane et du Terr. de l'Inini, 2 : 1-4.
64. MAZZA, S. & MIYARA, S.  
1940. Enfermedad de Chagas aguda com chagoma de inoculación y esquizotripanide polimorfa comprobado por histopatología de biópsia de la lesión cutánea.  
MEPRA 46 : 85-104.
65. BRUMPT, E.  
1914. Le xénodiagnostic. Application au diagnostic de quelques infections parasitaires et en particulier à la trypanosomose de Chagas.  
Bull. Soc. Path. Ex. 7 : 706-710.
66. DIAS, E.  
1940. Técnica do xénodiagnóstico na moléstia de Chagas.  
Mem. Inst. O. Cruz 35 : 335-342.
67. DIAS, E.  
1938. Criação de triatomides no laboratório.  
Mem. Inst. O. Cruz. 33 : 407-412.
68. GUERREIRO, C. & MACHADO, A.  
1913. A reação de Bordet e Gengou na moléstia de Chagas como elemento de diagnóstico.  
Brasil Med. 23 : 225.

69. LACORTE, J. G.  
1927. A reação do desvio do complemento na moléstia de Chagas.  
Mem. Inst. O. Cruz 20 : 197-209.
70. VILLELA, E. & BICALHO, C.  
1923. As pesquisas de laboratório no diagnóstico da moléstia de Chagas.  
Mem. Inst. O. Cruz 16 (1) : 13-29.
71. KELSER, R. A.  
1936. A complement-fixation test for Chagas' disease employing an artificial culture antigen.  
Am. J. Trop. Med. 16 : 405-415.
72. ROMAÑA, C. & DIAS, E.  
1942. Reação de fixação do complemento na doença de Chagas, com antígeno alcoólico de cultura do *Schizotrypanum cruzi*.  
Mem. Inst. O. Cruz, 37 : 1-10.
73. DAVIS, D. J.  
1943. An improved antigen for complement fixation in American trypanosomiasis.  
Publ. Health Rep. 58 : 775-777.
74. MUNIZ, J. & FREITAS, G.  
1944. Contribuição para o diagnóstico da doença de Chagas pelas reações de imunidade. II — Isolamento de polissacarídeos de *S. cruzi* e de outros Tripanosomídeos, seu comportamento nas reações de precipitação, de fixação do complemento e de hipersensibilidade. Os "tests" de floculação (sublimado e formol-gel).  
Rev. Brasil. Biol. 4 : 421-438.
75. MAZZA, S., COSSIO, R. & ZUCCARDI, E.  
1937. Primer caso agudo grave de enf. de Chagas comprobado en Tucumán y su tratamiento con Bayer 7.602 (Ac).  
MEPRA 32 : 3-18.
76. MAZZA, S., FREIRE, R. S. & SALICA, P. N.  
1942. Formas meningoencefálicas primitivas y secundarias de enfermedad de Chagas. Considerable gravedad del proceso y tratamiento con 7.602 (Ac) Bayer.  
MEPRA 60 : 3-35.
77. MAZZA, S., BASSO, G. & BASSO, R.  
1942. Ensayos terapeuticos del producto 9.736 (As) Bayer y de su acción comparada con el 7.602 (Ac) Bayer en la enf. de Chagas.  
MEPRA 61 : 3-76.
78. Decreto n. 779 de 8 de Outubro de 1918. Crêa o Serviço de Profilaxia Rural no Estado do Paraná. Da doença de Chagas, pág. 20-21. Curitiba.
79. DIAS, E.  
1944. Doença de Chagas. Noções.  
Folhêto de divulgação do Serv. Nac. Educação Sanitária (M. E. S.) 16 pág.
80. DIAS, E.  
1945. Um ensaio de profilaxia de moléstia de Chagas.  
Imprensa Nacional, Rio de Janeiro, 116 paginas.