

Inquérito sôbre a doença de Chagas no Hospital da Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte (Minas Gerais, Brasil) (*)

por

J. Pellegrino e M. Borrotchin

(Com 2 mapas, 8 quadros e 16 fotografuras no texto)

INTRODUÇÃO

A importância da doença de Chagas como uma grande endemia rural da América do Sul e Central está se firmando dia a dia.

A infecção do homem pelo *Schizotrypanum cruzi* já foi assinalada em todos os países da América do Sul com exclusão das Guianas Holandêsa e Inglesa. Na América Central foi comprovada no Panamá, Salvador, Guatemala e Costa Rica. Na América do Norte existe no México e é provável que ocorra no sul dos Estados Unidos onde ha triatomídeos infectados pelo *S. cruzi* (13, 16).

No Brasil, a doença é conhecida em Minas Gerais, Rio Grande do Sul, São Paulo, Goiás, Mato Grosso, Ceará, Baía, Pernambuco e Paraná. Dada a extensão da área ocupada pelos triatomídeos transmissores, a doença de Chagas deve ocorrer em todos os Estados e Territórios Nacionais (13).

Apesar de não ser pequena a literatura sôbre a distribuição e índice de infecção dos transmissores da doença de Chagas em alguns Estados do Brasil, e de terem sido já descritos casos agudos e crônicos da esquizotripanose em diferentes lugares, faltam ainda dados objetivos sôbre a incidência desta endemia em zonas extensas. Isto se deve a que com grande frequência os casos passam despercebidos ou são rotulados nos mais diversos quadros nosológicos. Os casos agudos, que em certa percentagem se exteriorizam pelo

(*) Trabalho da Secção de Inquéritos e Trabalhos de Campo do Instituto Oswaldo Cruz (Dr. Emmanuel Dias) e do Instituto de Biologia (Dr. Braz Pellegrino) da Faculdade de Filosofia de Minas Gerais.

sinal de Romaña ou pelo chagoma de inoculação, constituem pequena minoria, sendo entretanto mais comumente diagnosticados. A atenção dos médicos deve ser, dêste modo, despertada para o diagnóstico dos casos crônicos que revestem, em sua forma cardíaca, aspectos bastante sugestivos, a fim de orientar o diagnóstico de laboratório.

Na fase crônica da doença, sendo raros os tripanosomas circulantes, a comprovação parasitológica é feita por métodos indiretos: inoculação em animais, hemocultura e xenodiagnóstico. Este último, a despeito de ser o melhor para aplicação em inquéritos epidemiológicos extensos, esbarra com dificuldades sérias: demora do resultado, necessidade de grande número de "barbeiros limpos" e excessivo tempo gasto no exame dos mesmos.

A aplicação, por Guerreiro & Machado (22) da reação de Bordet-Gengou no diagnóstico da doença de Chagas foi de grande utilidade para a elucidação de casos suspeitos na fase de cronicidade — onde é praticamente impossível a demonstração direta do parasita e precária a indireta — bem como na execução de inquéritos epidemiológicos em larga escala. A reação de fixação do complemento para o diagnóstico da doença de Chagas, quando feita com antígenos de cultura do *S. cruzi* e em boas condições, é de grande sensibilidade e bastante específica (40). A sua execução em grandes grupos de indivíduos, quando se dispõe de um bom antígeno, é relativamente simples.

Os dados acumulados por Martins e col. (33, 36), Dias, (10, 18), Dias e Ferreira (15) e Pellegrino (44, 45), referentes à distribuição e índice de infecção dos triatomídeos transmissores da doença de Chagas no Estado de Minas são copiosos e exprimem bem a extensão da endemia chagásica neste Estado. Quanto à casuística, além dos intensivos trabalhos feitos no Centro de Estudos e Profilaxia da Doença de Chagas em Bambuí, desde 1943 (12), pela escola de E. Dias, temos a considerar os dados fornecidos por outros Autores, em várias zonas do Estado (Villela (52), Martins e col. (31, 32, 34, 35), Brasil (2), Barros (1) e Dias & Ferreira (15).

No presente trabalho faremos um ligeiro esboço epidemiológico da doença de Chagas em Minas e apresentaremos os resultados de um inquérito realizado na Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte com a finalidade de verificar a incidência da doença de Chagas e especialmente de sua forma cardíaca crônica entre os doentes ali internados.

ESBOÇO EPIDEMIOLÓGICO DA DOENÇA DE CHAGAS EM MINAS GERAIS

Como já foi acentuado na introdução do presente trabalho, são numerosos os dados sobre a distribuição e índice de infecção de triatomídeos transmissores da doença de Chagas em Minas Gerais. Os estudos realizados por Martins e col. (33, 36), Dias (10, 18), Dias & Ferreira (15) e o inquérito epidemiológico dirigido por um de nós (Pellegrino, (44, 45) com a colaboração dos destacamentos da Polícia Militar em todos os municípios do Estado, exprimem bem a extensão e a importância do problema.

15 espécies de Triatomídeos transmissores da doença de Chagas foram assinaladas em Minas (29, 44, 47):

A — Gênero PANSTRONGYLUS

- 1 — *Panstrongylus geniculatus* (Latreille, 1811).
- 2 — *Panstrongylus megistus* (Burmeister, 1835). (*)
- 3 — *Panstrongylus diasi* Pinto & Lent, 1946.

B — Gênero PSAMOLESTES

- 4 — *Psamolestes coreades* Bergroth, 1911.

C — Gênero RHODNIUS

- 5 — *Rhodnius prolixus* Stal, 1859.
- 6 — *Rhodnius domesticus* Neiva & Pinto, 1923.

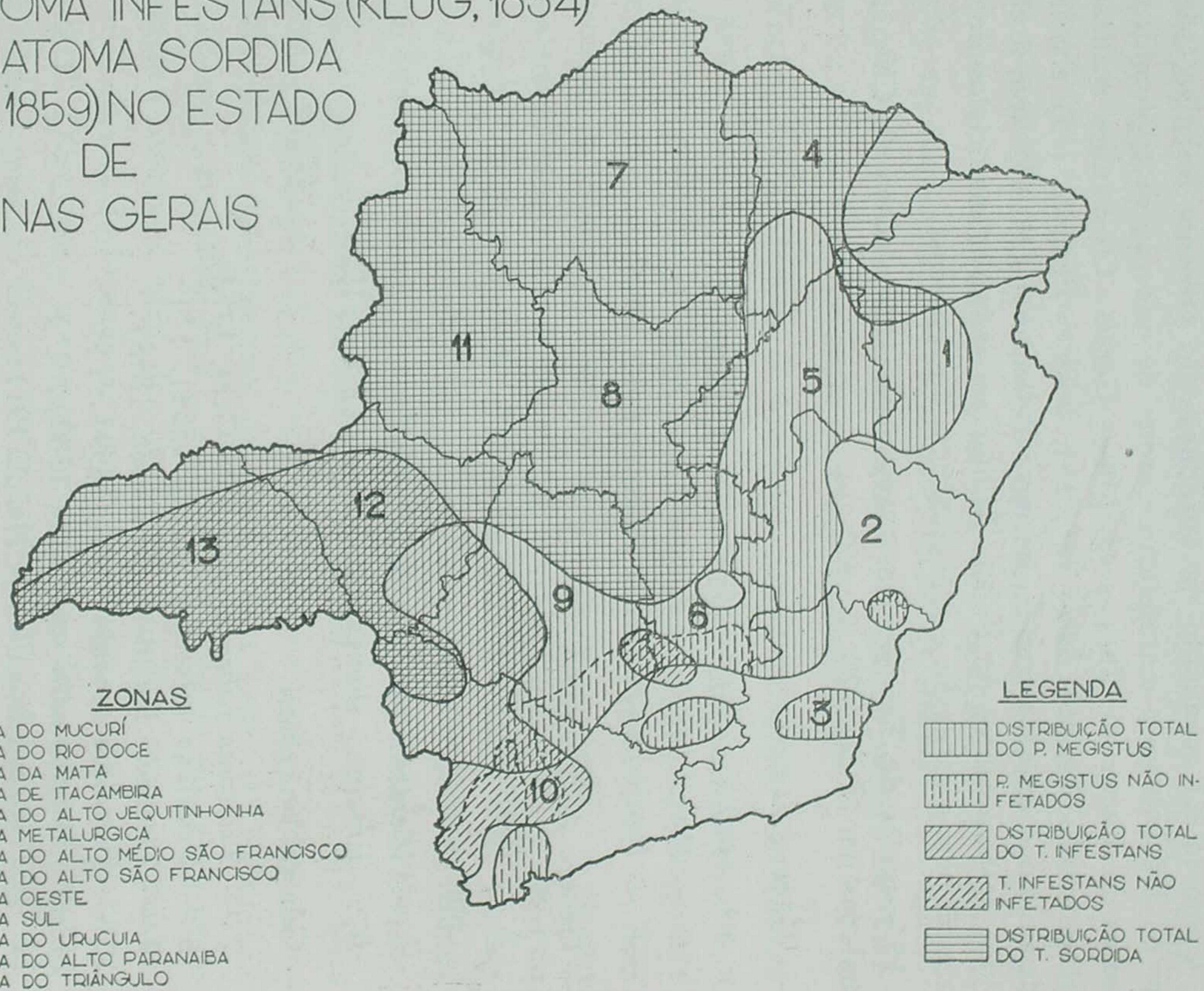
D — Gênero TRIATOMA

- 7 — *Triatoma rubrofasciata* (De Geer, 1773).
- 8 — *Triatoma infestans* (Klug, 1834). (*)
- 9 — *Triatoma maculata* (Erichson, 1848).
- 10 — *Triatoma sordida* (Stal, 1859). (*)
- 11 — *Triatoma vitticeps* (Stal, 1859). (*)
- 12 — *Triatoma brasiliensis* Neiva, 1911.
- 13 — *Triatoma chagasi* Brumpt & Gomes, 1914. (*)
- 14 — *Triatoma brasiliensis melanica* Neiva & Lent, 1941. (*)
- 15 — *Triatoma arthurneivai* Lent & Martins, 1940.

(*) encontrados infectados em natuzera.

Das espécies assinaladas, 3 têm maior importância epidemiológica: o *Panstrongylus megistus*, o *Triatoma infestans* e o *Triatoma sordida*. São estas, no Estado de Minas, as espécies que vivem nos domicílios. O *P. me-*

DISTRIBUIÇÃO DO PANSTRONGYLUS MEGISTUS (BURMEISTER, 1835),
 TRIATOMA INFESTANS (KLUG, 1834)
 E TRIATOMA SORDIDA (STAL, 1859) NO ESTADO
 DE
 MINAS GERAIS



MAPA 1

gistus ocupa extensa área do Estado (Mapa 1) e desempenha o papel principal como transmissor da doença. O *T. infestans* encontra-se fortemente infectado em quase toda área de sua distribuição, isto é, zona Sul, Oeste, Alto Paranaíba e Triângulo (Mapa 1). O *T. sordida*, apesar da sua grande área de distribuição, pouco deve concorrer, em relação ao *P. megistus* e *T. infestans*, na difusão da doença. De fato, esta espécie se mostra infectada em muito menor proporção do que as outras duas. Em 36 municípios onde coexistem o *P. megistus* e o *T. sordida*, de 1988 exemplares examinados da 1.^a espécie, 900 estavam infectados pelo *S. cruzi* (45, 27%) enquanto que apenas 111 (8,69%) de 1.276 exemplares de *T. sordida* examinados foram encontrados infectados.

As demais espécies assinaladas pouca importância têm para a difusão da infecção humana pois, ou se infectam em pequena percentagem ou não existem em quantidades apreciáveis nos domicílios. (Quadro 1).

FREQUÊNCIA RELATIVA E ÍNDICE DE INFECÇÃO
DO *P. MEGISTUS*, *T. INFESTANS* E *T. SORDIDA* NAS DIVERSAS ZONAS
DO ESTADO DE MINAS GERAIS

| ZONAS | <i>P. MEGISTUS</i> | | | <i>T. INFESTANS</i> | | | <i>T. SORDIDA</i> | | |
|---------------------------------------|--------------------|--------------|---------------------|---------------------|--------------|---------------------|-------------------|--------------|---------------------|
| | FREQUÊNCIA | | % INFE- TADOS | FREQUÊNCIA | | % INFE- TADOS | FREQUÊNCIA | | % INFE- TADOS |
| | TOTAL TRIAT. | % | | TOTAL TRIAT. | % | | TOTAL TRIAT. | % | |
| 1-ZONA DO MUCURÍ | 575 | 88,73 | 18,51 | | | | 73 | 11,27 | |
| 2-ZONA DO RIO DOCE | 3002 | 100,00 | 52,70 | | | | | | |
| 3-ZONA DA MATA | 610 | 100,00 | 19,00 | | | | | | |
| 4-ZONA DE ITACAMBIRA | 162 | 15,62 | 25,17 | | | | 875 | 84,38 | 2,31 |
| 5-ZONA DO ALTO JEQUITI- NHONHA | 827 | 85,78 | 25,50 | | | | 137 | 14,22 | 4,44 |
| 6-ZONA METALÚRGICA | 1719 | 87,94 | 26,43 | 6 | 0,30 | 0,0 | 230 | 11,76 | 16,83 |
| 7-ZONA DO ALTO MÉDIO SÃO FRANCISCO | 302 | 37,46 | 27,57 | | | | 504 | 62,54 | 3,31 |
| 8-ZONA DO ALTO SÃO FRAN- CISCO | 412 | 47,03 | 38,98 | | | | 464 | 52,97 | 5,27 |
| 9-ZONA OESTE | 1870 | 63,34 | 26,09 | 1065 | 36,07 | 37,85 | 17 | 0,59 | |
| 10-ZONA SUL | 531 | 8,83 | 4,98 | 10046 | 94,32 | 27,17 | 75 | 0,70 | 22,72 |
| 11-ZONA DO URUCUIA | 951 | 98,45 | 37,06 | | | | 15 | 1,55 | |
| 12-ZONA DO ALTO PARANAÍBA | 844 | 43,30 | 56,11 | 948 | 48,64 | 41,26 | 157 | 8,06 | 18,88 |
| 13-ZONA DO TRIÂNGULO | 65 | 6,93 | 35,93 | 531 | 56,67 | 36,89 | 341 | 36,40 | 6,61 |
| TOTAL | 11.870 | 43,39 | 35,40 | 12.596 | 46,05 | 29,21 | 2.888 | 10,56 | 6,46 |

QUADRO 1

De 316 municípios do Estado, foram encontrados triatomídeos em 204 (64,55%); em 143 municípios estavam infectados pelo *S. cruzi* (70,09%).

Constituindo, segundo as palavras de Dias (10) o índice de infecção dos transmissores um verdadeiro "xenodiagnóstico natural", os diferentes índices nas diversas zonas e municípios representam, de um modo geral, o grau de incidência relativa da doença de Chagas nas zonas e municípios com triatomídeos infectados. (Quadro 2).

**ÍNDICE DE INFECÇÃO DOS TRIATOMÍDEOS
TRANSMISSORES DA DOENÇA DE CHAGAS
(MINAS GERAIS)**

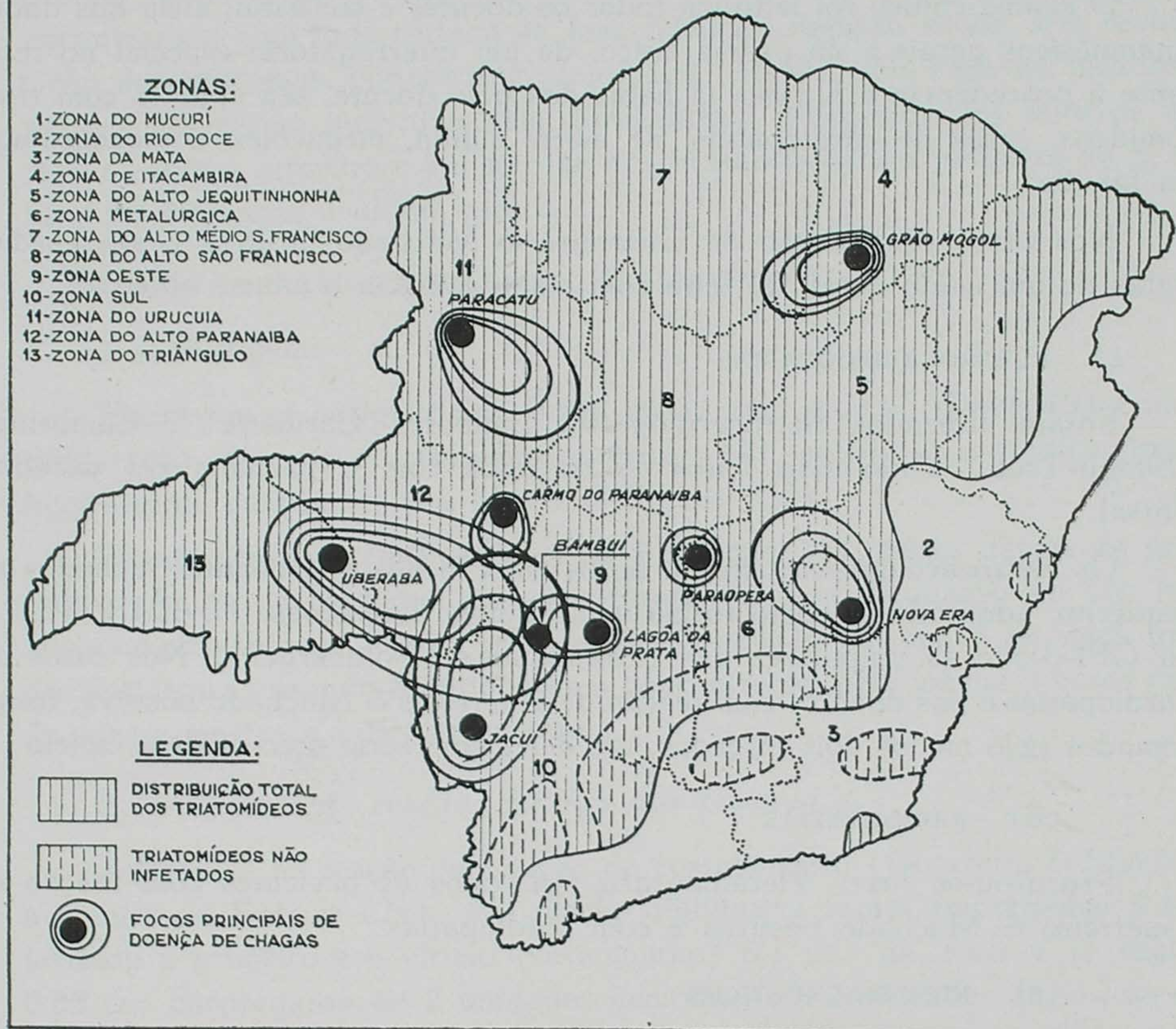
| ESPÉCIE | TOTAL | EXAMINADOS | POSITIVOS | % POSITIVOS |
|---------------------|--------|------------|-----------|----------------|
| <i>P. MEGISTUS</i> | 11.870 | 10.673 | 3.779 | 35,40 |
| <i>T. INFESTANS</i> | 12.596 | 11.268 | 3.292 | 29,21 |
| <i>T. SORDIDA</i> | 2.888 | 2.166 | 140 | 6,46 |
| OUTRAS ESPÉCIES | 174 | 135 | 13 | 9,62 |
| TOTAL | 27.528 | 24.242 | 7.224 | 29,79 |

QUADRO 2

O Mapa 2, elaborado com dados de vários Autores, reunindo mais de 20.000 transmissores examinados para a pesquisa do *S. cruzi*, mostra que se acham delimitados, na área de distribuição total dos triatomídeos em Minas, núcleos de maior positividade, nos quais, com toda a certeza, deverá ser alta a incidência da doença de Chagas. Designamos os vários focos de alta positividade com o nome dos municípios que provavelmente representam o centro de dispersão destes focos, que por sua vez se irradiam, em direção e extensão variáveis, para os municípios vizinhos. São os seguintes os focos principais: Bambuí, Jacuí, Uberaba, Carmo do Paranaíba, Grão Mogol, Lagôa da Prata, Nova Era, Paraopeba e Paracatú. Os três primeiros estão situados na zona de distribuição do *T. infestans* e os restantes na área em que o *P. megistus* desempenha o papel principal como transmissor da esquizotripanose. Bambuí, onde o Instituto Oswaldo Cruz mantém um Centro de Estudos e Profilaxia da Doença de Chagas, fica no ponto de convergência dos focos de Uberaba, Jacuí, Lagôa da Prata e Carmo do Paranaíba.

Dados mais detalhados serão publicados por um de nós (Pellegrino).

PRINCIPAIS FOCOS DE DOENÇA DE CHAGAS NO ESTADO DE MINAS GERAIS



MAPA 2

MATERIAL E MÉTODOS

a) DOENTES

Foram incluídos, no presente inquérito, 181 doentes da Santa Casa de Misericórdia internados em 8 enfermarias, sendo 3 de clínica médica (2 de homens e 1 de mulheres), 2 de clínica cirúrgica de homens, 1 de clínica gine-

cológica, 1 de clínica urológica e 1 de clínica dermatológica. Não houve nenhum critério especial para seleção dos doentes.

b) EXAME CLÍNICO

O exame clínico foi feito em todos os doentes e consistiu, além dos dados anamnésicos gerais e do exame físico, de um interrogatório especial no referente à procedência e lugares já habitados pelo doente, seu contato com triatomídeos, casos de cardiopatias, de morte súbita, megacolon e megaesôfago na família.

Nos casos com reação de Guerreiro & Machado positiva e nos cardiopatas de um modo geral, foi feito com maior minúcia o exame objetivo.

c) ELETROCARDIOGRAMAS

Foram utilizados eletrocardiógrafos Sanborn "Cardiette" e Cambridge "Simpli-Trol", tendo sido feitos os traçados com o paciente em decúbito dorsal.

Os eletrocardiogramas foram feitos em 158 dos 181 doentes incluídos no inquérito, adotando-se como rotina as seguintes derivações: DI-II-III; VI-3-5 ou CFI-3-5 e as unipolares das extremidades (Goldberger). Nos casos de cardiopatias e nos doentes com reação de Guerreiro & Machado positiva, foram tomados pelo menos dois traçados, um deles com série precordial completa.

d) RADIOGRAFIAS

Procurou-se fazer teleradiografia em todos os pacientes com reação de Guerreiro & Machado positiva e com cardiopatias.

e) XENODIAGNÓSTICOS

Os xenodiagnósticos foram feitos nos casos com reação de Guerreiro & Machado positiva, em alguns dos internados com reação negativa mas portadores de cardiopatias e nos pacientes com megacolon ou megaesôfago. Sua finalidade foi documentar o presente inquérito com casos indiscutíveis de doença de Chagas, comprovados parasitologicamente.

Ninfas de *T. infestans* no 3º ou 4º estadio, criadas no laboratório a partir de ovo, foram utilizadas em número de 5 a 6 para cada xenodiagnóstico. Os "barbeiros" não foram alimentados por 20 ou 30 dias antes de sugarem os indivíduos suspeitos (11).

O exame dos "barbeiros" para a pesquisa do *S. cruzi* foi feito sempre a fresco entre lâmina e lamínula após a retirada, por dissecação, do conteúdo in-

testinal, sendo feitas para cada inseto uma ou duas preparações diluindo o material em sôro fisiológico.

Quando os «barbeiros» sugavam uma única vez, o exame dos mesmos era feito 60 a 70 dias após a picada. Adotou-se este prazo porque o inquérito foi feito exclusivamente em adultos e os casos de doença de Chagas se encontrariam com toda certeza na fase crônica. Período maior, sem realimentação dos triatomas, poderia ser prejudicial (11,40). No caso de picadas repetidas no mesmo indivíduo (em geral duas); a segunda era feita de regra 30 dias após a primeira e a dissecação dos triatomas para a pesquisa do *S. cruzi* 50 a 60 dias após a última picada.

f) REAÇÃO DE GUERREIRO & MACHADO

1 — Antígeno

Empregou-se antígeno de cultura do *S. cruzi* segundo Davis (9) e na sua preparação, descrita em trabalho anterior (43), seguiu-se a técnica original, ligeiramente modificada por Muniz & Freitas (38).

Os antígenos foram usados entre 2 semanas e 5 meses depois de preparados. Antes de entrarem em uso, foram verificados quanto ao seu poder anti-complementar e fixador. Empregaram-se nas reações 3 ou mais unidades antigênicas usando o antígeno em concentração pelo menos 3 vezes menor da que se mostrara anticomplementar.

2 — Técnica de reação. Leitura dos resultados.

Adotou-se na reação de fixação do complemento (Guerreiro & Machado) a técnica do Kolmer (24). Na reação qualitativa foram empregados 3 tubos levando o primeiro e o último (testemunho) 0,1 cc. de sôro e o segundo 0,05 cc. Empregaram-se 2 unidades hemolíticas e 2 unidades cheias de complemento. Volume total: 1,5 cc. Em cada partida de reações incluíram-se, além dos tubos testemunhos do antígeno (com dose igual e dupla da usada na reação) e do complemento, dois sôros positivos e um negativo. A primeira incubação foi feita em banho-maria a 37° durante 2 horas e a leitura dos resultados 1 hora depois de adicionado o sistema hemolítico. Somente foram consideradas positivas as reações em que, pelo menos no primeiro tubo (0,1cc. de sôro), ou não havia hemolise (++++) ou esta era apenas perceptível (+++). Nos casos duvidosos foram repetidas as reações até se chegar a um resultado definitivo. Os sôros nunca foram usados muitos dias depois de colhidos, e, durante este período, ficaram (em contáto com o coágulo) na geladeira, nos próprios tubos de ensaio onde havia sido colocado o sangue (43).

g) OUTROS EXAMES

Foi feita a reação de Wassermann em 27 dos 36 casos com reação de Guerreiro & Machado (R.G.M.) positiva e em um grupo de 53 internados com R.G.M. negativa.

Para os diagnósticos clínicos foram aproveitados também outros exames complementares já constantes nas fichas dos doentes.

RESULTADOS

A fim de facilitar a exposição dos resultados, os pacientes incluídos no presente inquérito foram divididos em 2 grupos: o primeiro com provas de laboratório negativas para doença de Chagas (grupo A) e o segundo (grupo B) com provas de laboratório positivas para a mesma doença.

Dos 181 pacientes examinados, 145 (80,1%) tiveram a reação de G. & M. negativa e 36 (19,9%) positiva. No grupo com reação negativa 1 caso de magacolon teve o xenodiagnóstico positivo, sendo portanto incluído no grupo B, com provas de laboratório positivas.

GRUPO A — INTERNADOS COM PROVAS DE LABORATÓRIO NEGATIVAS PARA
DOENÇA DE CHAGAS

a) *Cardiopatias*

Dos 144 pacientes com provas de laboratório negativas para doença de Chagas, 31 (21,52%) eram portadores de cardiopatias. Destas, a mais fre-

- *CARDIOPATIAS* -
(*DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO*)

| <i>DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO</i> | <i>GRUPO A</i> <i>INTERNADOS COM PROVAS</i> <i>DE LABOR. NEGATIVAS</i> <i>PARA DOENÇA DE CHAGAS</i> <i>(31 DOENTES)</i> | <i>GRUPO B</i> <i>INTERNADOS COM PROVAS</i> <i>DE LABOR. POSITIVAS</i> <i>PARA DOENÇA DE CHAGAS</i> <i>(18 DOENTES)</i> | <i>TOTAL</i> |
|--|---|---|--------------|
| <i>DOENÇA DE CHAGAS</i> | 0 | 18 | 18 |
| <i>ARTERIOSCLEROSE</i> | 12 | 1 | 13 |
| <i>HIPERTENÇÃO</i> <i>ARTERIAL</i> | 11 | 1 | 12 |
| <i>SÍFILIS</i> | 4 | 2 | 6 |
| <i>DOENÇA</i> <i>REUMATISMAL</i> | 2 | 1 | 3 |
| <i>C. CONGENITA</i> | 1 | — | 1 |
| <i>FIBROSE PULMONAR</i> | 1 | — | 1 |
| <i>ETIOLOGIA</i> <i>NÃO DETERMINADA</i> | 7 | — | 7 |

QUADRO 3

QUADRO 4
CARDIOPATIAS

GRUPO A-INTERNADOS COM PROVAS DE LABORATÓRIO NEGATIVAS PARA DOENÇA DE CHAGAS

| CASO | NOME E IDADE | DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO | DIAGNÓSTICO ANATÔMICO | DIAGNÓSTICO FISIOLÓGICO | CAPACIDADE FUNCIONAL | CLASSIFICAÇÃO TERAPÊUTICA | ELETCAR-DIOGRAMA | REAÇÃO DE WASSER MANN | OBSERVAÇÕES |
|------|--------------|--|--|--|----------------------|---------------------------|--|-----------------------|---------------------------|
| 19 | E.F. 19a | D. REUMATISMAL | AUMENTO DO CORAÇÃO INSUF. E ESTENOSE MITRAL | P. MITRAL | III | E | P. MITRAL | | |
| 20 | J.A.S. 38a | HIPERTENSÃO ARTERIAL | AUMENTO DO CORAÇÃO | EXTRAS. VENTR. | III | D | EXTRAS. VENTR. | | |
| 21 | J.F.X. 53a | ARTERIOSCLEROSE | ESCLEROSE CORONÁRIA | ALT. DE T SÍNDROME ANGINOSO | II | C | ALT. 125 DE T. | | |
| 22 | J.R.B. 59a | ARTERIOSCLEROSE | ECTASIA DA AORTA | QT PROLONGADO SÍNDROME ANGINOSO | II | C | QT PROLONGADO | | |
| 23 | J.C.L. 64a | HIPERTENSÃO ARTERIAL ARTERIOSCLEROSE | AUMENTO DO CORAÇÃO | QT PROLONGADO | II | C | QT PROLONGADO | | |
| 24 | J.J.D. 50a | HIPERTENSÃO ARTERIAL | AUMENTO DO CORAÇÃO ECTASIA AORTICA | EXTRAS. VENTR. HIPERTR. VENTR. ESQ. (STRAIN) | III | D | HIPERTR. VENTR. ESQ. (STRAIN) EXTRAS. VENTR. | | |
| 25 | L.C. 55a | HIPERTENSÃO ARTERIAL | AUMENTO DO CORAÇÃO | HIPERTR. VENTR. ESQ. (STRAIN) | II | C | HIPERTR. VENTR. ESQ. (STRAIN) | | |
| 26 | M.G. 18a | SIFILIS? C. CONGÊNITA? D. REUMATISMAL? | | BLOQ. A-V TOTAL | I | B | BLOQ. A-V TOTAL | ++++ | XENOD. NEGAT. |
| 27 | O.M.J. 43a | HIPERTENSÃO ARTERIAL | | HIPERTR. VENTR. ESQ. (STRAIN) | II | B | HIPERTR. VENTR. ESQ. (STRAIN) | | |
| 28 | S.C.V. 50a | HIPERTENSÃO ARTERIAL | AUMENTO DO CORAÇÃO | HIPERTR. VENTR. ESQ. (STRAIN) INSUF. CARDIACA CONGESTIVA | IV | E | HIPERTR. VENTR. ESQ. (STRAIN) | | |
| 29 | J.N.S. 68a | ARTERIOSCLEROSE | ESCLEROSE CORONÁRIA AUMENTO DO CORAÇÃO | FIBRIL. AURIC. B.R.D. EXTRAS. VENTR. MULTIF. INSUF. CARD. CONGESTIVA SÍNDROME ANGIN. | IV | E | FIBRIL. AURIC. B.R.D. EXTRAS. VENTR. MULTIF. | | |
| 30 | J.O. 63a | FIBROSE PULMONAR BRONQUITE CRÔNICA | AUMENTO DO CORAÇÃO | B.R.D. COR. PULMONALE CRÔNICO | III | D | B.R.D. | | XENOD. NEGAT. |
| 31 | F.A.L. 32a | HIPERTENSÃO ARTERIAL ARTERIOSCLEROSE | ESCLEROSE CORONÁRIA AUMENTO DO CORAÇÃO | ALT. QRS-T INSUF. CARDIACA CONG. SÍNDROME ANGINOSO | IV | E | ALTERAÇÃO QRS-T | | XENOD. NEGAT. |
| 32 | O.M. 59a | SIFILIS ARTERIOSCLEROSE | ESCLER. CORON. ECTASIA AORTICA AUMENTO DO CORAÇÃO | HIPERTR. VENTR. ESQ. (STRAIN) INSUF. CARDIACA CONGESTIVA | IV | E | HIPERTR. VENTR. ESQ. (STRAIN) | ++++ | |
| 33 | A.P.M. 20a | D. REUMATISMAL | INSUF. ESTENOSE MITRAL AUMENTO DO CORAÇÃO | BLOQ. A-V 1º GRAU B.R.D. INCOMPL. INSUF. CARDIACA CONGESTIVA | IV | E | BLOQ. A-V 1º GRAU B.R.D. INCOMPL. | | XENOD. NEGAT. |
| 34 | A.S. 49a | SIFILIS ARTERIOSCLEROSE | ESCLER. CORON. OCLUSÃO CORON. INFARTO POSTER. ECTASIA AORTICA AUMENTO DO CORAÇÃO | Q ₃ T ₃ INSUF. CARDIACA CONGESTIVA SÍNDROME ANGINOSO | IV | E | Q ₃ T ₃ | ++++ | XENOD. NEGAT. |
| 35 | O.S. 70a | ARTERIOSCLEROSE | ESCLEROSE CORONÁRIA AUMENTO DO CORAÇÃO | ALT. DE T EXTRAS. VENTR. INSUF. CARDIACA CONGESTIVA SÍNDROME ANGINOSO | III | D | ALT. 125 DE T EXTRAS. VENTR. | | XENOD. NEGAT. |
| 36 | F.A.P. 48a | HIPERTENSÃO ARTERIAL ARTERIOSCLEROSE | AUMENTO DO CORAÇÃO | ALT. DE T INSUF. CARDIACA CONGESTIVA | III | D | ALT. 125 DE T | | XENOD. NEGAT. |
| 37 | O.A.P. 63a | ARTERIOSCLEROSE | ESCLEROSE CORONÁRIA AUMENTO DO CORAÇÃO | ALT. DE T EXTRAS. VENTR. MULTIF. INSUF. CARDIACA CONG. SÍNDROME ANGINOSO | IV | D | ALT. 125 DE T EXTRAS. VENTR. MULTIF. | | |
| 38 | J.I. 42a | HIPERTENSÃO ARTERIAL ARTERIOSCLEROSE | ESCLEROSE CORONÁRIA AUMENTO DO CORAÇÃO | ALT. DE T INSUF. CARDIACA CONGESTIVA | IV | E | ALT. 125 DE T | | XENOD. NEGAT. |
| 39 | R.B. 37a | ? | AUMENTO DO CORAÇÃO | HIPERTR. VENTR. ESQ. (STRAIN) | I | B | HIPERT. VENTR. ESQ. (STRAIN) | | SÍNDROME BANTIANA |
| 40 | J.F.S. 41a | SIFILIS | ANEURISMA DA AORTA INSUF. AORTICA AUMENTO DO CORAÇÃO | HIPERTR. VENTR. ESQ. (STRAIN) SÍNDROME ANGINOSO | III | D | HIPERTR. VENTR. ESQ. (STRAIN) | +++ | |
| 41 | I.R. 54a | SIFILIS | ANEURISMA GROSSA AORTA INSUF. AORTICA AUMENTO DO CORAÇÃO | SÍNDROME ANGINOSO | II | C | NORMAL | ++++ | |
| 42 | O.M.L. 45a | C. CONGÊNITA | COMUNICAÇÃO INTER-VENTR. AUMENTO DO CORAÇÃO | | II | C | NORMAL | | |
| 43 | M.I. 58a | HIPERTENSÃO ARTERIAL | AUMENTO DO CORAÇÃO | SÍNDROME ANGINOSO | III | D | NORMAL | | |
| 44 | M.B.A. 57a | HIPERTENSÃO ARTERIAL ARTERIOSCLEROSE | ECTASIA AORTICA AUMENTO DO CORAÇÃO | | II | C | NORMAL | | |
| 45 | P.M.I. 38a | ? | | ALT. 125 DE T | I | B | ALT. 125 DE T | | LEUCEMIA MIELOIDE CRÔNICA |
| 46 | S.C.F. 48a | ? | | ALT. 125 DE T | I | B | ALT. 125 DE T | | EMPIEMA PLEURAL |
| 47 | M.D.S. 59a | ? | | ALT. QRS. | I | B | ALT. QRS. | | ÚLCERA PÉPTICA |
| 48 | M.J.C. 38a | ? | | EXTRAS. SUPRAV. FREQUENTES | I | B | EXTRAS. SUPRAV. FREQUENTES | | HERNIA INGUINO-ESCROTAL |
| 49 | L.C. 47a | ? | | ALT. 125 DE T | I | B | ALT. 125 DE T | | DERRAME PLEURAL |

qüente foi a arteriosclerótica (12 casos) seguida pela cardiopatia hipertensiva (11 casos), sífilítica (4 casos), reumática (2 casos) congênita (1 caso) e conseqüente a fibrose pulmonar (cor pulmonale crônico) (1 caso). Em 7 casos não foi possível estabelecer o diagnóstico etiológico (Quadros 3 e 4). Dos 31 casos de cardiopatia, 27 apresentaram eletrocardiograma anormal e 4 dentro dos limites normais. (Quadro 4).

b) Eletrocardiogramas

Foram feitos eletrocardiogramas em 124 dos 144 pacientes acima citados. Destes, 97 foram normais (78,22%) e 27 anormais (21,78%). As alterações eletrocardiográficas encontradas acham-se incluídas no quadro 5.

125739 257

ELETROCARDIOGRAMAS

| ELETROCARDIOGRAMAS | GRUPO - B INTERNADOS COM PROVAS DE LABORAT. POSITIVAS PARA DOENÇA DE CHAGAS | GRUPO - A INTERNADOS COM PROVAS DE LABORAT. NEGATIVAS PARA DOENÇA DE CHAGAS | INTERNADOS COM MEGACOLON OU MEGAEOSOFAGO | EKG DE 6 INTERNADOS COM REAÇÃO DE GUERREIRO & M. POS. E WASSERMANN POS. | EKG DE 8 INTERNADOS COM REAÇÃO DE GUERREIRO & M. NEG. E WASSERMANN POS. | |
|------------------------------------|---|---|---|---|---|---|
| NORMAIS | 6 (47,05%) | 97 (78,22%) | 4 (36,4%) | 2 | 5 | |
| ANORMAIS | 18 (52,95%) | 27 (21,78%) | 7 (63,6%) | 4 | 3 | |
| ALTERAÇÕES ELETROCARDIOGRÁFICAS | BLOQUEIO AV INCOMPLETO 1º GRAU | 1 | 1 | | | |
| | BLOQUEIO A-V COMPLETO | 1 | 1 | | | |
| | BLOQUEIO COMPLETO RAMO DIREITO | 8 | 2 | 4 | 2 | |
| | BLOQUEIO INCOMPLETO RAMO DIREITO | 1 | 1 | 1 | | |
| | BLOQUEIO RAMO ESQUERDO | 1 | | 1 | | |
| | EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES | 4 | 5 | 1 | 1 | |
| | EXTRASÍSTOLES SUPRA-VENTRICULARES | 1 | 1 | | | |
| | ALTERAÇÕES DE QRS | 3 | 2 | | 1 | |
| | ALTERAÇÕES PRIMÁRIAS DE T | 4 | 9 | | 1 | |
| | HIPERTROFIA VENTRICULAR ESQUERDA | 2 | 7 | 1 | | 3 |
| | ALTERAÇÕES DE P | | 1 | | | |
| | FIBRILAÇÃO AURICULAR | | 1 | | | |
| | TAQUICARDIA PAROXÍSTICA AURICULAR | 1 | | | | |
| | INFARTO POSTERIOR | | 1 | | | |

QUADRO - 5

c) *Reação de Wassermann*

A reação de Wassermann foi feita em 53 casos com provas de laboratório negativas para doença de Chagas; 9 (16,9%) foram positivas e 44 (83,1%) negativas (Quadro 6).

| REAÇÃO DE GUERREIRO & MACHADO | |
|---|----------------|
| A - TOTAL DE REAÇÕES FEITAS: 181 | |
| POSITIVAS | — 36 (19,9 %) |
| NEGATIVAS | — 145 (80,1 %) |
| B - REAÇÃO DE WASSERMANN EM 27 INTERNADOS COM REAÇÃO DE GUERREIRO & MACHADO POSITIVA. | |
| REAÇÕES DE WASSERMANN POSITIVAS | 7 (25,9 %) |
| REAÇÕES DE WASSERMANN NEGATIVAS | 20 (74,1 %) |
| C - REAÇÃO DE WASSERMANN EM 53 INTERNADOS COM REAÇÃO DE GUERREIRO & MACHADO NEGATIVA | |
| REAÇÕES DE WASSERMANN POSITIVAS | 9 (16,9 %) |
| REAÇÕES DE WASSERMANN NEGATIVAS | 44 (83,1 %) |

QUADRO-6

d) *Xenodiagnósticos em internados com reação de Guerreiro & Machado negativa*

Foram feitos 11 xenodiagnósticos em 10 internados, sendo 6 com insuficiência cardíaca congestiva, 1 com reação de Kahn fortemente positiva e bloqueio AV total, 1 com cor pulmonale crônico e bloqueio do ramo direito, 1 com síndrome bantiana e 1 com megacolon. Pela anamnese havia-se afastado em todos — com exclusão do paciente com megacolon, que havia habitado em casas infestadas por triatomídeos — a possibilidade de doença de Chagas. O xeno somente foi positivo no portador de megacolon. (Quadro 7, B).

e) *Contato com triatomídeos*

Em 101 pacientes em que pudemos apurar o seu contato com triatomídeos, 34 (33,66%) afirmaram terem morado em cafúas infestadas por "bar-

beiros", "chupões", "chupanças", "bicudos", etc. enquanto que 67 (66,34%) diziam não conhecer esses insetos.

| XENODIAGNÓSTICOS | | | | | | | | | |
|--|------------------------|-----------------------------|-----------------------|----------------------------------|----------------------------------|---------------------------------|-------------------|------------------------|----------------------------|
| A 60 XENODIAGNÓSTICOS FEITOS EM 31 INTERNADOS COM REAÇÃO DE GUERREIRO & MACHADO POSITIVA | | | | | | | | | |
| VEZES QUE OS TRIATOMÍDEOS SUGARAM | XENOS FEITOS | Nº TRIAT. USADOS | MÉDIA TRIAT. POR XENO | % TRIAT. MORTOS | MÉDIA TRIAT. EXAMINADOS POR XENO | MÉDIA DIAS ENTRE PICADA E EXAME | XENOS POSITIVOS | % XENOS POSITIVOS | % INTERNADOS XENO POSITIVO |
| 1 VEZ | 45 | 253 | 5,6 | 46,6 | 3,0 | 65,1 | 3 | 6,7 | 9,7 |
| 2 OU 3 VEZES | 15 | 76 | 5,1 | 56,6 | 2,2 | 89,5 | 5 | 33,3 | 33,3 |
| TOTAL E MÉDIA | 60 | 329 | 5,5 | 48,9 | 2,8 | 70,8 | 8 | 13,3 | 25,8 |
| B 11 XENODIAGNÓSTICOS FEITOS EM 10 INTERNADOS COM REAÇÃO DE GUERREIRO & MACHADO NEGATIVA | | | | | | | | | |
| XENOS FEITOS | Nº TRIATOMÍDEOS USADOS | MÉDIA TRIATOMÍDEOS POR XENO | % TRIATOMÍDEOS MORTOS | MÉDIA TRIAT. EXAMINADOS POR XENO | MÉDIA DIAS ENTRE PICADA E EXAME | XENOS POSITIVOS | | | |
| 11 | 57 | 5,2 | 38,6 | 3,2 | 72,9 | 1 ^x | | | |
| C 17 XENODIAGNÓSTICOS FEITOS EM 4 INTERNADOS COM MEGAESÓFAGO E 5 COM MEGACOLON | | | | | | | | | |
| XENOS FEITOS | Nº TRIATOMÍDEOS USADOS | MÉDIA TRIATOMÍDEOS POR XENO | % TRIATOMÍDEOS MORTOS | MÉDIA TRIAT. EXAMINADOS POR XENO | MÉDIA DIAS ENTRE PICADA E EXAME | XENOS POSITIVOS | % XENOS POSITIVOS | % INTERNADOS XENO POS. | |
| 17 | 79 | 4,6 | 44,3 | 2,6 | 67,6 | 3 | 17,6 | 33,3 | |

QUADRO-7

GRUPO B — INTERNADOS COM PROVAS DE LABORATÓRIO POSITIVAS

PARA DOENÇA DE CHAGAS

a) *Cardiopatas*

Dos 37 pacientes com provas de laboratório positivas para doença de Chagas, 18 (52,95%) eram portadores de cardiopatia. Encontramos associadas à cardiopatia chagásica crônica, em 2 casos a sífilítica, em 1 a arteriosclerótica, em 1 a hipertensiva e em 1 a reumatismal. (Quadro 8). Todos os

portadores de cardiopatia chagásica apresentaram alterações eletrocardiográficas. No grupo B, 16 (15 com R.G.M. positiva e 1 com R.G.M. negativa, porém, com xeno positivo) tinham o eletrocardiograma normal e não

**QUADRO 8
CARDIOPATIAS**

GRUPO B-INTERNADOS COM PROVAS DE LABORATÓRIO POSITIVAS PARA DOENÇA DE CHAGAS

| CASO | NOME E IDADE | DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO | DIAGNÓSTICO ANATÔMICO | DIAGNÓSTICO FISIOLÓGICO | CAPACIDADE FUNCIONAL | CLASSIFICAÇÃO TERAPÊUTICA | ELETCARDIOGRAMA | REAÇÃO DE WASSERMAN | OBSERVAÇÕES |
|------|--------------|--|--|--|----------------------|---------------------------|---|---------------------|--|
| 1 | J.R.A. 44a | DOENÇA DE CHAGAS SÍFILIS ARTERIOSCLEROSE | MIOCARDITE CRÔN. ECTASIA AÓRTICA AUMENTO DO CORAÇÃO | ALT. QRS-T QT PROLONGADO SÍNDROME ANGINOSO | IV | E | ALT. QRS-T QT PROLONGADO | ++++ | XENOD. NEGAT. |
| 2 | J.A.O. 25a | DOENÇA DE CHAGAS | MIOCARD. CRÔNICA | BLOQ. A-V 1º GRAU B.R.D. | I | C | BLOQ. A-V 1º GRAU B.R.D. | | XENOD. POSIT. MEGACOLON |
| 3 | L.T. 36a | DOENÇA DE CHAGAS | MIOCARD. CRÔNICA | B.R.E. | I | B | B.R.E. QT PROLONGADO | | XENOD. NEGAT. MEGACOLON |
| 4 | J.T.O. 21a | DOENÇA DE CHAGAS | MIOCARD. CRÔNICA | B.R.D. INCOMPLETO | I | B | B.R.D. INCOMPLETO | | XENOD. NEGAT. MEGAESÓFAGO |
| 5 | S.S.S. 48a | DOENÇA DE CHAGAS | MIOCARD. CRÔNICA AUMENTO DO CORAÇÃO | EXTRAS. VENTR. MULTIF. B.R.D. INSUF. CARDIACA CONGESTIVA | IV | E | EXTRAS. VENTR. MULTIF. B.R.D. ALT. QRS. | - | XENOD. POSIT. NECROPSIA: MIOCARDITE CHAGÁSICA. FIBRAS CARDIACAS PARASIT. |
| 6 | D.I.O. 18a | DOENÇA DE CHAGAS | MIOCARD. CRÔNICA | B.R.D. | I | B | B.R.D. | - | XENOD. POSIT. MEGACOLON |
| 7 | G.A. 26a | DOENÇA DE CHAGAS | MIOCARD. CRÔNICA | ALT. DE T | I | B | ALT. DE T | - | XENOD. NEGAT. |
| 8 | E.R. 52a | DOENÇA DE CHAGAS | MIOCARD. CRÔNICA | B.R.D. | III | C | B.R.D. | | XENOD. POSIT. |
| 9 | M.R.S. 34a | DOENÇA DE CHAGAS | MIOCARD. CRÔNICA | B.R.D. | I | B | B.R.D. | - | XENOD. NEGAT. MEGACOLON |
| 10 | R.H. 22a | DOENÇA DE CHAGAS | MIOCARD. CRÔNICA | ALT. DE T | I | B | ALT. DE T | ++++ | XENOD. POSIT. |
| 11 | R.F.S. 17a | DOENÇA DE CHAGAS D. REUMATISMAL | MIOCARD. CRÔNICA MOL. MITRAL INSUF. ECTASIA AÓRTICA AUMENTO DO CORAÇÃO | HIPERTR. VENTR. ESP. (STRAIN) INSUF. VENTR. ESQUERDA | III | E | HIPERTR. VENTR. ESQ. (STRAIN) | - | XENOD. NEGAT. MEGAESÓFAGO |
| 12 | S.R. 17a | DOENÇA DE CHAGAS | MIOCARD. CRÔNICA AUMENTO DO CORAÇÃO | BLOQ. A-V TOTAL INSUF. CARDIACA CONGESTIVA | IV | E | BLOQ. A-V TOTAL | - | XENOD. NEGAT. |
| 13 | A.O.C. 55a | DOENÇA DE CHAGAS SÍFILIS | MIOCARD. CRÔNICA ECTASIA AÓRTICA | B.R.D. | I | B | B.R.D. | +++ | XENOD. NEGAT. |
| 14 | J.G.S. 30a | DOENÇA DE CHAGAS | MIOCARD. CRÔNICA AUMENTO DO CORAÇÃO | B.R.D. EXTRAS. VENTR. MULTIF. INSUF. CARDIACA CONGESTIVA | IV | E | B.R.D. EXTRAS. VENTR. MULTIF. | | |
| 15 | M.L.O. 50a | DOENÇA DE CHAGAS | MIOCARD. CRÔNICA | TAQ. PAROX. AURICULAR | I | B | TAQ. PAROX. AURICULAR | | XENOD. NEGATIVO |
| 16 | J.B. 34a | DOENÇA DE CHAGAS | MIOCARD. CRÔNICA AUMENTO DO CORAÇÃO | ALT. QRS-T EXTRAS. VENTR. E NODAIS INSUF. CARDIACA CONGESTIVA | IV | E | ALT. QRS-T EXTRAS. VENTR. E NODAIS | | XENOD. NEGATIVO |
| 17 | J.G.S.R. 39a | DOENÇA DE CHAGAS | MIOCARD. CRÔNICA AUMENTO DO CORAÇÃO | B.R.D. EXTRAS. VENTR. MULTIF. INSUF. CARDIACA CONGESTIVA | IV | E | B.R.D. EXTRAS. VENTR. MULTIF. | + | XENOD. NEGATIVO |
| 18 | M.C.J. 28a | DOENÇA DE CHAGAS HIPERTENSÃO ARTERIAL | MIOCARD. CRÔNICA AUMENTO DO CORAÇÃO | HIPERTR. VENTR. ESP. (STRAIN) SÍNDROME ANGINOSO INSUF. CARDIACA CONGESTIVA | IV | E | HIPERTR. VENTR. ESP. (STRAIN) | | XENOD. NEGATIVO |

apresentavam manifestações clínicas, podendo ser considerados portadores de cardiopatia potencial (13).

b) *Eletrocardiogramas*

Foram feitos eletrocardiogramas em 34 dos 37 pacientes acima citados. Destes, 16 foram normais (47,05%) e 18 anormais (52,95%). As alterações eletrocardiográficas encontradas acham-se incluídas no Quadro 5.

c) *Reação de Guerreiro & Machado e reação de Wassermann*

Em um dos casos do grupo B a R.G.M. foi negativa tendo sido porém positivo o xenodiagnóstico (Quadro 7).

A reação de Wassermann foi feita em 27 pacientes com R.G.M. positiva. Em 7 casos (25,9%) foi positiva e em 20 (74,1%) negativa (Quadro 6).

d) *Xenodiagnósticos em internados com reação de Guerreiro & Machado positiva*

Foram feitos 60 xenodiagnósticos em 31 internados com reação de fixação do complemento (Guerreiro & Machado) positiva. Em 10 indivíduos os triatomas sugaram uma única vez. Em 21 sugaram uma ou mais vezes (xenodiagnósticos repetidos com 2 ou 3 picadas no mesmo paciente). No primeiro grupo os "barbeiros" se infectaram somente em 3 casos enquanto que no segundo (picadas repetidas) em 5 casos (Quadro 7).

A percentagem de xenodiagnósticos positivos em internados com a reação de Guerreiro & Machado positiva foi de 25,8%.

e) *Contato com triatomídeos*

Todos os pacientes do grupo B, com exclusão de 3, informaram terem habitado em cafuas onde estiveram sempre em contato com triatomídeos.

CONSIDERAÇÕES

a) *Incidência da doença de Chagas*

Em 1930 Villela (52) fez um inquérito sobre a ocorrência da doença de Chagas em hospitais de Belo Horizonte e na população de seus arredores. Como rotina adotou a reação de Machado com antígeno aquoso fenicado de baço de cães novos infetados com o *S. cruzi*. Em 186 reações, feitas sem seleção rigorosa de prévio exame clínico, 53 foram positivas (29%).

Em estudos realizados pela Seção de Inquéritos e Trabalhos de Campo do Instituto Oswaldo Cruz (17) entre trabalhadores da Rede Mineira de Viação, no Oeste de Minas (trecho Iguatama-Campos Altos), 38,1% dos indivíduos examinados tiveram a reação de Guerreiro & Machado positiva.

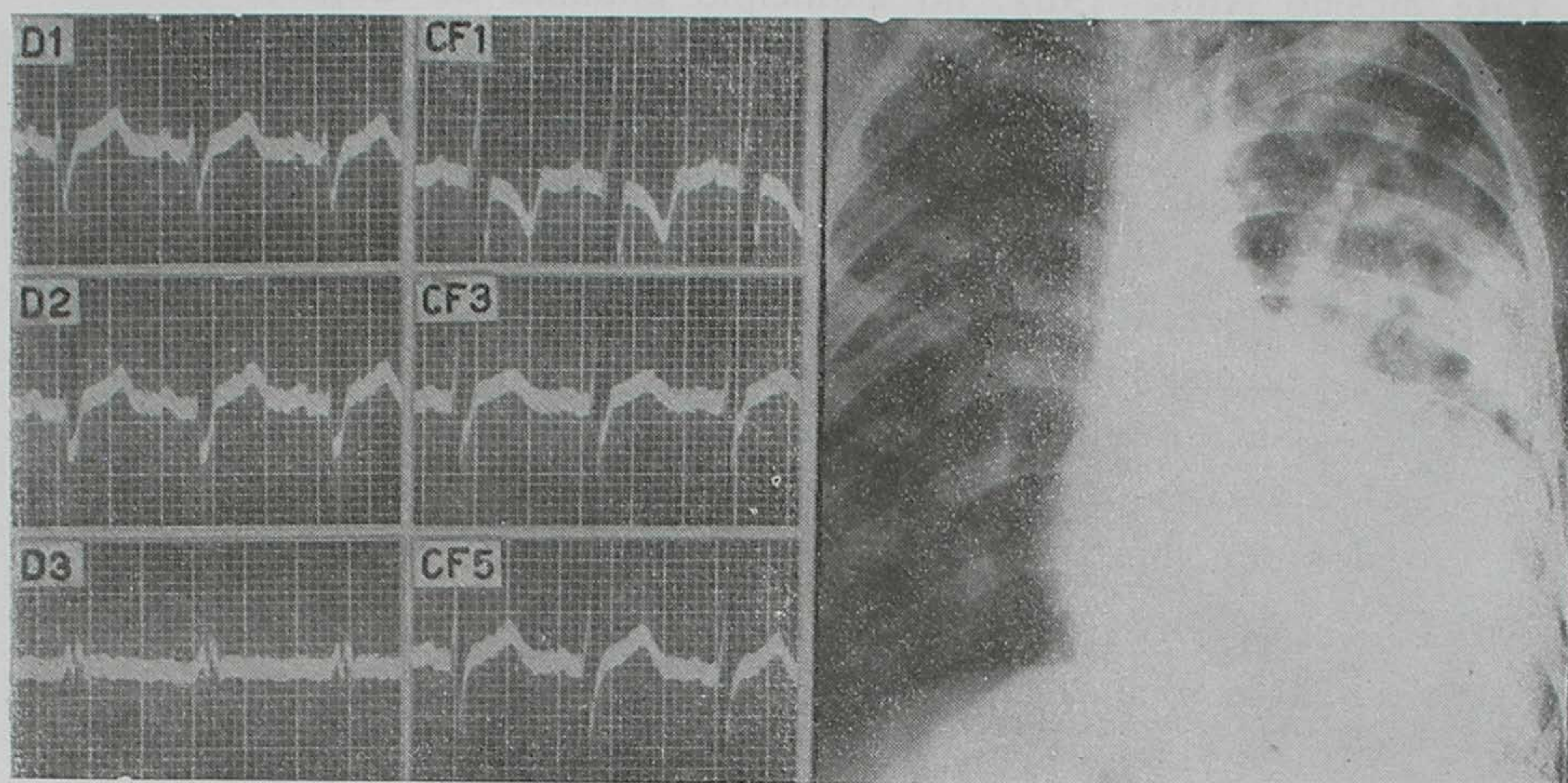


Fig. 1 — J. T. O., masculino, preto, 21 anos pedreiro, Nat. de D. Joaquim. Caso 4. Megaesofago. Tuberculose pulmonar. R. Guerreiro & Machado positiva. Rad.: infiltração parenquimatosa úlcero exudativa; derrame pleural, impedindo delimitação completa da silhueta cardíaca. Ecg.: bloqueio incompleto do ramo direito.

Pedreira de Freitas (40) assinala a grande percentagem de reação de Guerreiro & Machado positiva em Ibirací, município que fica no sudoeste de Minas, na fronteira com S. Paulo. De 44 sôros examinados, 37 deram reação forte ou moderadamente positiva. Neste mesmo município, dados epidemiológicos nossos (44, 45) e de Martins e col. (36) dão uma percentagem de 36,02% de triatomídeos infetados pelo *S. cruzi* em 297 insetos examinados.

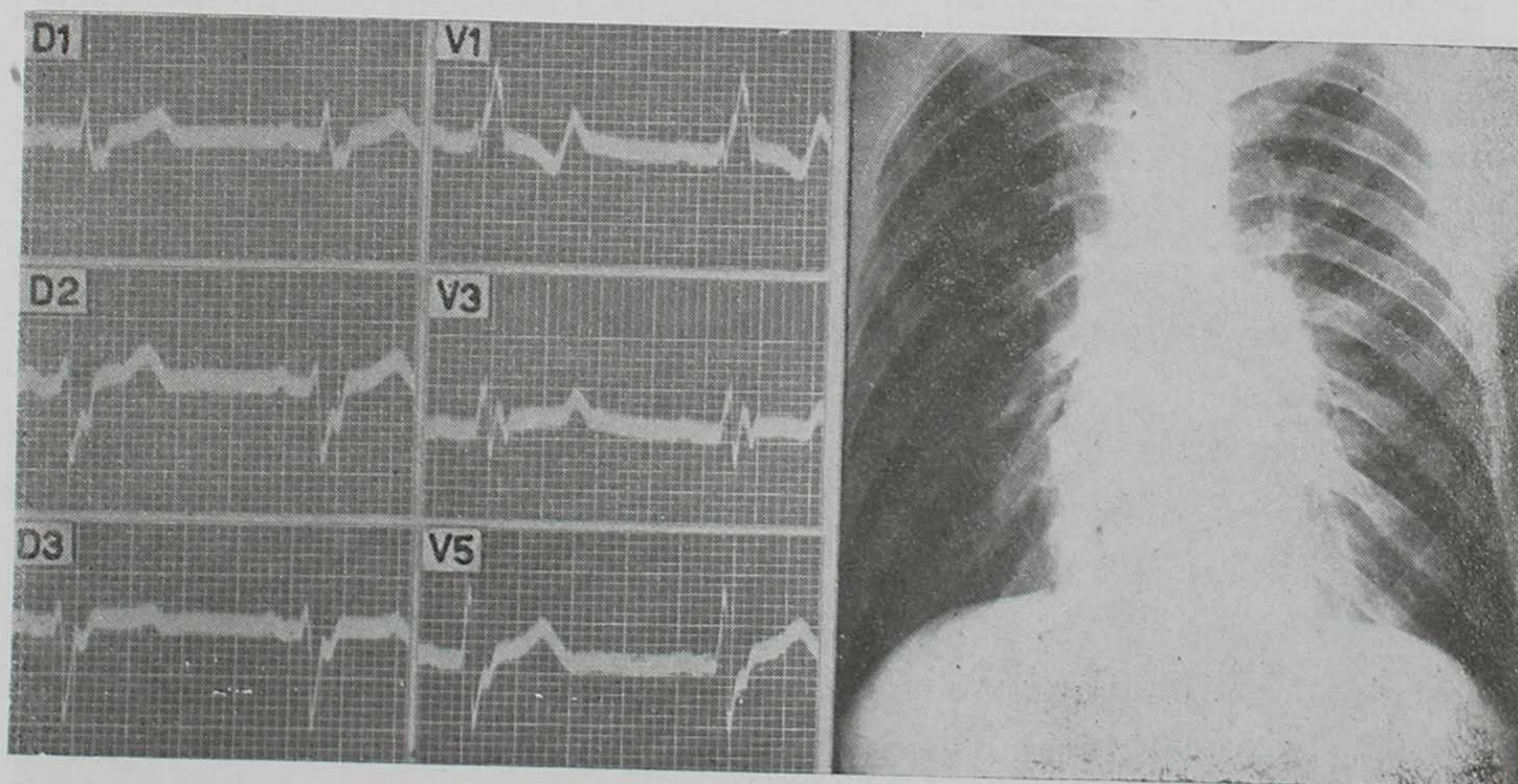


Fig. 2 — M. R. S., masculino, branco, 34 anos, lavrador. Nat. de Contria (Corinto). Caso 9. Megacolon. R. Guerreiro & Machado positiva. Xenodiagnóstico positivo. Rad.: coração dentro dos limites normais; alongamento da aorta. Ecg.: bloqueio do ramo direito.

Este mesmo Autor (40), no município paulista de Cajuru, vizinho de Minas, fez a reação de fixação do complemento em 789 indivíduos tendo obtido 421 reações fortes ou moderadamente positivas (53,3%).

No presente inquérito a R.G.M. com antígeno de cultura de *S. cruzi* (Davis) foi feita em 181 pacientes internados na Santa Casa sem nenhuma seleção prévia. A reação foi positiva em 36 casos. Acrescentando a este número 1 caso de megacolon com reação negativa mas com xenodiagnóstico positivo, perfaz-se um total de 37 casos com provas de laboratório positivas para doença de Chagas (20,44%). De 68 internados que informaram terem sido já sugados por "barbeiros" a reação foi positiva em 34 (50,0%).

Minas Gerais é o Estado que possui, atualmente, o maior número de casos de doença de Chagas assinalados. Somente em Bambuí (oeste de Minas), o Centro de Estudos e Profilaxia da Doença de Chagas do Instituto Oswaldo Cruz, sob a orientação de E. Dias, conta com mais de 600 doentes fichados. Um bom número de casos agudos e crônicos foram assinalados por diversos Autores em outras zonas do Estado (1, 2, 15, 21, 31, 34, 35, 52). A casuística tem aumentado dia a dia devido ao interesse cada vez maior dos médicos do interior para tão importante problema médico-social. Vários casos tem sido diagnosticados no Triângulo (Ruben Jacomo e cols., Bolivar Carneiro, Miron de Menezes, Sebastião Machado) e no norte de Minas (João Valle Maurício).

Em discurso pronunciado em agosto de 1911 (3), na Academia Nacional de Medicina, o grande Chagas já acentuava a importância do problema e a urgente necessidade de medidas profiláticas com estas palavras: "Nos sertões mineiros, e em grande parte do interior do paiz, existe uma condição endêmica que constitue, naquelas zonas, obstaculo definitivo ao progresso material de um grande povo, ao aperfeiçoamento de uma raça, ao augmento natural e progressivo de uma população, ao trabalho productivo, à energia creadora, à felicidade, emfim, da vida humana, alli fatalmente destinada ao aniquilamento trazido pela acção intensa e permanente de um grande mal». Referindo-se à necessidade de medidas sanitárias dizia: "é o futuro de um grande povo que se deverá zelar; são os deveres de humanidade e de patriotismo que devem actuar no espirito progressista dos homens de estado; é a vida humana. é o progresso material, o aperfeiçoamento de uma raça que degenera, o obstaculo ao trabalho productivo e à grandeza economica de vastas zonas do paiz; é finalmente, o alto problema do povoamento do solo por individuos fortes, tudo indicando a urgencia de medidas sanitarias capazes de attenuar a acção malefica do *Conorrhinus megistus*".

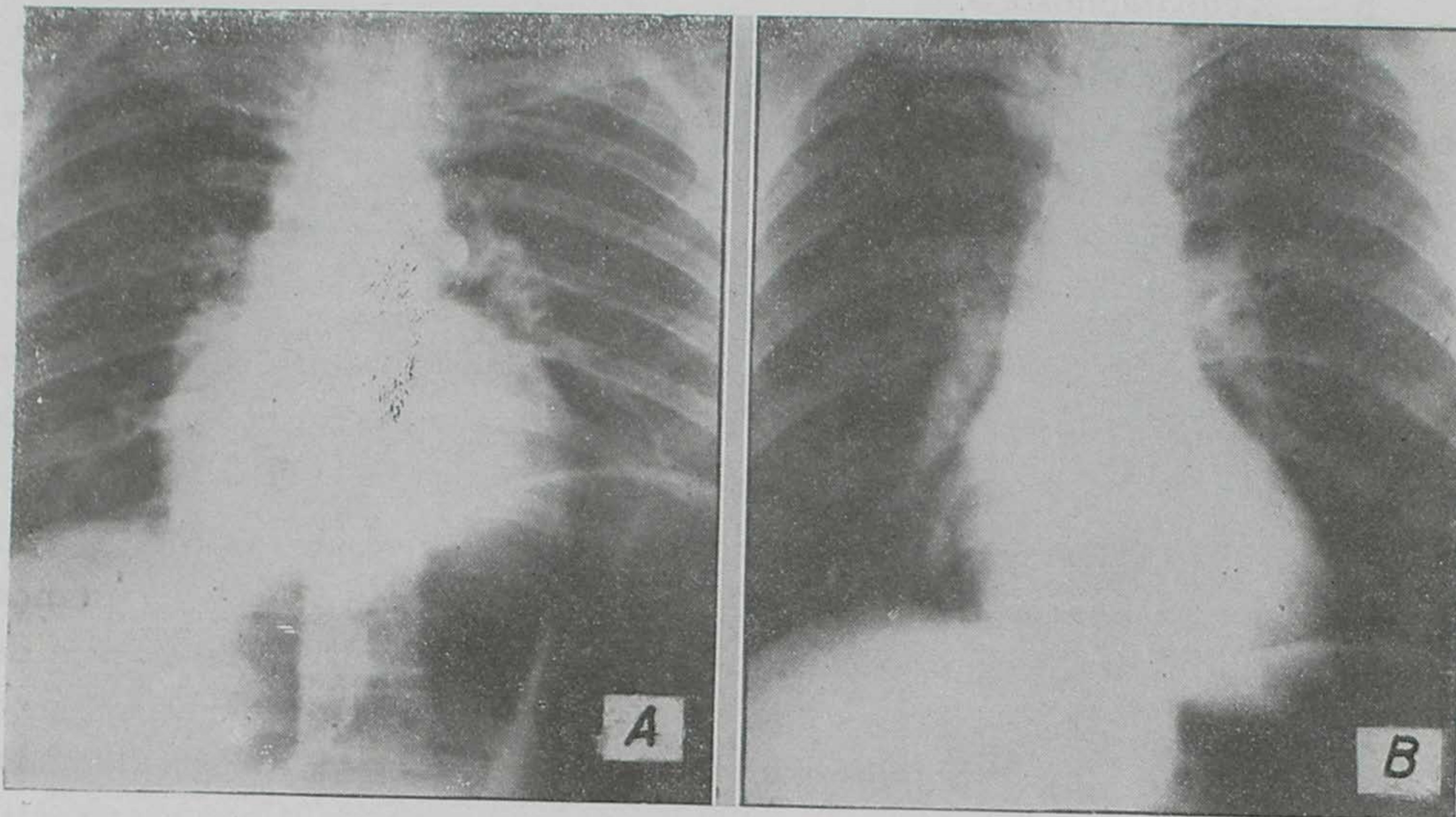


Fig. 3 — A — J. A. O., masculino, pardo, 25 anos, lavrador. Nat. de Curvelo. Caso 2. Megacolon. R. Guerreiro & Machado positiva. Xenodiagnóstico positivo. Rad.: coração desviado para direita pelo megacolon. Área cardíaca normal. Ecg.: figura 4. B — L. T., masculino, branco, 36 anos, lavrador. Nat. de Ubá. Caso 3. Megacolon. R. Guerreiro & Machado positiva. Rad.: coração dentro dos limites normais. Ecg.: figura 5.

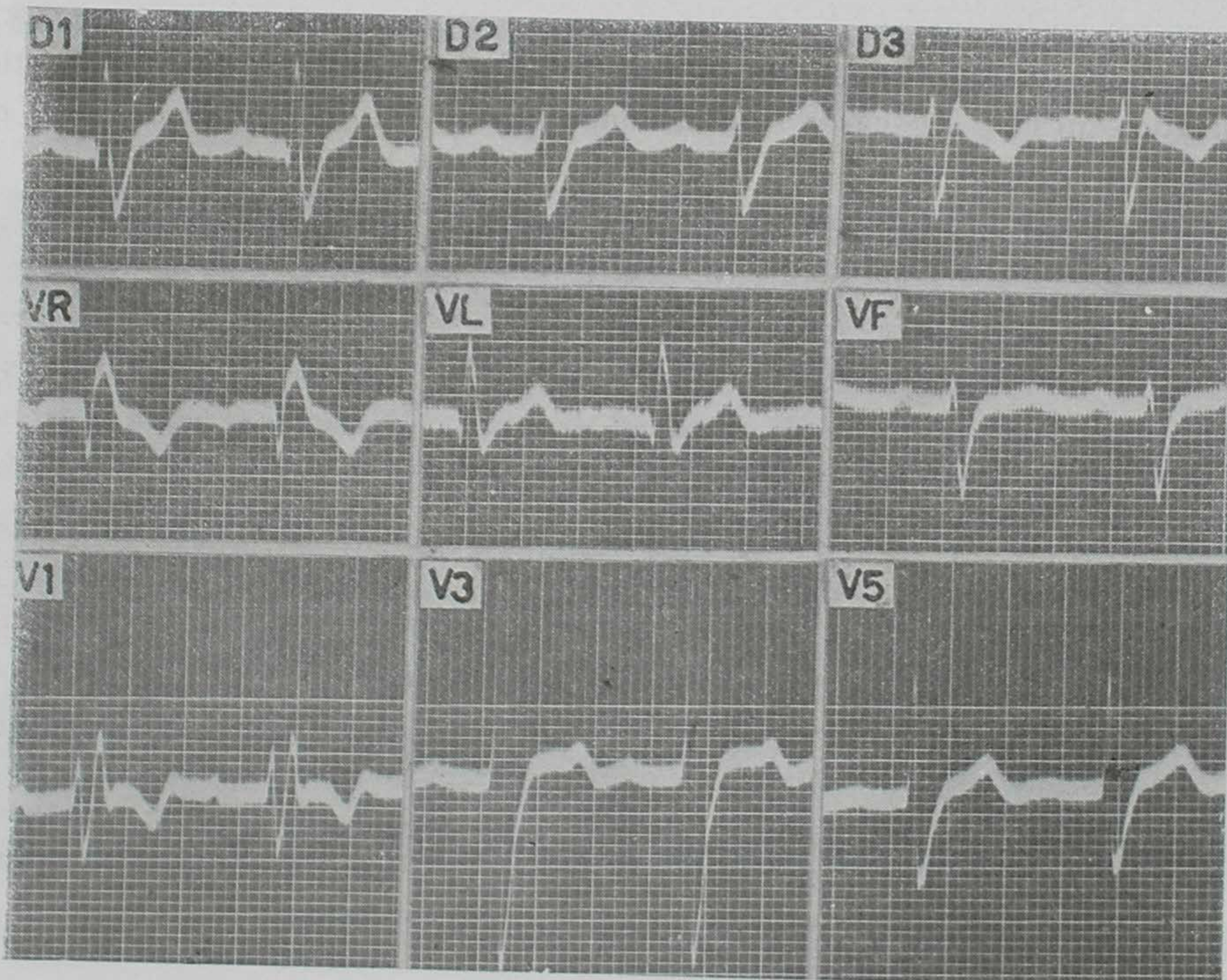


Fig. 4 — J. A. O. Caso 2. Ecg.: bloqueio aurículo-ventricular incompleto do 1.º grau. Bloqueio do ramo direito. Vide figura 3, A.

b — *Xenodiagnóstico*

Na realização dos xenodiagnósticos procuramos verificar qual a influência da realimentação dos triatomídeos, nos mesmos indivíduos suspeitos, sobre a percentagem de positividade (40). Como era de se esperar, esta positividade foi maior no grupo de indivíduos submetidos a picadas repetidas (Quadro 7, A).

Quanto ao prazo necessário para o exame dos triatomídeos, julgamos conveniente marcá-lo em torno de 60 dias pois tratava-se, em nosso inquérito, de confirmar parasitologicamente casos crônicos suspeitos (11,40).

O resultado dos xenodiagnósticos feitos em 31 internados com R.G.M. positiva, dando uma positividade de 25,8%, não somente mostra o grande valor da reação de fixação do complemento para o diagnóstico da doença de Chagas e como processo de escolha para inquéritos epidemiológicos, como também indica a falta de significação de resultados negativos de xenodiagnósticos feitos em casos clinicamente suspeitos de doença de Chagas. A este respeito, e salientando a falácia do xenodiagnóstico em casos crônicos de esquistosomose, são interessantes os dados de Pedreira de Freitas (40). Em 12 casos com xenodiagnósticos negativos, a necropsia revelou, em 6, formas em leishmania do *S. cruzi* no coração e, intensos processos de miocardite com as características da miocardite chagásica. Nos xenodiagnósticos realizados nestes 12 casos foram empregados 180 triatomídeos sem que nenhum se infectasse.

No presente inquérito, depois de terem sugado, mantinhamos os triatomídeos em caixas de madeira com pequenos orifícios até o dia de serem examinados. A mortalidade dos triatomídeos, nestas condições, foi bem elevada (Quadro 7). Atualmente estamos conservando os triatomídeos em frascos de Borrel com pequenos pedaços de papel de filtro. Temos observado uma mortalidade muito menor (11).

c) *Reação de fixação do complemento*

Como já acentuamos, na fase crônica da doença de Chagas, sendo raros os tripanosomas circulantes, a confirmação parasitológica é difícil e feita por métodos indiretos: hemocultivo, inoculação em animais e xenodiagnóstico. Todos estes processos, aplicáveis quando o número de casos é pequeno, esbarram em sérias dificuldades uma vez utilizados em inquéritos epidemiológicos extensos. Além disso, não apresentam grande sensibilidade, de modo que os números obtidos ficam muito aquém dos verdadeiros.

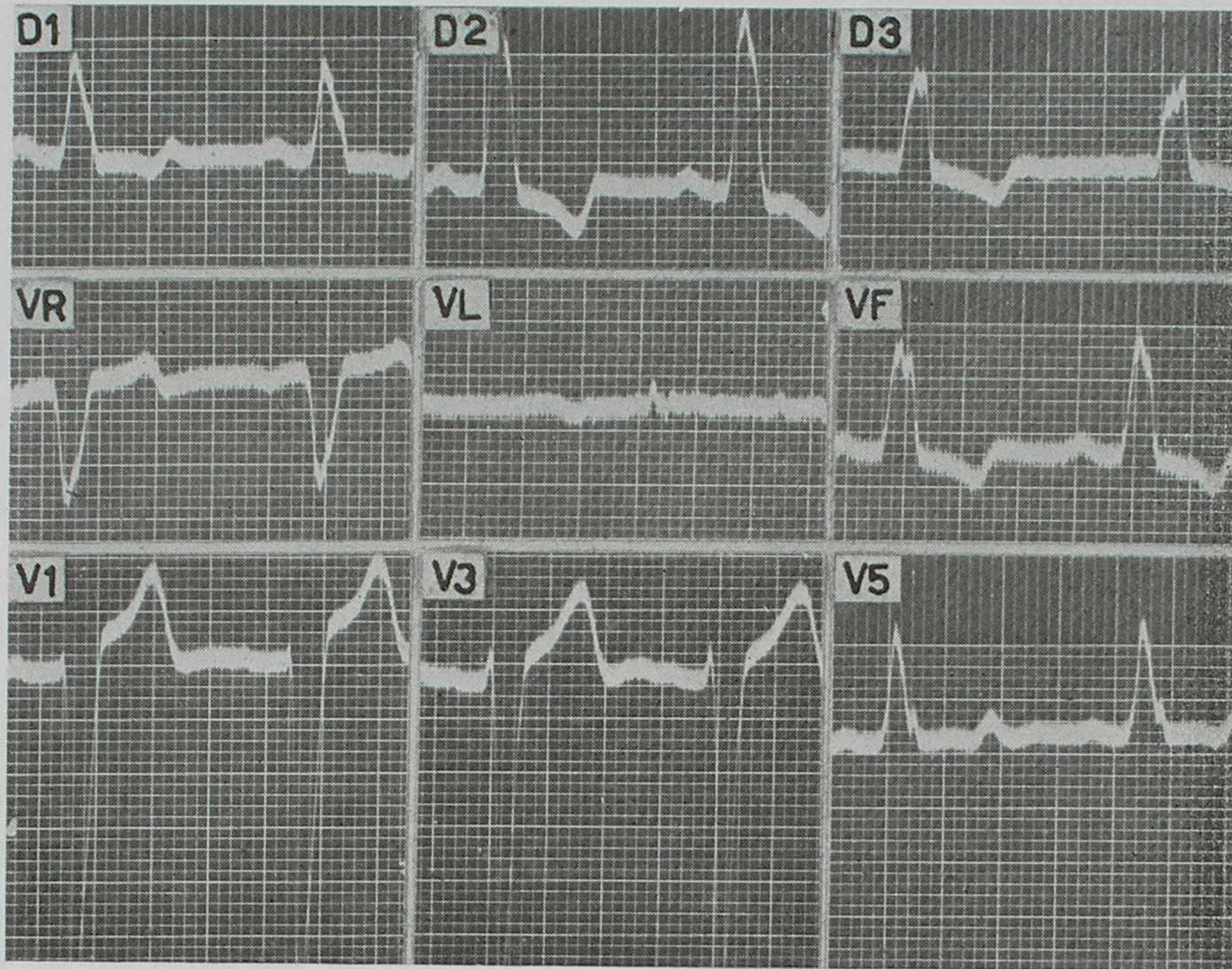


Fig. 5 — L. T. Caso 3. Ecg.: bloqueio do ramo esquerdo. Vide figura 3, B.

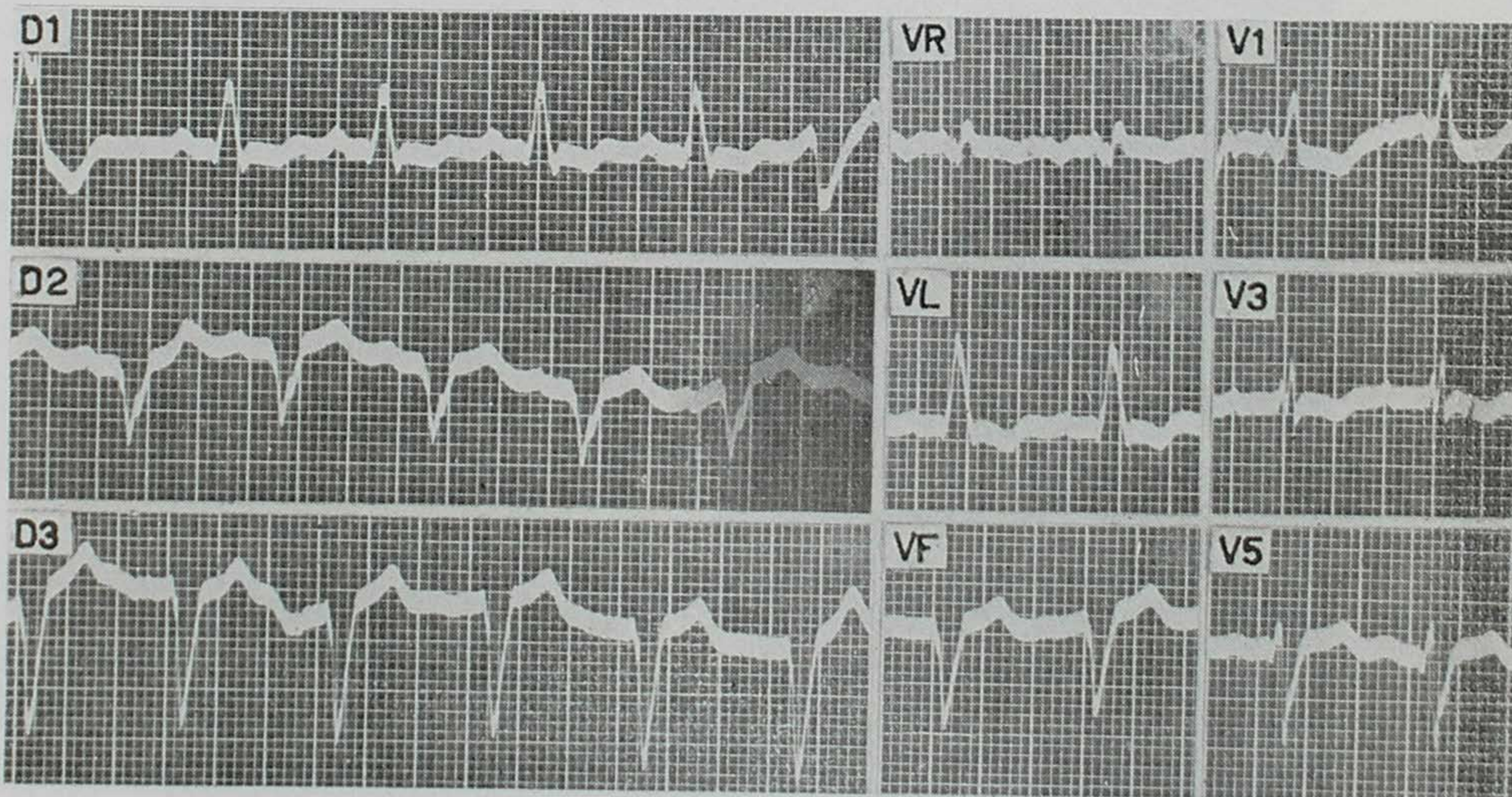


Fig. 6 — J. G. S., masculino, pardo, 30 anos, lavrador. Nat. de Bocaiuva. Caso 14. Insuficiência cardíaca congestiva. R. Guerreiro & Machado positiva. Ecg.: bloqueio do ramo direito. Estrasístoles ventriculares multifocais.

A reação de fixação do complemento com antígeno de cultura do *S. cruzi* representa o meio mais prático para a realização de inquéritos epidemiológicos sobre a doença de Chagas, uma vez que não há mais necessidade de se recorrer a provas etiológicas (xenodiagnóstico) para esses inquéritos pela confiança que inspiram os modernos antígenos de cultura do *S. cruzi* (9, 23, 38, 49) que entretanto podem ainda ser aperfeiçoados.

Vários Autores têm assinalado resultados positivos em reações de fixação do complemento com antígeno de *S. cruzi* (Guerreiro & Machado) feitas na leishmaniose tegumentar americana (Muniz & Freitas (38), Cunha (8), Romãna & Dias (49), Pessoa & Cardoso (46), Romãna & Conejos (51) e Romãna & Gil, (50) e alguns interpretam tais resultados como reação de grupo. Recentemente, Pereira de Freitas (40) chegou a resultados interessantes. Em um grupo de 44 indivíduos com leishmaniose tegumentar, de 13 xenodiagnósticos realizados, 5 foram positivos para doença de Chagas, que se encontrava associada à leishmaniose. Em todos os casos com a R.G.M. forte ou moderadamente positiva «os indivíduos referiam antecedentes claros de contáto com triatomídeos». Além disso, nos leishmanióticos com reação positiva observou um caso com aumento de PR, outro com B.R.D. e bigeminismo extrasistólico e em outro a necrópsia revelou um processo de miocardite com as caracteres da miocardite chagásica. O referido Autor conclue que «a reação de fixação do complemento com antígeno de *T. cruzi* comporta-se, na leishmaniose tegumentar americana, ou como negativa ou como francamente positiva». No presente inquérito tivemos a oportunidade de fazer a reação de fixação do complemento, nas mesmas condições de Pedreira de Freitas — antígeno Davis, técnica de Kolmer — em 4 casos de leishmaniose tegumentar. Os resultados foram todos negativos.

Os achados de Liem (30), sobre grande percentagem de resultados positivos no cancro de Ducrey não foram confirmados por Pedreira de Freitas (40). Alguns casos de falsas reações positivas foram descritos na lepra por Pedreira de Freitas (40) e por Diniz & Pellegrino, (19).

As tripanosomoses constituem uma das causas determinantes de falsas reações de Wassermann positivas (20). No presente inquérito observamos maior percentagem de resultados positivos em reações de Wassermann feitas no grupo com provas de laboratório positivas para doença de Chagas. Dado o pequeno número de casos não podemos tirar conclusões a este respeito.

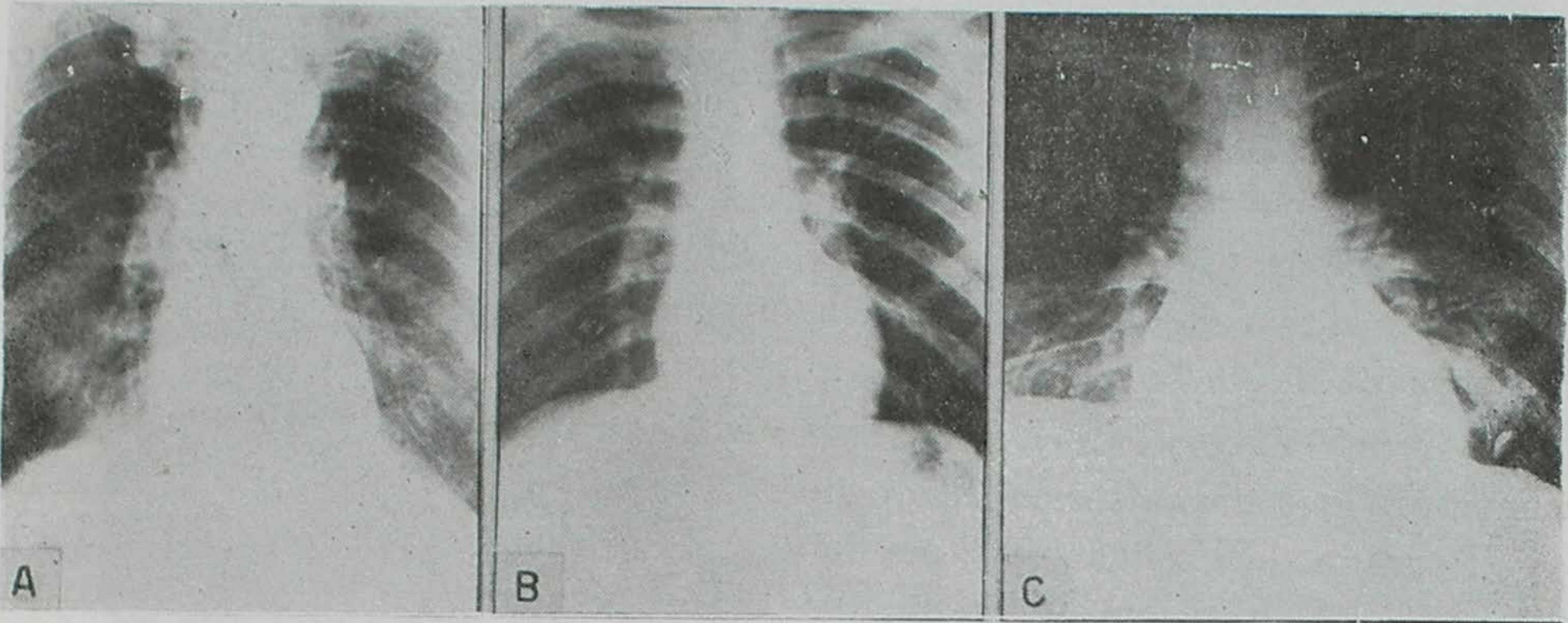


Fig. 7 — A — A. O. C., masculino, branco, 55 anos, comerciante. Nat. de Pitangui. Caso 13. Aortite luetica. Wassermann positivo. R. Guerreiro & Machado positiva. Rad.: coração dentro dos limites normais; alongamento e ectasia da aorta. Ecg.: figura 8. B — D. I. O., masculino, preto, 18 anos, lavrador. Nat. de Pains. Caso 6. Megacolon. R. Guerreiro & Machado positiva. Xenodiagnóstico positivo. Rad.: coração dentro dos limites normais. Ecg.: figura 9. C — G. A., masculino, pardo, 26 anos, lavrador. Nat. de Corinto. Caso 7. R. Guerreiro & Machado positiva. Rad.: aumento global da área cardíaca. Ecg.: figura 10.

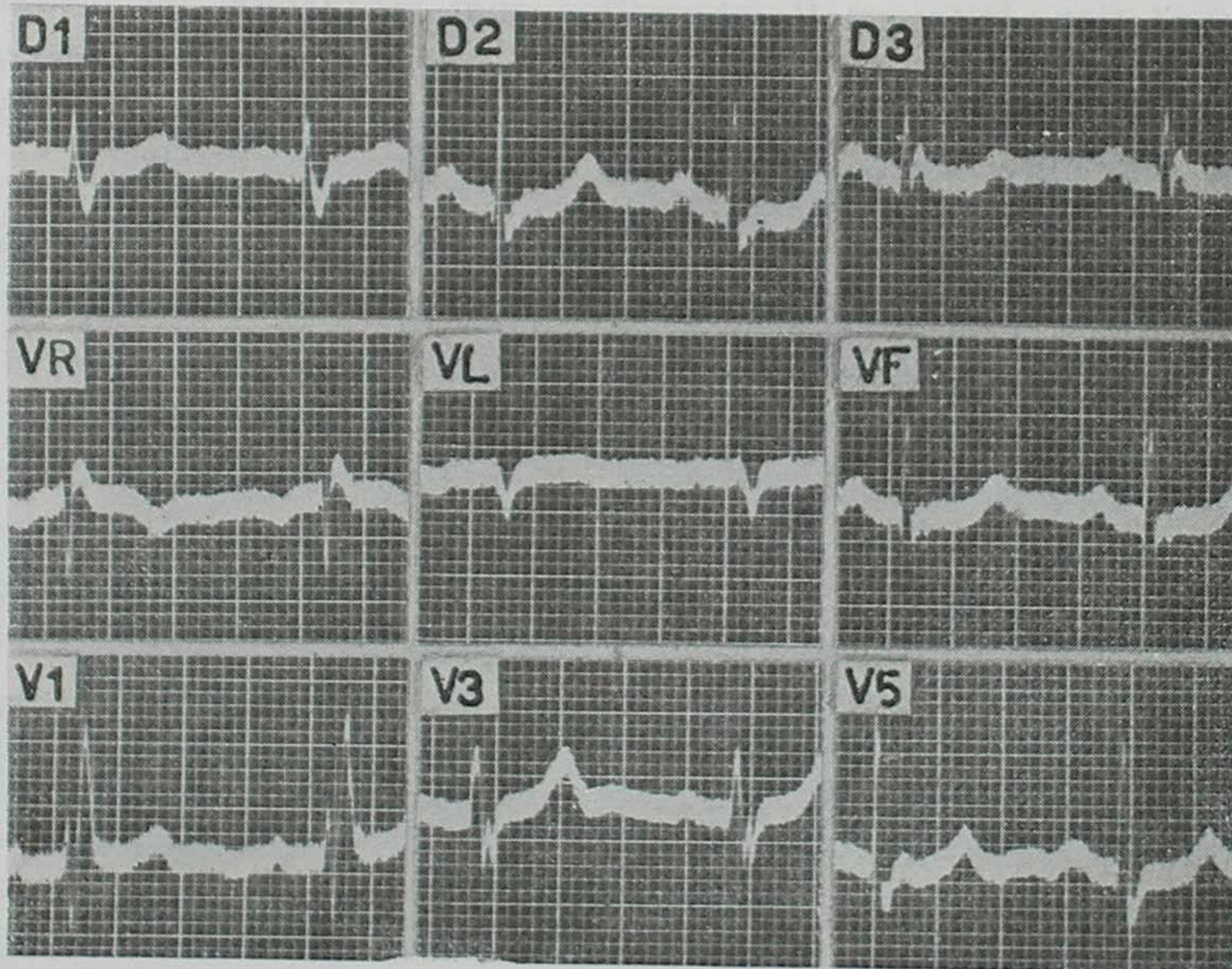


Fig. 8 — A. O. C. Caso 13. Ecg.: bloqueio do ramo direito. Vide figura, 7, A.

e — *Megaesôfago e Megacolon*

Em 1916 Chagas (4) referiu a grande frequência com que observou o «mal de engasgo» nas zonas de tripanosomose, em número elevado de enfermos com sinais da infecção.

No inquérito feito em 1930 (52), Villela encontrou em 14 casos de «mal de engasgo» 9 com reação de Machado positiva, verificando em 2 casos a presença de alteração eletrocardiográficas.

Martins e cols. (35) praticaram o xenodiagnóstico em 48 casos de megaesôfago e encontraram 22 positivos (45,89%).

Pedreira de Freitas (40), em 80 casos de acalásia verificou 66 (82,5%) com R.G.M. forte ou moderadamente positiva, xenodiagnóstico positivo em 14 e inoculação em camundongo positiva em 1 caso.

Estudando 81 casos de cardio-espasmo em zonas de esquizotripanose, Dias, Laranja & Nobrega (18) encontraram 79 (97%) com R.G.M. positiva, dos quais 36 apresentavam alterações eletrocardiográficas muito semelhantes às que constatarem em casos de doenças de Chagas (13,26) e que foram atribuídas à forma crônica cardíaca desta doença.

No presente inquérito, tivemos a oportunidade de examinar 11 casos com megacolon ou megaesôfago. A reação de Guerreiro & Machado foi positiva em 10; o único paciente com resultado negativo teve o xenodiagnóstico positivo. O xenodiagnóstico, feito em 9 internados com megacolon ou megaesôfago, foi positivo em 3 (Quadro 7). De todos os pacientes com alterações esfincterianas obtivemos traçados eletrocardiográficos; em 4 foi normal e em 7 anormal. (Quadro 5).

Somos de opinião que os seguintes achados encontrados em indivíduos com megacolon ou megaesôfago — alta percentagem de xenodiagnóstico e de reação de Guerreiro & Machado positiva; superposição qualitativa e quantitativa das alterações eletrocardiográficas às da cardiopatia chagásica crônica — parecem exprimir, em nosso meio, antes uma relação etiológica, com a doença de Chagas, apesar de obscura a patogenia, do que uma simples coincidência. Devemos, entretanto, repetir com Chagas (4) que «Apesar disso, tornam-se precisas novas pesquisas que autorizem, de modo irrecusável, incluir o mal de engasgo na sintomatologia multiforme da infecção pelo *Trypanosoma cruzi*».

d — *Eletrocardiogramas*

De 34 pacientes com provas de laboratório positivas para doença de Chagas, encontramos 16 (47,05%) com eletrocardiogramas dentro dos limites normais e 18 (52,95%) com evidências eletrocardiográficas de comprometi-



Fig. 9 — D. I. O. Caso 6. Ecg.: bloqueio do ramo direito. Vide figura 7, B.

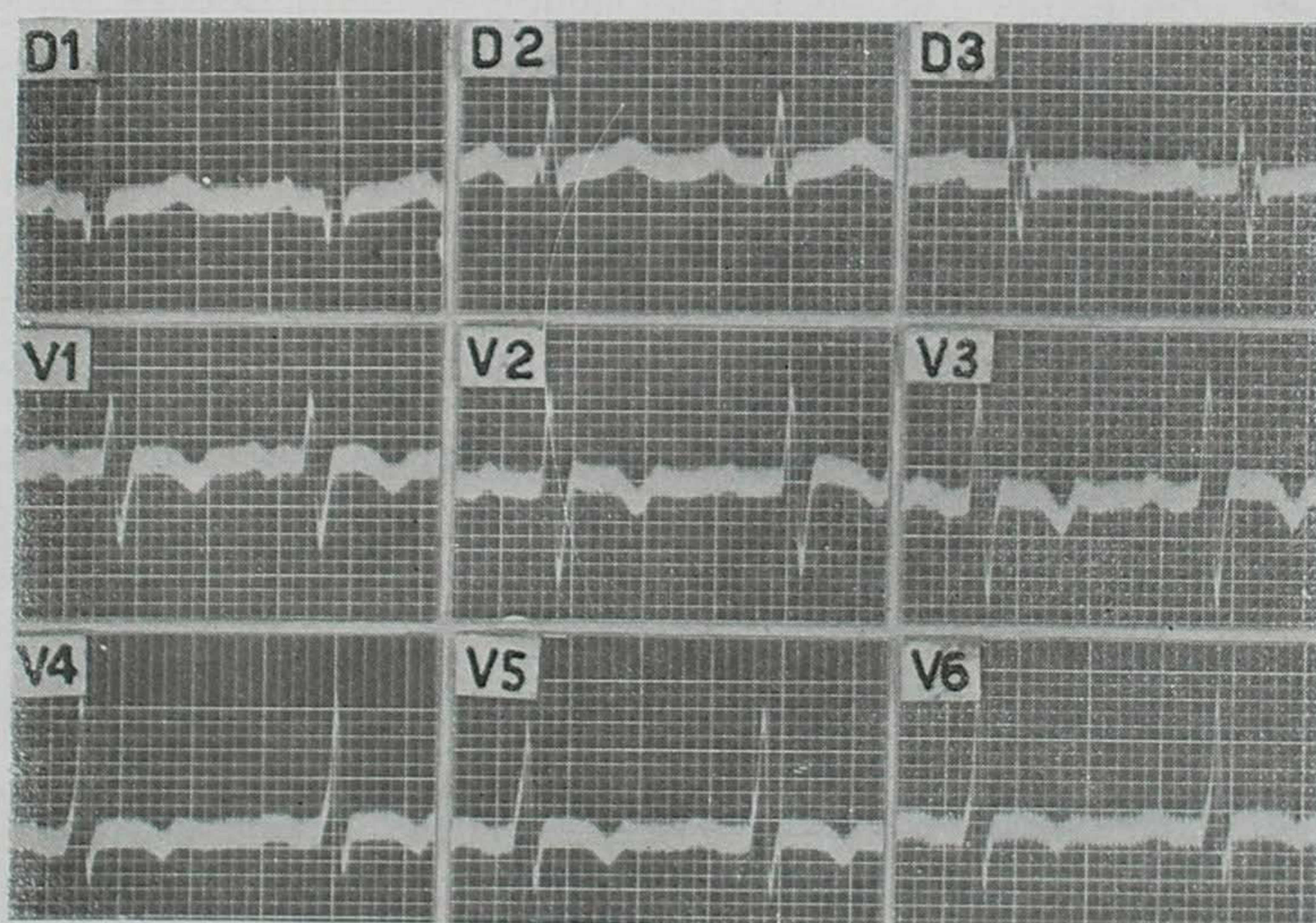


Fig. 10 — G. A. Caso 7. Ecg.: alterações primárias da onda T. Vide figura 7, C.

mento miocárdico. As alterações eletrocardiográficas encontradas foram semelhantes às descritas na doença de Chagas (13,26) com a única diferença de terem sido menos freqüentes os graus leves de distúrbio da condução aurículo-ventricular. Isto se explica, pois o nosso inquérito foi feito quasi que exclusivamente em adultos e tais alterações se encontram com maior freqüência em indivíduos de pouca idade. As modificações eletrocardiográficas mais encontradas no grupo com provas de laboratórios positivas para doença de Chagas foram as decorrentes de alterações da condução e da formação do estímulo (bloqueio intra-ventricular, especialmente do ramo direito, extrasístoles ventriculares e distúrbios da condução aurículo-ventricular). É interessante notar que nos 2 casos de doença de Chagas com curva de hipertrofia ventricular esquerda (strain) — casos 11 e 18 do quadro 8 — houve associação de outras cardiopatias (reumatismal e hipertensiva).

De 10 casos com bloqueio intra-ventricular, somente um era do ramo esquerdo (figura 3,B e fig. 5). Dos 9 casos com bloqueio do ramo direito, um era incompleto (figura 1). Os BRD completos apresentaram diferentes configurações (figuras 2,4,6,8,9,13,15); em 3 casos estavam associados a extrasístoles ventriculares (figuras 6,13,14) e em um (fig. 4) com PR longo (fig. 4).

Outras alterações eletrocardiográficas observadas no grupo com provas de laboratório positivas para doenças de Chagas acham-se incluídas no quadro 5.

No grupo com provas de laboratório negativas para doença de Chagas as alterações eletrocardiográficas mais freqüentes foram de natureza diferente: alterações primárias de T, curvas conseqüentes a hipertrofia ventricular esquerda (strain) e extrasístoles ventriculares. Os dois casos de bloqueio do ramo direito encontrados neste grupo, tiveram como etiologia, um, o cor pulmonale crônico e outro, a doença coronária.

O estudo comparativo dos eletrocardiogramas feitos em internados com reações de Wassermann e Guerreiro & Machado positivas e em casos com reação de Wassermann positiva e Guerreiro & Machado negativa mostram que as alterações encontradas são diferentes nos dois grupos sendo que as do primeiro estão relacionadas com a doença de Chagas (Quadro 5).

Em inquérito concomitante realizado pelo Instituto Oswaldo Cruz (Dias, Laranja & Pellegrino, 27) em zona de triatomas no oeste de Minas, a análise de traçados eletrocardiográficos feitos em 280 indivíduos (104 com provas de laboratório positivas para doença de Chagas e 176 com provas negativas) forneceu resultados comparáveis aos observados na Santa Casa. No grupo

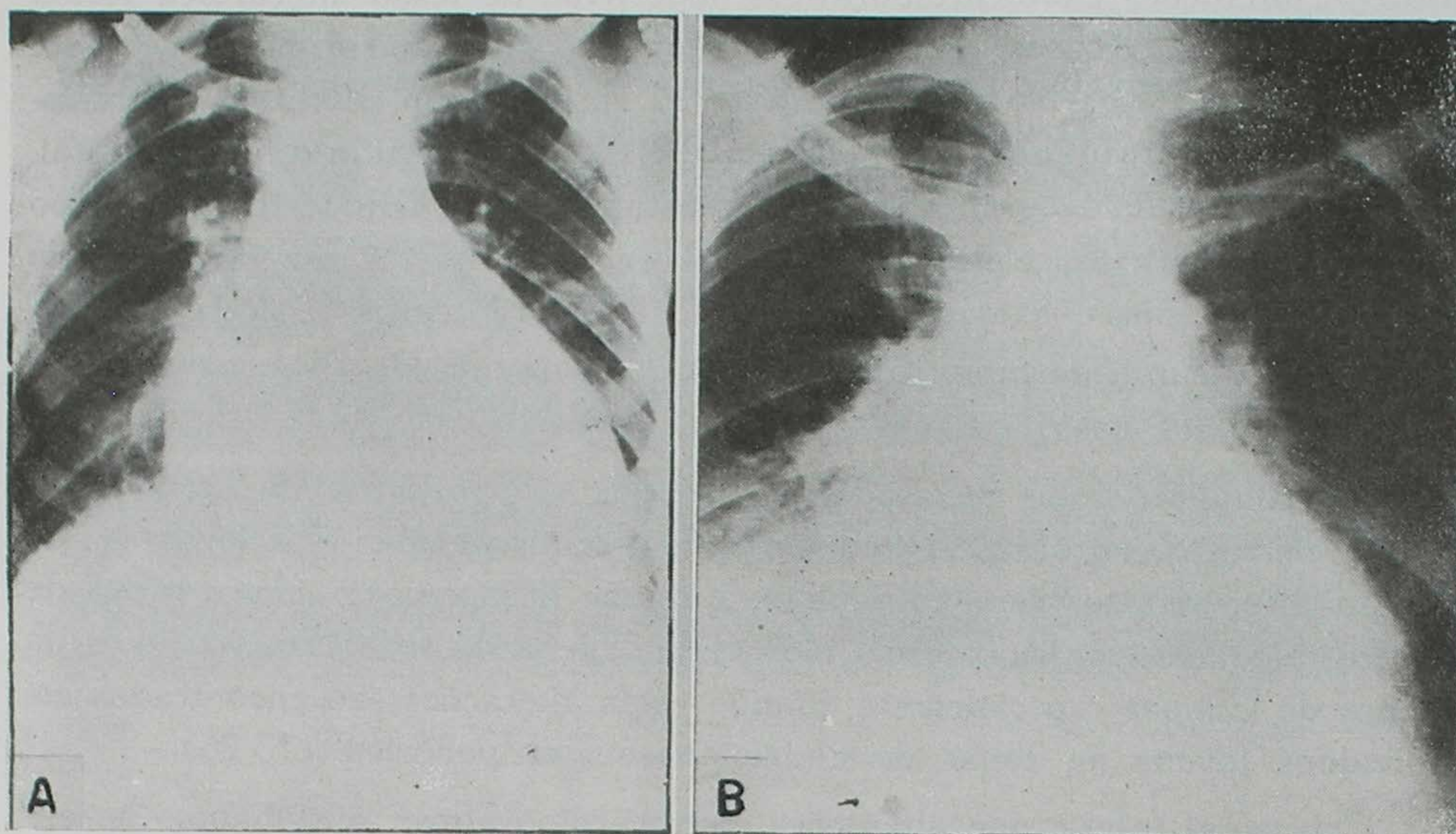


Fig. 11 — A — S. R., masculino, branco, 17 anos, lavrador. Nat. de Bom Despacho. Caso 12. Insuficiência cardíaca congestiva. R. Guerreiro & Machado positiva. Rad.: pronunciado aumento global da área cardíaca. Ecg.: Vide figura 12. B — J. G. S. R., masculino, pardo, 39 anos, lavrador. Nat. de Barra Longa. Caso 17. Insuficiência cardíaca congestiva. R. Guerreiro & Machado positiva. Rad.: pronunciado aumento global da área cardíaca; estase hilar bilateral. Ecg.: Vide figura 13.

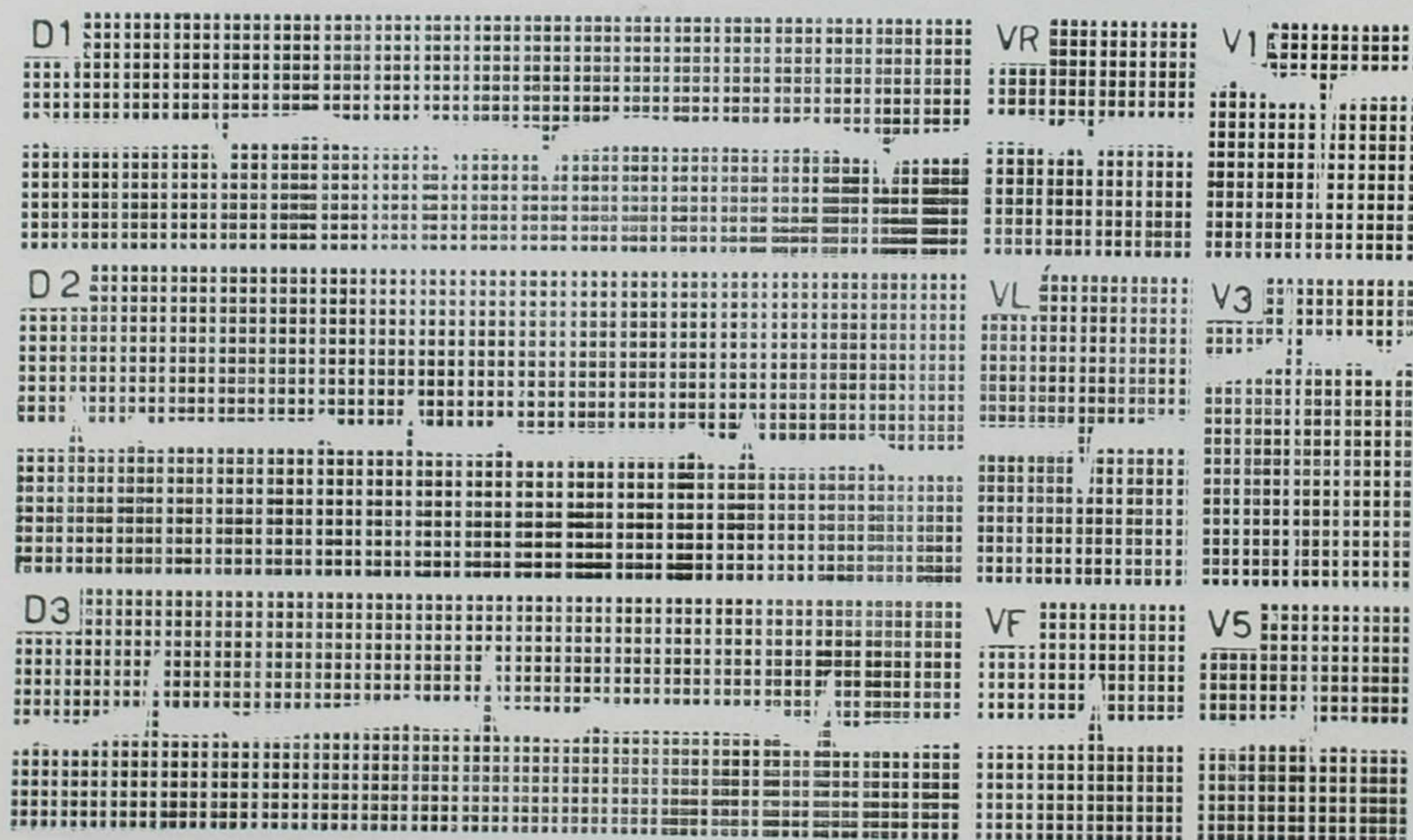


Fig. 12 — S. R. Caso 12. Ecg.: bloqueio aurículo-ventricular total. Vide figura 11 A.

positivo, alterações eletrocardiográficas sugestivas de lesão miocárdica foram encontradas em 34 casos (32,5%) enquanto que no grupo negativo somente em 6 casos (3,5%). No grupo positivo, 14 casos tinham BRD, 16 extrasístoles ventriculares, 6 aumento de espaço PR, 1 BRE transitório, 2 A-V total, 1 bloqueio A-V do 2º grau e 12 alterações atípicas de QRS e T. No grupo negativo as alterações eletrocardiográficas encontradas foram: aumento do espaço PR (3 casos; extrasístoles ventriculares (2 casos); alterações de P (2 casos); curva de hipertrofia ventricular esquerda (1 caso) e desnivelamento de ST (1 caso).

Em conjunto, estes resultados confirmam a importância de certas alterações eletrocardiográficas (bloqueios intra-ventriculares, especialmente do ramo direito, extrasístoles ventriculares que não desaparecem com a prova de esforço, bloqueios aurículo-ventriculares) no diagnóstico da forma crônica da doença de Chagas especialmente quando estas alterações são encontradas em indivíduos jovens de zonas de endemia esquizotripanósica (13,26).

Cabe aqui referir que alterações eletrocardiográficas semelhantes às encontradas na cardiopatia chagásica humana foram verificadas em cães experimentalmente infectados com o *S. cruzi* (Pellegrino, 41,42; Laranja, Pellegrino & Dias, 27) e que também, sob outros aspectos, a cardiopatia experimental se assemelha à do homem (Laranja, Pellegrino & Dias, 27).

f — *Realidade da cardiopatia esquizotripanósica e sua importância em relação às demais cardiopatias.*

A despeito de serem conhecidas há bastante tempo as lesões miocárdicas determinadas pelo *S. cruzi* no homem e nos animais e de bem descritas em seus fundamentos as manifestações clínicas da cardiopatia crônica da doença de Chagas, (Chagas, 4; Chagas & Villela, 5; E. Chagas, 6,7), alguns Autores modernos ainda se mostram cépticos quanto à significação ou mesmo a existência, desta cardiopatia como entidade clínica definida. Na sua notável revisão crítica sobre a doença de Chagas, feita em 1937, Yorke (53) salientou a necessidade urgente de investigações destinadas a demonstrar o papel desempenhado pela esquizotripanose na gênese dos transtornos cardíacos comuns nas zonas de endemia, acrescentando que se esse papel fosse eventualmente demonstrado, então a tripanosomose assumiria de fato uma significação patológica de primeira grandeza.

Recentes aquisições sobre o assunto tem trazido impressionante confirmação da importância da doença de Chagas como responsável por cardiopatias em nosso meio. Os trabalhos do Instituto Oswaldo Cruz em Bambuí

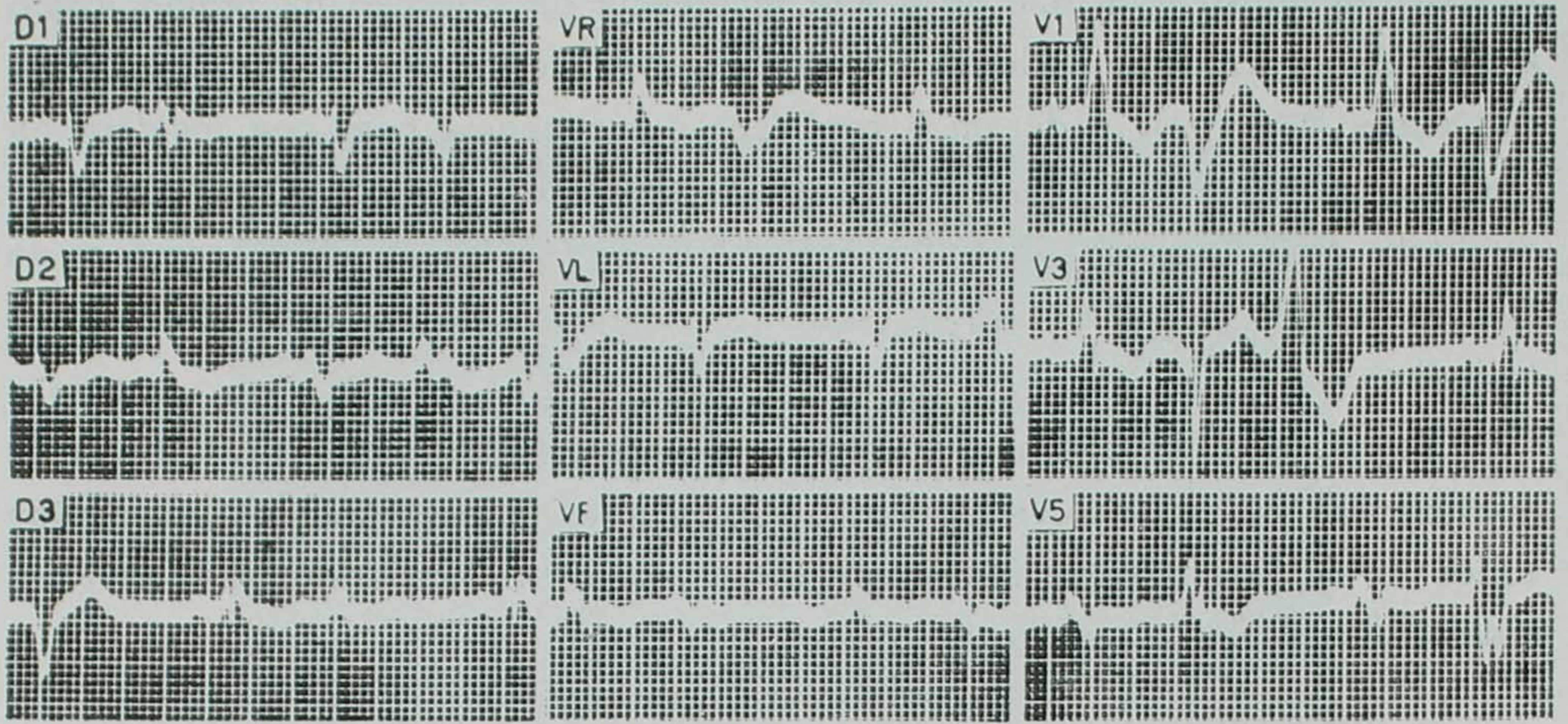


Fig. 13 — J. G. S. R. Caso 17. Ecg.: bloqueio do ramo direito; extrasístoles ventriculares multifocais. Vide figura 11, B.

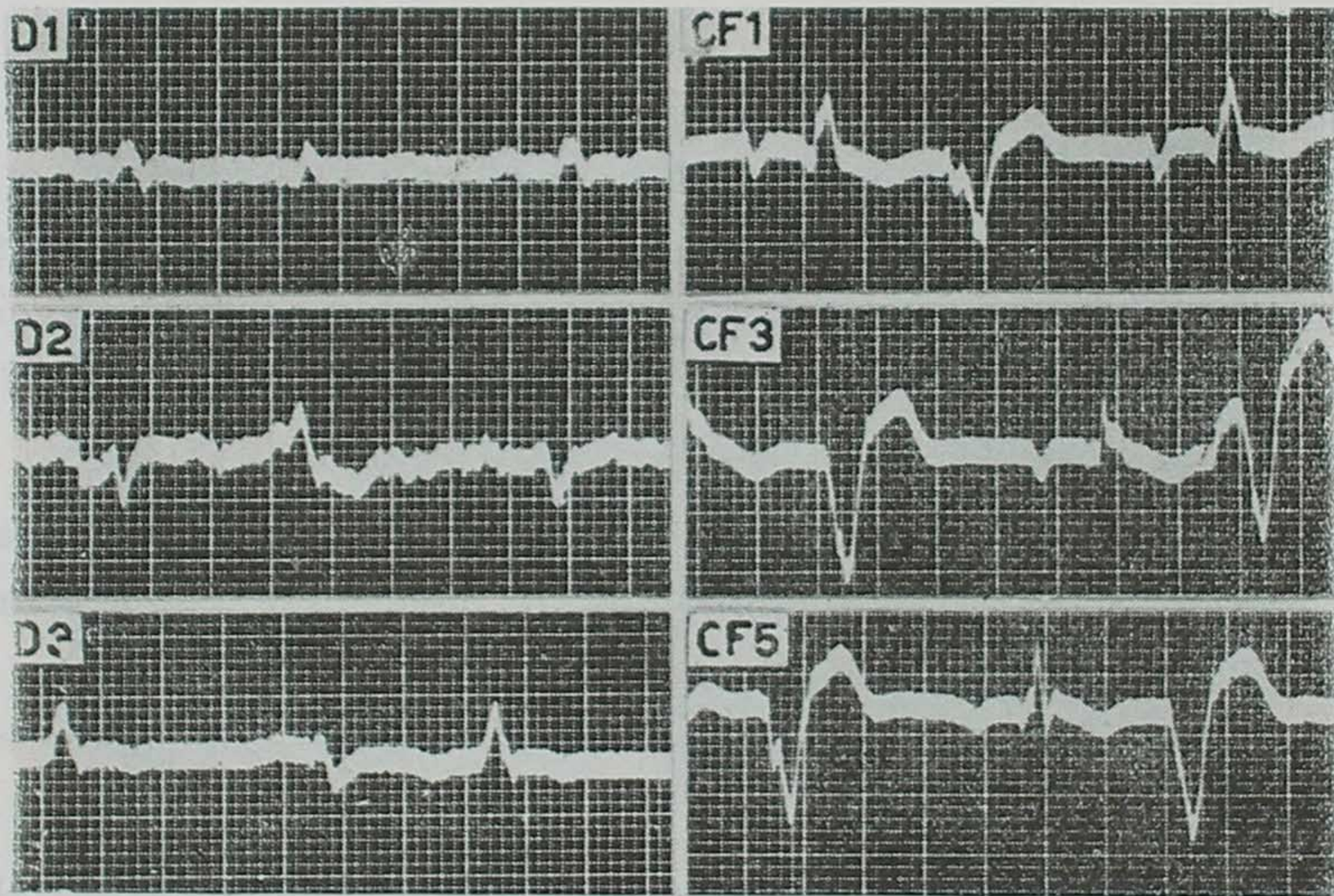


Fig. 14 — S. S. S., masculino, pardo, 48 anos, lavrador. Nat. de Pirapama (Cordisburgo). Caso 5. Doente há 4 meses. Inicialmente, dispnéia de esforço e de decúbito; posteriormente, edema dos membros inferiores, que se acentou progressivamente. Palpitações, dor precordial e ao nível do hipocôndrio direito. Área cardíaca muito aumentada. Bulhas abafadas. Extrasístoles muito freqüentes; por vezes, períodos de bigeminismo. P. A.: 14,0 x 8,5. Sinais de estase vascular na grande e na pequena circulação. Insuficiência cardíaca congestiva. R. Guerreiro & Machado positiva. Xenodiagnóstico positivo. Necropsia: Pneumonia lobar. Hidrotorax. Hidroperitônio. Anasarca. Degeneração gorda do fígado. Dilatação do coração. Miocardite chagásica. Vide figuras 15 e 16. Ecg.: bloqueio do ramo direito; extrasístoles ventriculares multifocais; baixa voltagem de QRS.

(13,16) demonstraram não só a alta incidência da infecção na região, como a elevada ocorrência de lesão miocárdica nela verificada (cêrca de 50,0% dos casos crônicos), e deram a conhecer a frequência com que incidem na moléstia os diferentes tipos de alterações eletrocardiográficas, que a individualizam perfeitamente. Estudos realizados em outros Estados, como o da Bahia (Pondé e colaboradores, 48), têm confirmado os resultados desses trabalhos.

Ainda mais, os achados que ora relatamos, além de constituírem nova confirmação dos anteriores, demonstraram que a esquizotripanose sobrepujou todos os demais agentes etiológicos de cardiopatia, figurando como a principal causa de lesão cardíaca.

O inquérito feito em doentes da Santa Casa revelou que de 181 examinados, 49 (27,07%) apresentavam cardiopatias ligadas a outros fatores etiológicos: arteriosclerose (13 casos); hipertensão arterial (12 casos); sífilis (6 casos); febre reumática (3 casos); cardiopatia congênita (1 caso); cor pulmonale crônica (1 caso). (Quadro 3).

Pelos trabalhos efetuados no Oeste Mineiro (17) apurou-se também que a doença de Chagas foi o principal fator etiológico de cardiopatia naquela zona (34 casos em 312 indivíduos examinados). Outros tipos etiológicos de afecção cardiovascular verificados foram: arteriosclerose aórtica (11 casos); aortite sífilítica (5 casos); hipertensão arterial (7 casos); cardiopatia reumática (2 casos); tireotoxicose (2 casos); esclerose coronária (1 caso) e persistência do canal arterial (1 caso).

Nos quadros 4 e 8 resumimos, de acôrdo com o critério adotado pela "New York Heart Association" (39), os diagnósticos etiológico, anatômico e fisiológico, capacidade funcional e classificação terapêutica assim como os dados eletrocardiográficos principais, reação de Wassermann e outras observações.

Os quadros 4 e 8 mostram também a grande incidência da miocardite chagásica crônica entre os cardiopatas jovens, (50,0% abaixo de 30 anos) em contraste com as outras cardiopatias que atingem os indivíduos em idade mais avançada (80,33% acima de 30 anos). É indispensável que a infecção por *S. cruzi* passe a figurar como um fator etiológico à parte nos «Criteria» da referida Associação.

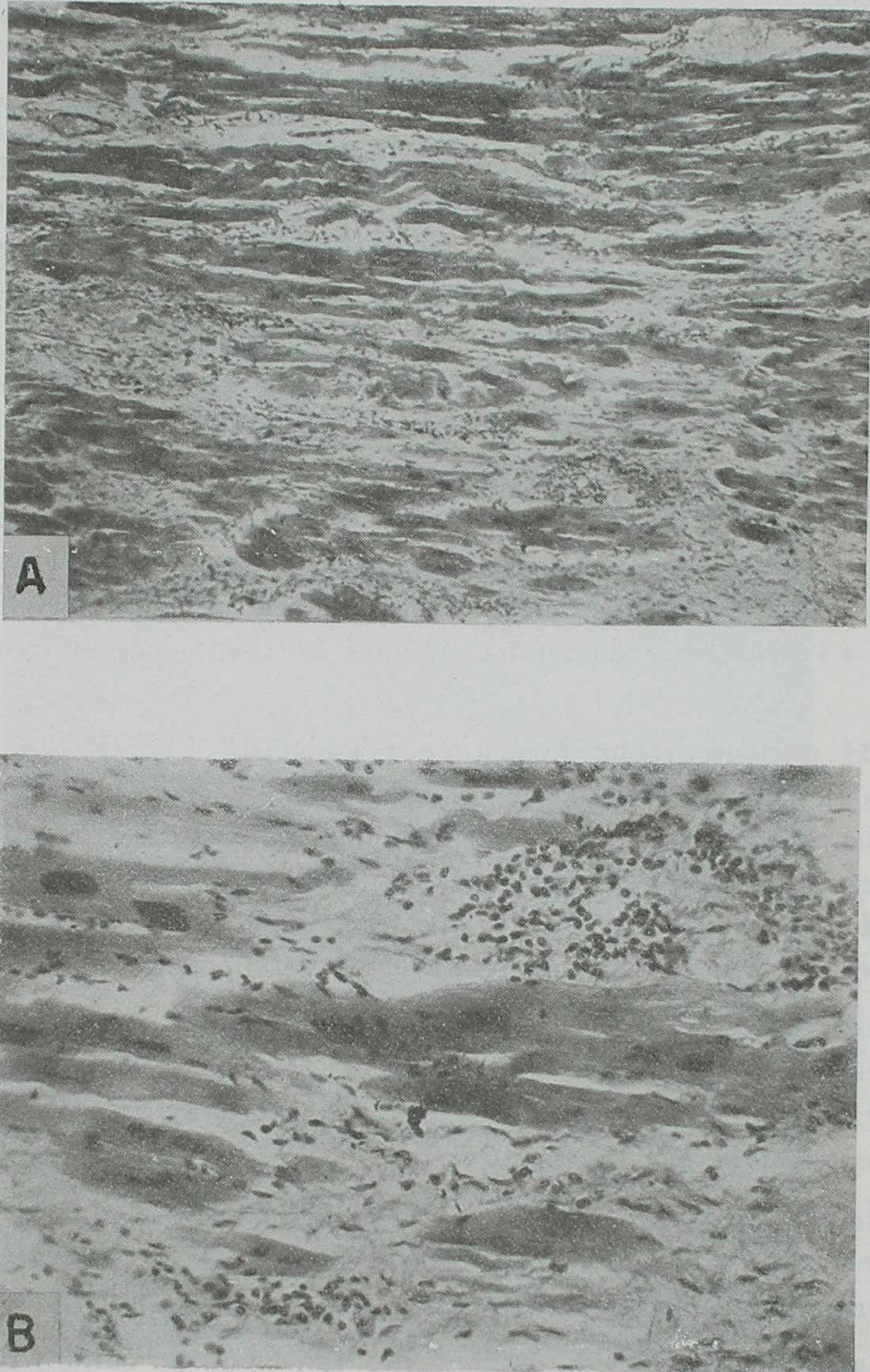


Fig. 15 — A — Miocardite intersticial crônica, difusa. X 70. B — Notar a disposição perivascular do infiltrado. Tecido conjuntivo intersticial proliferado e fibras musculares afastadas. X 230. Hematoxilina e eosina. Vide figuras 14 e 16.

SUMÁRIO E CONCLUSÕES

São relatados os resultados de um inquérito sobre doença de Chagas realizado na Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte (Minas Gerais, Brasil), com a finalidade de verificar a incidência desta moléstia e especialmente de sua forma cardíaca crônica entre os doentes ali internados.

Foram examinados 181 pacientes adultos não selecionados, adotando-se os seguintes métodos: a) exame clínico geral e exame minucioso do aparelho circulatório; b) eletrocardiograma; c) reação de fixação do complemento para a doença de Chagas (antígeno de cultura do *Schizotrypanum cruzi*); d) reação de Wassermann; e) xenodiagnóstico e radiografia dos pacientes com reação de fixação do complemento (Guerreiro & Machado) positiva e de portadores de outras cardiopatias.

Dos 181 pacientes examinados, 37 (20,44%) tinham provas de laboratório positivas para doença de Chagas. 49 (27,07%) eram portadores de cardiopatias, com as seguintes etiologias: doença de Chagas (18 casos); arteriosclerose (13 casos); hipertensão arterial (12 casos); sífilis (6 casos); febre reumática (3 casos); cardiopatia congênita (1 caso); cor pulmonale crônico (1 caso).

De 34 pacientes com doença de Chagas, 18 (52,95%) apresentavam evidências eletrocardiográficas de comprometimento miocárdico. As alterações eletrocardiográficas mais freqüentes foram: bloqueio do ramo direito, extrasístoles ventriculares, alterações de QRS (isoladas ou associadas a alterações de T), bloqueios aurículo-ventriculares. Estes achados são semelhantes aos já descritos na cardiopatia chagásica crônica por Laranja e cols. (13,26).

As alterações eletrocardiográficas mais freqüentes no grupo de pacientes com provas de laboratório negativas para doença de Chagas foram: curvas de hipertrofia ventricular esquerda (strain) alterações primárias de T e extrasístoles ventriculares.

A idade de 50,0% dos pacientes com miocardite chagásica crônica não ultrapassou os 30 anos enquanto que 83,33% dos pacientes portadores de outras cardiopatias eram maiores de 30 anos.

A reação de fixação do complemento (antígeno de cultura do *Schizotrypanum cruzi*), devido à sua especificidade e sensibilidade, mostrou ser muito útil para o diagnóstico de laboratório da doença de Chagas em sua fase crônica.

O xenodiagnóstico foi positivo em 8 casos (25,8%) de 31 pacientes com reação de Guerreiro & Machado positiva.

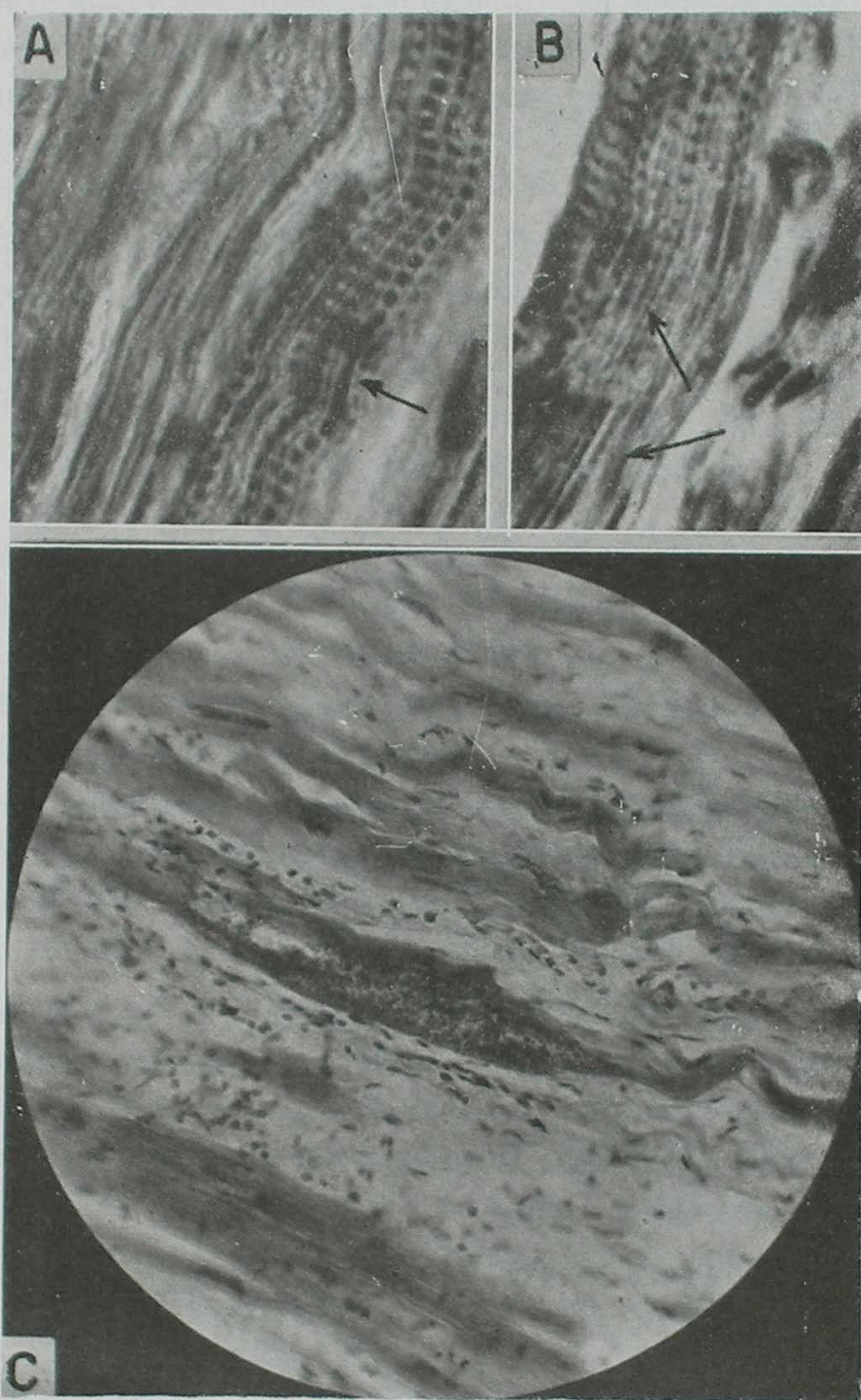


Fig. 16 — A e B — Lesão miofibrilar de Magarinos Torres. Hematoxilina férrica de Heidenhain. X 1.120. C — Fibra cardíaca parasitada por formas de multiplicação do *Schizotrypanum cruzi*. Hematoxilina e eosina. X 230. Vide figuras 14 e 15.

Foi discutido o problema da etiologia do megaesôfago e do megacolon, admitindo os Autores que a doença de Chagas possivelmente desempenhe, em determinadas zonas, papel significativo no desenvolvimento destas afecções.

Foi brevemente relatada a distribuição geográfica dos triatomídeos no Estado de Minas Gerais. Os principais vetores são *Panstrongylus megistus*, *Triatoma infestans* e *Triatoma sordida*, se bem que outras 12 espécies ocorrem neste Estado. Estes triatomídeos existem em 204 (64,55%) dos 316 municípios do Estado de Minas. Vetores infetados foram encontrados em 143 municípios (70,09%). Foram assinaladas as áreas infetadas mais importantes.

Os Autores salientaram a importância médica da doença de Chagas, acreditando ser esta infecção um dos mais importantes fatores de cardiopatia em amplas zonas rurais do Estado de Minas Gerais.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

Results of a survey on the occurrence of Chagas' disease in patients of the hospital "Santa Casa de Misericórdia" in Belo Horizonte, Minas Gerais, Brazil, are reported.

181 unselected patients have been examined. The following methods have been used: a) general clinical examination and special examination of the circulatory apparatus; b) electrocardiogram; c) complement-fixation test for Chagas' disease (*Schizotrypanum cruzi* culture antigen); d) Wassermann test; e) xenodiagnosis and X-ray pictures of patients with positive complement-fixation test for Chagas' disease or with heart troubles of any kind.

37 out of the 181 (20.44%) patients examined had positive laboratory tests for Chagas' disease. 49 (27.07%) had heart troubles with the following etiology: Chagas' disease (18 cases); arteriosclerosis (13 cases); hypertension (12 cases); syphilis (6 cases); rheumatic fever (3 cases); congenital heart disease (1 case); chronic cor pulmonale (1 case).

• 18 out of 34 Chagas' disease patients (52.95%) showed evidences of myocardial damage. The most frequent electrocardiographic changes were right bundle branch block, ventricular premature beats, alterations of QRS (single or associated to alterations of T wave), auriculo-ventricular blocks. These findings are similar to those previously described in chronic Chagas' heart disease by Laranja et al. (13,26).

The most frequent electrocardiographic changes found in the group of patients with negative tests for Chagas' disease were those showing left

ventricular strain, primary alterations of T wave and ventricular premature beats.

50.0 per cent of the patients with chronic Chagas' heart disease were under 30 years of age and 80.33 per cent of the patients with heart lesion from other causes than Chagas' disease were over 30 years.

The complement-fixation test (*Schizotrypanum cruzi* culture antigen) owing to its specificity and sensibility proved to be very useful for the laboratory diagnosis of chronic Chagas' disease.

Xenodiagnosis was positive in 8 out of 31 (25.8%) patients with positive complement-fixation tests.

The question of the etiology of megaoesophagus and megacolon has been discussed and the writers admit that schizotrypanosis may possibly be of significance in the development of these conditions.

The geographic distribution of Triatomid-bugs in Minas Gerais has been briefly recorded. The principal vectors are *Panstrongylus megistus*, *Triatoma infestans* and *Triatoma sordida* although 12 other species occur in this State. These insects exist in 204 of the municipalities (64.55%). Infected vectors have been found in 143 municipalities (70.09%). The most important infected areas have been named and chartered.

The writers emphasize the medical and social importance of Chagas' disease and express the belief that it is one of the most important factors of heart disease in the rural zones of the State of Minas Geraes.

AGRADECIMENTOS

Consignamos aqui nossos melhores agradecimentos ao Dr. Henrique Aragão, Diretor do Instituto Oswaldo Cruz, pelo auxílio material e estímulo que S.S. generosamente nos proporcionou; aos Drs. Emmanuel Dias e Francisco Laranja, deste mesmo Instituto, pelos inestimáveis ensinamentos recebidos no Centro de Estudos e Profilaxia da Doença de Chagas de Bambuí e pela orientação do presente trabalho; ao Dr. Braz Pellegrino, Diretor do Instituto de Biologia da Faculdade de Filosofia de Minas Gerais, pelo interesse com que acompanhou a realização do nosso trabalho; aos Senhores Chefes de Serviços Clínicos da Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte: Profs. Alfredo Balena, Oswaldo de Mello Campos, Lucas Machado, Josefino Aleixo, Drs. Plínio de Moraes, Bolivar Drumond, Cílio de Oliveira, assim como aos Drs. Moacyr Junqueira, Chefe do Laboratório de Anatomia Patológica da Santa Casa e Eloy Heraldo Lima, do Serviço

Radiológico da Santa Casa, pela liberalidade compreensiva com que colocaram à nossa disposição, enfermos e material de seus departamentos.

Expressamos ainda nossos agradecimentos ao colega S. S. Mesquita, pela sua competente colaboração, assim como aos Srs. José R. Miranda e Alberto Geraldo dos Santos pelo valioso e dedicado auxílio que nos prestaram.

BIBLIOGRAFIA

1. BARROS, R. A.
1943. Um caso de forma aguda de molestia de Chagas. *Brasil Médico*, 57:332.
2. BRASIL, A.
1946. Forma cardíaca crônica da Doença de Chagas. *O Hospital*, 29:199-224.
3. CHAGAS, C.
1911. Molestia de Carlos Chagas ou Thyreoidite parasitaria. Nova doença humana transmitida pelo barbeiro (*Conorhinus megistus*). Conferência realizada na Academia Nacional de Medicina. *Maguinhos*, Rio. 28 pp.
4. CHAGAS, C.
1916. Tripanosomiase americana. Forma aguda da molestia *Mem. Inst. Osw. Cruz*, 8:37-60
5. CHAGAS, C. & VILLELA, E.
1922. Forma cardíaca da trypanosomiase americana. *Mem. Inst. Osw. Cruz*. 14:5-61.
6. CHAGAS, E.
1930. Forma cardíaca da Trypanosomiase Americana. *Tese. Rio de Janeiro*, 39 pp.
7. CHAGAS, E.
1930-31. Estudo eletrocardiografico em forma cardíaca da trypanosomiase americana. *Folha Med.* 11 ns. 9, 10, 14, 22.
8. CUNHA, A. M.
1931. Diagnostico da leishmaniose tegumentar pelo desvio do complemento e intradermo reação. *Rev. Med. Cir. do Brasil*, 29:37-39.
9. DAVIS, D. J.
1943. An improved antigen for complement fixation in American Trypanosomiasis. *Publ. Health Rep.*, 58:775-777.
10. DIAS, E.
1935. Xenodiagnostico e algumas verificações epidemiologicas na molestia de Chagas. *Nov. Reun. Soc. Arg. Pat. Reg. Mendonza*. 1:89-119.
11. DIAS, E.
1940. Técnica do xenodiagnóstico na moléstia de Chagas. *Mem. Inst. Osw. Cruz*. 35:335-342.
12. DIAS, E.
1945. Um ensaio de profilaxia de moléstia de Chagas. *Imprensa Nacional. Rio*, 116 pp.
13. DIAS, E., LARANJA, F. S. & NOBREGA, G.
1945. Doença de Chagas. *Mem. Inst. Osw. Cruz*, 43:495-582.

14. DIAS, E.
1946. Acerca de 254 casos de doença de Chagas comprovados em Minas Gerais. *Brasil Médico*, 60:41-44.
15. DIAS, E. & FERREIRA, L.B.
1946. Doença de Chagas em São João Batista do Glória, oeste de Minas Gerais. *Brasil Médico*, 60:83-85.
16. DIAS, E.
1948. Importância continental da doença de Chagas. *Brasil Médico*, 62:217-219.
17. DIAS, E., LARANJA, F.S. & PELLEGRINO, J.
1948. Estudos sobre a importância social da doença de Chagas. I — Inquérito clínico-epidemiológico realizado nas vizinhanças de Bambuí, oeste de Minas. Em curso de publicação.
18. DIAS, E.,
Comunicação pessoal.
19. DINIZ, O. & PELLEGRINO, J.
1948. A reação de fixação do complemento com antígeno de cultura do "*Schizotrypanum cruzi*" em sêros de leprosos. 5º Congresso Internacional de Lepra. Havana, Cuba. Abril, 1948.
20. EAGLE, H.
1937. The Laboratory Diagnosis of Syphilis. C. V. Mosby Co. St. Louis, 440 pp.
21. FERREIRA LOPES, C.
1941. Diagnóstico da moléstia de Chagas pelo médico do interior (registro de dois casos crônicos revelados pelo xenodiagnóstico) *Minas Médica*, 8 (47): 244-258.
22. GUERREIRO, C. & MACHADO, A.
1913. Da reação de Bordet e Gengou na moléstia de Carlos Chagas, como elemento diagnóstico. *Brasil Médico*, 27:225-226.
23. KELSER, R.A.
1936. A complement-fixation test for Chagas' disease employing an artificial culture antigen. *Am. J. Trop. Med.*, 16(4): 405-415.
24. KOLMER, J.A. & BOERNER, F.
1945. Approved Laboratory Technic. D. Appleton — Century Company. 4th. Ed. 1017 pp.
25. LACORTE, J.G.
1927. A reação do desvio do complemento na moléstia de Chagas. *Mem. Inst. Osw. Cruz*, 20: 197-210.
26. LARANJA, F.S., DIAS, E. & NOBREGA, G.
1948. O eletrocardiograma na cardiopatia crônica da doença de Chagas. Trab. apresentado ao II.º Congresso Inter-Americano de cardiologia. México. Out. '46 Res. no *Brasil Médico*, 62:51-53.
27. LARANJA, F.S., PELLEGRINO, J. & DIAS, E.
1948. Experimental Chagas' heart disease. Trabalho apresentado ao 3º Congresso Inter-Americano de Cardiologia. Chicago. Jun. '48. Abstracts, pag. 50.

28. LASMAR, J. E.
1944. Casos agudos de doença de Chagas em Bambuí, oeste de Minas Gerais. *Brasil Médico*, 58:232-233.
29. LENT, H. & MARTINS, A. V.
1940. Estudo sobre os triatomídeos do Estado de Minas Gerais, com descrição de uma espécie nova. *Rev. Entomol. Rio*, 1 (3): 877-886.
30. LIEM, S. D. & VAN THIEL, P. H.
1941. The complement fixation test for Chagas' disease employing a dried culture antigen. *Acta Leidensia (Scholae Med. Trop.)* 15-16: 259-274. In *Trop. Dis. Bull.* 43 (8): 719-720.
31. MARTINS, A. V. e colaboradores.
1939-40. Sobre 25 casos agudos de moléstia de Chagas observados em Minas Gerais. *Mem. Inst. Ezequiel Dias*, 3-4: 5-70.
32. MARTINS, A. V., TUPINAMBÁ, A.
1940. Sobre 2 casos agudos de moléstia de Chagas observados em Minas Gerais, Brasil. *Brasil Médico*, 54: 839-841.
33. MARTINS, A. V., VERSIANI, V. & TUPINAMBÁ, A.
1940. Estudos sobre tripanosomíase americana em Minas Gerais, Brasil. *Mem. Inst. Osw. Cruz*, 35 (2): 285-301.
34. MARTINS, A. V., VERSIANI, V. & TUPINAMBÁ, A.
1945. Estudos sobre a moléstia de Chagas no Estado de Minas Gerais. I) Estudo epidemiológico de um foco de moléstia no município de Jaboticatubas. *Arq. Inst. Químico-Biológico. Est. Minas Gerais*, 1: 51-62.
35. MARTINS, A. V., VERSIANI, V. & TUPINAMBÁ, A.
1945. Estudos sobre a moléstia de Chagas no Estado de Minas Gerais. II) — Sobre 156 xenodiagnósticos feitos em Belo Horizonte. *Arq. Inst. Químico-Biológico. Est. Minas Gerais*, 1: 63-70.
36. MARTINS, A. V., VERSIANI, V. & PERES, J. N.
1946. Distribuição geográfica dos Triatomídeos e seus índices de infecção pelo *Schizotrypanum cruzi* no Estado de Minas Gerais. Trab. apresentado ao 1º Congresso Inter-Americano de Medicina. Rio de Janeiro. Set. '46.
37. MAZZA, S., MIYARA, S., BASSO, G. & BASSO, R.
1941. Primer quinquenio de la investigación por la MEPRA de la enfermedad de Chagas en la provincia de Mendoza. *Mendoza, Argentina*. 36 pp.
38. MUNIZ, J. & FREITAS, G.
1944. Contribuição para o diagnóstico da Doença de Chagas pelas reações de imunidade. I. Estudo comparativo entre as reações de aglutinação e de fixação do complemento. *Mem. Inst. Osw. Cruz*, 41 (2): 303-333.
39. NEW YORK HEART ASSOCIATION.
1946. Nomenclature and criteria for diagnosis of disease of the heart. *New York Heart Association, Inc.* 4 th. Ed. 282 pp.

40. PEDREIRA DE FREITAS, J.L.
1947. Contribuição para o estudo do diagnóstico da moléstia de Chagas por processos de laboratório. *Tese. São Paulo*, 160 pp.
41. PELLEGRINO, J.
1946. O eletrocardiograma na fase crônica da doença de Chagas experimental no cão. Nota preliminar. *Mem. Inst. Osw. Cruz*, 44 (4): 615-647.
42. PELLEGRINO, J.
1947. O eletrocardiograma na doença de Chagas experimental no cão. *Brasil Médico*, 61: 299-301.
43. PELLEGRINO, J. & MESQUITA, S.S.
1947. A reação de fixação do complemento na doença de Chagas. I. Nota sobre falsas reações positivas e duvidosas feitas com antígeno de cultura do "*Schizotrypanum cruzi*" em sôros conservados em geladeira. *Brasil Médico*, 61: 396-401.
44. PELLEGRINO, J.
1947. Distribuição e índice de infecção dos Triatomídeos transmissores da doença de Chagas no sudoeste de Minas Gerais, Brasil. *Rev. Brasil Med.*, 5 (8): 556-568.
45. PELLEGRINO, J., dados inéditos.
46. PESSÔA, S. & CARDOSO, A.
1942. Nota sobre a imunidade cruzada na leishmaniose tegumentar e na moléstia de Chagas. *O Hospital*, 21: 187-193.
47. PINTO, C. & LENT, H.
1946. Novo hemíptero hematófago do gênero *Panstrongylus*, 1879. *Rev. Bras. Biol.*, 6 (4): 459-465.
48. PONDÉ, A. & colaboradores.
1946. A doença de Chagas na Bahia. *Arq. Fac. Med. Univ. Bahia*, 126 pp.
49. ROMAÑA, C. & DIAS, E.
1942. Reação de fixação do complemento na doença de Chagas com antígeno alcoólico do "*Schizotrypanum cruzi*". *Mem. Inst. Osw. Cruz*, 37 (1): 1-10.
50. ROMAÑA, C. & GIL, J.
1946. Reacción de fijación de complemento con antígeno de cultura de *S. cruzi* en 500 sueros humanos. *An. Inst. Med. Reg.* 1: 297-304.
51. ROMAÑA, C., CONEJOS, M., & LIZONDO, J.E.
1946. Foco de leishmaniasis tegumentaria em Tucumán. *An. Inst. Med. Reg.* 1: 239-287.
52. VILLELA, E.
1930. Da ocorrência da doença de Chagas nos hospitais de Bello Horizonte e na população de seus arredores. *Folha Med.*, 11(20):229-235.
53. YORKE, W.
1937. Chagas' disease. A critical review. *Trop. Dis. Bull.*, 34: 275-300.