

ANATOMIA PATOLÓGICA DE CORAÇÕES DE CHAGÁSICOS ASSINTOMÁTICOS FALECIDOS DE MODO VIOLENTO

EDISON REIS LOPES
EDMUNDO CHAPADEIRO
ZILTON ARAUJO ANDRADE
HIPOLITO DE OLIVEIRA ALMEIDA
ADEMIR ROCHA

Com finalidade de melhor conhecimento da forma indeterminada da doença de Chagas os autores realizaram estudo anatomopatológico sistematizado de trinta corações de chagásicos assintomáticos falecidos de modo violento. Demonstram que nos portadores da forma em questão da tripanossomíase cruzi o coração é acometido por lesões da mesma natureza, porém de intensidade muito menor do que as observadas em chagásicos crônicos que falecem subitamente ou após período variável de insuficiência cardíaca. Baseados em seus achados e em outros dados da literatura, concluem que a infecção chagásica, sem inflamação do coração, se ocorre, é rara. Tecem ainda considerações a respeito do significado das lesões observadas no sistema nervoso autônomo intracardíaco, no sistema de condução e sobre a gênese formal da cardite chagásica crônica humana.

A forma indeterminada ou laboratorial da doença de Chagas caracteriza-se pelo fato de que seus portadores apresentam sorologia e/ou xenodiagnóstico positivo na ausência de manifestações clínicas, cardíacas, digestivas e nervosas, assim como de alterações eletrocardiográficas e radiológicas do coração e/ou do tubo digestivo (Laranja, 1953; Macêdo, 1980a).

No que se refere aos estudos morfológicos dos corações dos chagásicos com a forma em questão, segundo Andrade & Andrade (1979), não há praticamente qualquer investigação.

Trabalho realizado nos Departamentos de Patologia e Medicina Legal da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro - 98100 - Uberaba - MG. Escola de Medicina e Cirurgia da Universidade Federal de Uberlândia - MG e da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia, com auxílio financeiro da UNDP/WORLD BANK/WHO. Special Programme for Research and Training in Tropical Diseases.

Recebido para publicação em 15 de dezembro de 1980 e aceito em 28 de janeiro de 1981.

Em chagásicos assintomáticos falecidos de modo violento, Chapadeiro (1967), Lopes (1965, 1969), Lopes et al (1975), em estudos não sistematizados, relatam a presença de escassos focos inflamatórios disseminados no coração, especialmente no miocárdio e no epicárdio. Constataram também alterações qualitativas e quantitativas dos gânglios dos plexos nervosos do sistema nervoso autônomo intracardíaco.

Tendo a oportunidade de necropsiar número significativo de chagásicos que, em vida, tanto quanto foi possível apurar não apresentaram sintomas e/ou sinais de tripanossomíase e que vieram a falecer de modo violento, julgamos de interesse realizar estudo anatomopatológico sistematizado dos corações pelo seguintes fatos: 1º) nas áreas endêmicas os estudos epidemiológicos (Macêdo, 1973; Castro, 1978) demonstram que 50% dos indivíduos infectados com o *T. cruzi*, pertencem à forma indeterminada da moléstia; 2º) muito pouco se sabe a respeito do significado evolutivo desta forma de doença de Chagas, apesar dos vários estudos existentes que analisaram a capacidade e a função miocárdica e autonômica dos chagásicos a ela pertencentes; 3º) parece de bastante importância seu conhecimento no sentido de se orientar, em bases sólidas e seguras, medidas terapêuticas na doença de Chagas.

MATERIAL E MÉTODOS

Consta de quarenta e um corações de indivíduos falecidos de modo violento (por acidentes, homicídio ou suicídio) divididos em dois grupos. O primeiro constituído de trinta corações de indivíduos com reações sorológicas positivas para doença de Chagas. Esses chagásicos, em vida, tanto quanto foi possível apurar com seus familiares e amigos, não apresentavam sintomas e/ou sinais que pudessem ser imputados à tripanossomíase cruzi. A necrópsia dos mesmos revelou unicamente lesões relacionadas à doença de Chagas e ao evento que causou, violentamente, o óbito. O segundo grupo foi formado por onze corações de indivíduos não chagásicos, nos quais as necrópsias mostraram, exclusivamente, lesões resultantes da violência responsável pela morte e serviu como controle.

O diagnóstico da doença de Chagas baseou-se nas reações sorológicas (fixação de complemento, imunofluorescência e/ou hemoaglutinação) efetuadas nos líquidos pericárdicos (Lopes et al, 1978).

As necrópsias foram realizadas segundo a técnica de Franco (1929) e os corações, após retirados e examinados macroscopicamente, eram pesados e fixados em formol a 10%. A seguir, retiraram-se fragmentos para exame histológico dos ventrículos e dos átrios.

Em quatro dos corações chagásicos e em três não chagásicos foi feito estudo sistematizado do sistema nervoso autônomo intracardíaco (SNAIC), de acordo com padronização já referida em trabalhos anteriores. Em dois chagásicos apenas foi analisado, de modo sistematizado, por um de nós (Andrade), o sistema de condução, de acordo com técnica anteriormente descrita (Andrade, 1972). Finalmente, em sete dos corações chagásicos e em cinco de não chagásicos, foi feita coronariografia *post mortem*, segundo metodologia já padronizada e relatada em trabalho publicado (Ferreira et al 1980).

RESULTADOS

A Tabela I sumariza os achados morfológicos, macro e microscópicos, observados nos chagásicos.

Macroscopicamente a forma e o volume do órgão se apresentaram dentro dos limites da normalidade. O peso médio do coração nos chagásicos foi de 309g e no grupo controle de 303g. Lesões do pericárdio, especialmente do folheto visceral, com formação

TABELA I

Achados Morfológicos em Corações de 30 Chagásicos Assintomáticos Falecidos de Modo Violento

Casos	Proto- colos	Idade (anos)	Sexo	Macroscopia					Microscopia							Sorologia (Liq. Pericárdico)			Causa Mortis	
				Peso do Coração (g)	Epicar- dite	Linfonodo aort/pul.	L.V.E.	Coronario- grafia	Inflamação		Nº de neurônios	N.S.A.	Sistema de Condução				R.F.C.	R.I.F.		R.H.A.
									Átrios	Vent.			N.A.V.	F.H.	R.D.	R.E.				
01	495	24	F	280	+	-	-	NFR	oo	-	126	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	R	NFR	NFR	T.C.E.
02	496	39	M	260	+	-	-	NFR	ooo	-	zero	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	R	NFR	NFR	H.I.
03	497	24	M	270	+	-	-	NFR	oo	o	167	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	R	NFR	NFR	H.I.
04	702	23	M	310	-	-	-	NFR	oo	o	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	R	NFR	NFR	PT
05	969	25	F	300	-	-	-	NFR	-	-	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	R	NFR	NFR	Enven.
06	984	20	M	300	+	-	-	NFR	o	o	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	R	NFR	NFR	H.I.
07	1023	19	M	280	+	-	-	NFR	oo	oo	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	R	NFR	NFR	H.I.
08	1044	17	M	240	+	-	-	NFR	o	o	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	R	NFR	R	T.C.E.
09	1098	39	M	290	-	-	-	NFR	-	-	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	R	NFR	NFR	H.I.
10	1133	35	F	390	-	-	-	NFR	o	o	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	R	NFR	NFR	H.I.
11	1889	25	F	250	-	-	-	NFR	o	o	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	R	H.I.
12	2199	44	M	360	+	-	-	NFR	o	o	2921	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	R	NFR	NFR	H.I.
13	2369	35	M	300	+	-	-	NFR	o	o	NFR	normal	Alt.	Alt.	Fibrose	A.C.	R	R	PT	
14	2370	38	F	300	+	-	-	NFR	o	o	NFR	normal	Alt.	Alt.	normal	normal	A.C.	R	NR	PT
15	2388	29	M	380	+	-	-	NFR	oo	ooo	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	R	R	R	PT
16	2452	32	M	280	+	-	-	NFR	o	o	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	A.C.	R	NFR	PT
17	2518	38	M	340	-	-	-	NFR	o	o	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	R	R	R	PT
18	2556	24	M	280	-	-	-	Alt.	o	o	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	R	R	NFR	T.C.E.
19	2560		M	420	-	-	+	Alt.	oo	oo	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	R	R	R	PT
20	2577	54	M	350	-	-	-	NFR	-	-	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	R	R	R	T.C.E.
21	2602		M	260	+	-	-	Alt.	o	o	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	R	R	R	PT
22	2606	50	M	320	-	-	-	normal	o	o	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	R	R	R	PT
23	2638	38	M	250	+	-	-	normal	o	o	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NR	R	R	PT
24	2639	50	M	280	+	-	-	normal	o	oo	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	R	R	PT
25	2801	14	M	200	+	-	+	NFR	o	o	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	R	R	NFR	PT
26	2860	35	M	360	+	-	-	NFR	o	o	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	R	NFR	PT
27	3001	42	F	450	+	+	+	NFR	o	o	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	R	R	NFR	EP
28	815	33	M	340	+	-	-	NFR	o	o	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	R	R	NFR	T.C.E.
29	845	11	M	170	+	+	-	NFR	o	o	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	R	NFR	PT
30	2464	25	M	330	+	+	-	NFR	o	o	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	NFR	R	NFR	H.I.

L.V.E. = Lesão Vorticilar Esquerda
R.D. = Ramo direito
R.H.A. = Reação de hemaglutinação
R = Reagente

NFR = Não foi realizado
+ = Presente
- = Ausente
PT = Politraumatismo

RE = Ramo esquerdo
Vent. = Ventrículos
F = Feminino
NR = Não reagente

N.S.A. = Nódulo sino atrial
R.F.C. = Reação de Fixação do complemento
M = Masculino
EP = Eletroplessão

N.A.V. = Nódulo átrio ventricular
R.I.F. = Reação de imunofluorescência
o = discreta oo = moderada
ooo = acentuada

nas superfícies atriais e ventriculares de placas brancacentas, faixas e nódulos disseminados e ao longo dos ramos coronários, traduzindo uma epicardite produtiva, foram observadas em vinte dos trinta chagásicos. Em um dos casos do grupo controle foi observada lesão semelhante. Em apenas dois dos trinta chagásicos foi observado infartamento dos linfonodos subepicárdicos (situados no conjuntivo frouxo e no tecido adiposo que une as porções intrapericárdicas da aorta e da pulmonar); lesão vorticilar (lesão atrófica do vórtice), à esquerda, foi constatada em quatro chagásicos. Em três, dos sete tripanossomóticos, em que foram realizadas coronariografias constataram-se alterações discretas, restritas à região do vórtice esquerdo caracterizadas por rarefação e/ou distorção vascular.

Microscopicamente em vinte e sete dos trinta chagásicos havia cardite focal com acometimento do epicárdio, miocárdio e endocárdio parietal. O processo inflamatório, em geral, tinha a mesma intensidade na parede das quatro câmaras mas, em quatro casos, foi mais intenso nos átrios e, em dois, predominava nos ventrículos. Em geral, tinha qualitativamente características básicas similares às já conhecidas nos corações de tripanossomóticos falecidos subitamente ou em insuficiência cardíaca.

Em dezenove casos a lesão inflamatória especialmente no miocárdio era discreta. Apresentava-se em pequenos focos, em geral isolados, e bem circunscritos, disseminados, ao longo do todo o folheto (Fig. 1) mas predominando no subepicárdio. No infiltrado celular, em geral, predominavam os linfócitos e plasmócitos com menor número de macrófagos, os quais infiltravam o endomísio ao longo de cada miocélula. (Fig. 2).

Em correspondência com os focos flogísticos as fibrocélulas mostravam miocitólise, além de outros fenômenos regressivos, por vezes, permanecendo apenas o sarcolemma das mesmas. Em outros focos, talvez mais antigos, o número de células do infiltrado era menor e havia neoformação conjuntiva endomisial que levava à formação de minúsculos calos disseminados no miocárdio (Fig. 3). No perimísio o infiltrado era predominantemente perivascular limitado à periferia dos vasos de pequeno calibre. Em alguns corações o infiltrado era mais polimorfo encontrando-se além das células já descritas granulócitos neutrófilos e eosinófilos. Em cerca de 35% dos casos o processo tomava aspecto granulomatoso com presença de células gigantes plurinucleadas em geral tipo Langhans envoltas por halo linfoplasmohistiocitário. Em quase todos os casos em áreas distantes dos focos inflamatórios, a exemplo do visto nestes focos, observam-se linfócitos, isolados ou em pequenos grupos intimamente aderentes ao sarcolemma das miocélulas (Fig. 4).

Em seis dos trinta chagásicos a miocardite tinha intensidade moderada; e em dois casos (em um no átrio e em outro no ventrículo) era intensa. Nestes casos tinha características semelhantes às classicamente descritas nos chagásicos crônicos.

O comprometimento microscópico do epicárdio foi praticamente constante e confirmou os achados macroscópicos. Tratava-se de uma epicardite crônica produtiva a qual é responsável pela formação das placas, espessamentos e nódulos evidenciáveis macroscopicamente. O processo inflamatório era em geral discreto, focal e tinha características semelhantes às descritas nos chagásicos crônicos e, por vezes, propagava-se aos gânglios nervosos subepicárdios como será descrito adiante.

Somente a porção parietal do endocárdio ventricular foi discretamente acometida pela flogose em alguns de nossos chagásicos. Nestas ocasiões o processo era focal com vários focos de infiltrados linfoplasmohistiocitários e discreto espessamento fibroso do folheto.

Nos casos em que foi possível a análise do SNAIC, observou-se que os gânglios e os filetes nervosos mostravam-se acometidos por processo inflamatório crônico (ganglionite e periganglionite) focal, com infiltração linfoplasmohistiocitária, neoformação conjuntiva cicatricial e fenômenos regressivos dos neurônios (picnose, cariorrexe, hiperchromasia nuclear) (Figs. 5, 6, 7). Em um dos casos constatou-se aspecto bastante interessante:

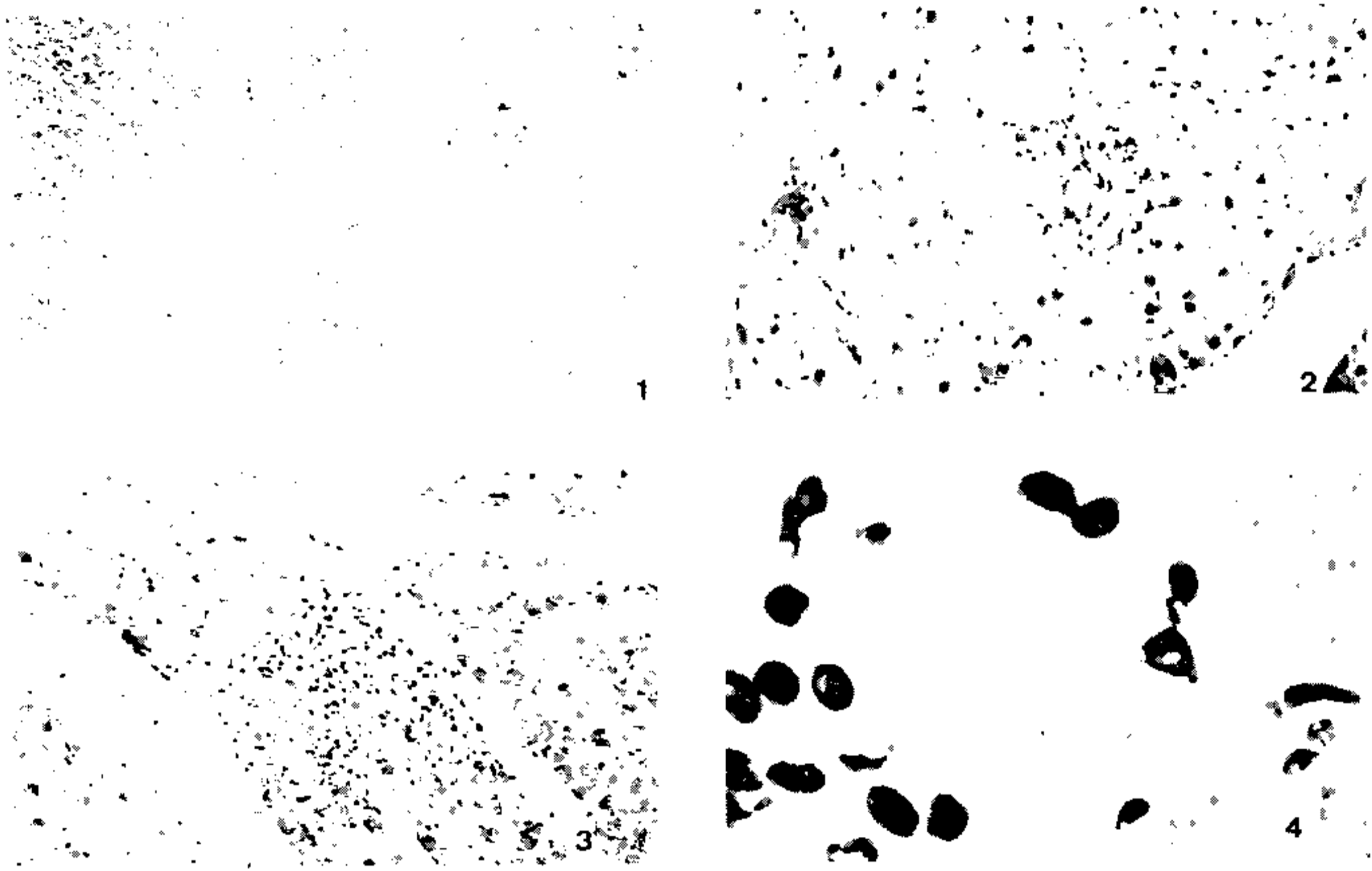


Fig. 1 – Corte de miocárdio de chagásico assintomático falecido de modo violento. Notar a presença de minúsculos focos de infiltrados celulares, isolados, bem circunscritos, disseminados no folheto. H.E. 25x.

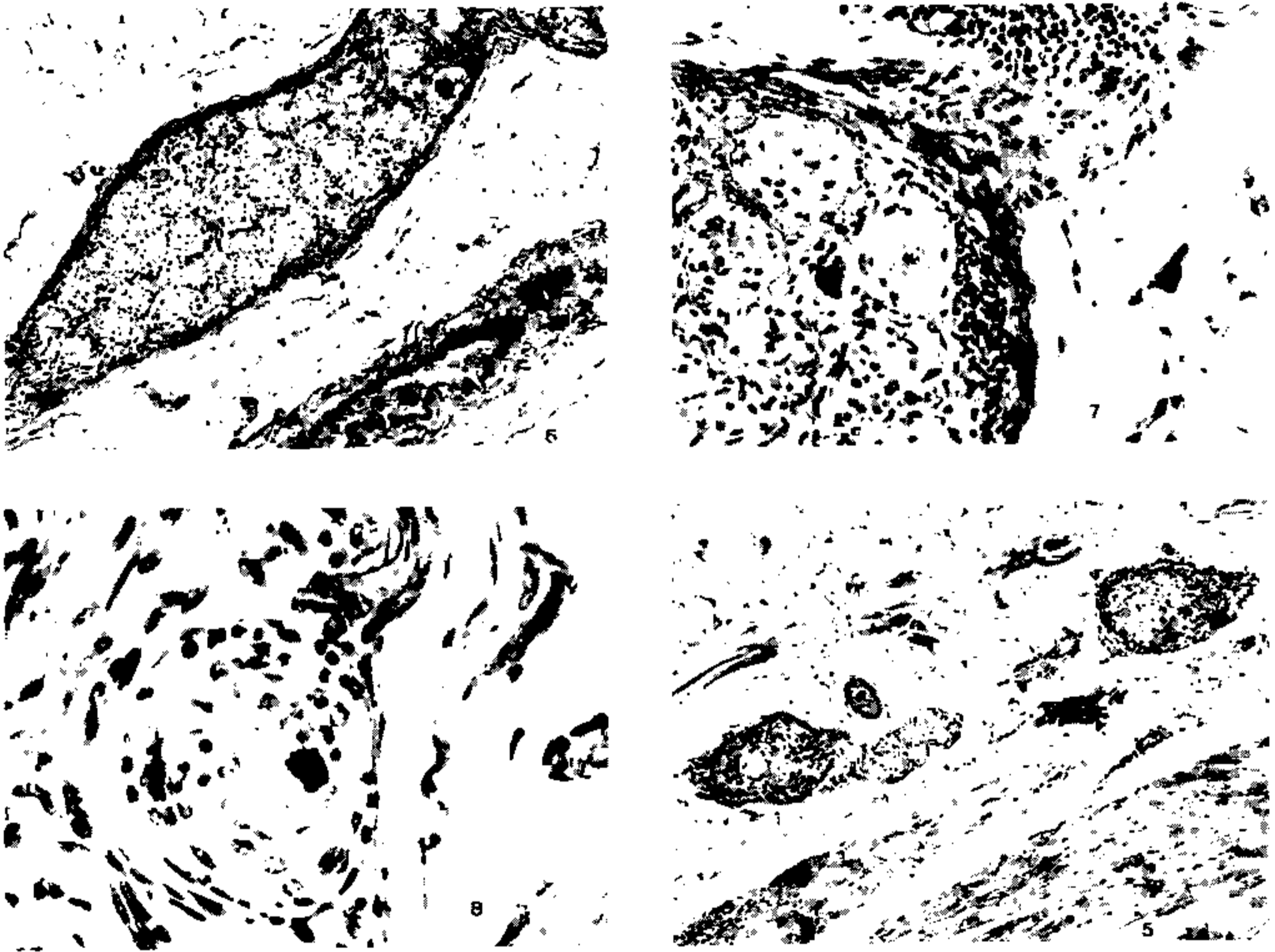
Fig. 2 – Detalhe da figura anterior mostrando células do exsudato infiltrando o endomísio. H.E. 160x.

Fig. 3 – Foco inflamatório no miocárdio de chagásico assintomático falecido em acidente. Notar o infiltrado mononuclear e a neoformação conjuntiva H.E. 63x.

Fig. 4 – Miocárdio de chagásico assintomático falecido de modo violento. Notar a presença de células, com características morfológicas de linfócitos, aderentes ao sarcolema das miocélulas H.E. 400x.

em redor de neurônio alterado dispõe-se, em forma de coroa, manto de células de tipo linfocitário (Fig. 8). Em alguns casos tem-se a impressão de que a flogose é consecutiva à propagação inflamatória do epicárdio circunjacente; em outros a inflamação ganglionar parece primitiva. Num mesmo órgão, ao lado de gânglios alterados observam-se outros morfológicamente íntegros. Em três dos quatro casos em que se fez estudo sistematizado quantitativo do SNAIC, havia acentuada despopulação neuronal. A contagem de neurônios neles efetuada, em área em torno da veia cava superior, revelou 126, 167 e zero células; no quarto chagásico contaram-se 2.921 elementos. Nos três casos controles constatou-se presença de 2.050, 2.099 e 1.986 neurônios.

Em dois casos, o estudo sistematizado do sistema de condução mostrou a normalidade histológica dos nódulos sino-atriais; no caso 3, protocolo 2369, havia infiltração inflamatória crônica, em grau moderado, no nódulo átrio-ventricular e na porção penetrante havia vasos ectasiados e as fibras específicas apareciam atrofiadas em torno dos mesmos. Ainda neste caso, após a penetração, o feixe de His mostrava infiltração adiposa, inflamação crônica e, no seu lado esquerdo, havia fibras dissociadas no interior do tecido fibroso. As saídas dos fascículos da divisão posterior se mostravam substituídas por fibrose. As porções mais distais do feixe de His, a divisão anterior do ramo esquerdo e o ramo direito estavam dentro dos limites normais. No outro caso, protocolo 2370, no nódulo átrio-ventricular havia ectasias vasculares e espessamento das paredes arteriais além



Figs. 5, 6, 7 *Gânglios e filetes nervosos do sistema nervoso autônomo intracardíaco de chagásicos crônicos assintomáticos, falecidos acidentalmente. Notar o processo inflamatório (ganglionite e periganglionite) com fenômenos regressivos de vários neurônios. H.E. 63x, 160x e 400x.*

Fig. 8 - *Gânglio cardíaco de chagásico assintomático que teve morte violenta. Notar neurônio alterado tendo ao redor, em forma de coroa, manto de células de tipo linfocitário H.E. 400x.*

de fibrose intersticial. Da porção mediana do feixe de His para baixo não havia alterações evidentes, a não ser focos de infiltração adiposa na bifurcação formada pelo ramo direito e a divisão anterior do ramo esquerdo.

Formas amastigotas do *T. cruzi* foram observadas em um único caso (protocolo 2369).

O estudo histológico dos linfonodos intrapericárdicos infartados revelou estado reacional com predomínio de centros germinativos.

DISCUSSÃO

Nossos achados vêm confirmar e ampliar os dados da literatura (Chapadeiro, 1967; Lopes, 1965, 1969; Lopes et al, 1978) de que o coração é acometido também nos portadores da assim chamada forma indeterminada da doença de Chagas, por lesões da mesma natureza, porém de intensidade geralmente muito menor que aquela dos chagásicos crônicos que falecem subitamente ou após período variável de insuficiência cardíaca (Lopes et al, 1975). Realmente, cerca de 90% dos indivíduos de nossa casuística, em cujos líquidos pericárdicos foram reagentes as reações sorológicas para a doença de Chagas e,

nos quais tanto quanto nos foi possível apurar, não apresentaram, em vida, sinais e/ou sintomas de disfunção cardíaca mostraram lesões de grau variável no coração. Estas não só acometiam os folhetos cardíacos, mas também os gânglios do SNAIC; menos frequentemente, foram observados infartamento dos linfonodos subepicárdicos e lesão vorticular (lesão atrófica do vórtex).

É claro que não se pode excluir, de modo absoluto, que alguns dos indivíduos estudados tivessem apresentado alterações cardíacas prévias, sobretudo eletrocardiográficas e/ou às provas farmacológicas e que, portanto, não pertencessem à forma indeterminada. Contudo, razões de ordem epidemiológica, além das clínicas citadas, nos levam a supor que, pelo menos 50% dos chagásicos necropsiados em área endêmica pertencem à forma em questão (Macêdo, 1973; Castro, 1978).

Se associarmos aos nossos achados os dados dos trabalhos clássicos, que demonstram que nos chagásicos, falecidos subitamente ou em insuficiência cardíaca, as alterações inflamatórias do coração são sempre observadas, somos levados a concluir que a infecção chagásica, sem inflamação do coração, se ocorre, é rara. Realmente só em três de nossos casos observamos este fato; entretanto como não se fez o exame histológico de todo o órgão, é impossível afirmar se em outras áreas além das examinadas a flogose não existia. Esses dados nos levam a admitir que os trabalhos de Mignone (1958) e Leon (1961) provavelmente se referem à minoria de chagásicos que têm a infecção sem desenvolver a flogose. Entretanto, a nosso modo de ver, deve-se questionar a respeito do caso descrito por Mignone. Segundo este autor, tratava-se de uma mulher falecida com tuberculose miliar generalizada, a qual produziu uma inflamação granulomatosa no miocárdio parasitado pelo *T. cruzi*. Sabendo-se que a reação inflamatória granulomatosa de tipo tuberculóide pode ocorrer em chagásicos, não se pode excluir que a inflamação granulomatosa do miocárdio do caso de Mignone, pelo menos em parte, se relacionava à infecção chagásica.

Dois outros achados de interesse, em nosso modo de ver, merecem ser discutidos. São os relativos às alterações do SNAIC e do sistema de condução nos casos submetidos e estudos sistematizados dessas estruturas. Parece, a princípio, bastante curioso e de difícil explicação a existência de lesões, por vezes bastante acentuadas, destas estruturas anatómicas, em indivíduos que, aparentemente, não apresentavam manifestações cardíacas. Entretanto, dados da literatura (Amorim et al, 1979) indicam ser possível a existência de casos sem história pregressa de descompensação cardíaca e com apenas discreto aumento do tamanho do coração na ausência total de neurônios no SNAIC; também, segundo os referidos autores, parece possível a ocorrência de cardiomegalia com normalidade neuronal. Por outro lado, estudos dinâmicos revelam que distúrbios da condução na doença de Chagas podem ocorrer com grau variado de alteração da função cardíaca (Faria et al, 1979).

Diretamente relacionada com as questões anteriores, está a da tentativa de correlação dos dados clínicos de chagásicos portadores da forma indeterminada com nossos atuais achados anatomopatológicos. Como se sabe, existem vários trabalhos procurando caracterizar através de métodos mais especializados (eletrocardiografia contínua, ergometria, eletrograma do feixe de His, etc.) alterações neste grupo de tripanossomóticos. A maior parte destes estudos parece indicar que a maioria destes chagásicos não mostra alterações significativas ou estas, quando presentes, são discretas (Macêdo, Prata & Silva 1974; Faria, 1978). Entretanto, outros autores têm observado resultados aparentemente opostos (Pereira et al, 1978). Devido ao pequeno número de casos estudados e ao modo de seleção do material não se tem ainda conclusões definitivas sobre o assunto do ponto de vista clínico (Macêdo, 1980a). No presente trabalho demonstramos que nossos chagásicos assintomáticos, em geral, apresentaram freqüentes, mas discretas, alterações morfológicas; entretanto, em alguns casos, essas alterações eram bastante acentuadas. Isto talvez possa explicar, pelo menos em parte, a divergência dos achados clínicos.

A experiência que acumulamos ao longo dos vários anos, estudando a anatomia patológica da tripanossomose cruzi humana e experimental, nos leva a admitir que o presente material de estudo pode também contribuir para o melhor conhecimento da gênese formal da cardite chagásica crônica humana. Assim julgamos que os corações dos chagásicos assintomáticos falecidos de forma violenta e que apresentaram ao estudo morfológico apenas discretas alterações, constituem exemplares dos períodos iniciais do processo.

Baseados em nossas pesquisas cremos que a primeira lesão morfológicamente evidenciada na cardite chagásica crônica humana é a formação de minúsculos focos inflamatórios — com infiltração celular predominantemente linfoplasmohistiocitária, discretos fenômenos regressivos das fibrocélulas e início de neoformação conjuntiva — circunscritos, bem delimitados, que se formam ao acaso e se distribuem ao longo de todo o folheto, mas predominantemente na área subepicárdica. Esses focos tendem, com a evolução da doença, a confluir, originando focos maiores com tendência a lesar difusamente o miocárdio, evoluindo para a colagenização e a esclerose, as quais podem adquirir, nas fases mais avançadas da doença, intensidade e características peculiares (Bogliolo, 1976). Nos demais folhetos e no SNAIC, a nosso modo de ver, os fatos se sucedem de modo similar.

Cremos, entretanto, que muito pouco ainda podemos deduzir do potencial evolutivo das lesões focais por nós observadas em chagásicos com a forma indeterminada da moléstia. Talvez estudos longitudinais em áreas endêmicas, com eventuais correlações anatomo-clínicas, possam trazer maiores esclarecimentos a respeito do assunto. Entre outros fatos que nos levam a essa afirmativa estão os dados de Macêdo (1980b) que trabalhando em área endêmica da tripanossomíase mostrou que a cada ano 3% de chagásicos da forma indeterminada passam a apresentar alterações eletrocardiográficas iniciais de comprometimento miocárdico. Finalmente, pensamos que nossos achados atuais, associados aos conhecimentos clínicos já existentes, fortificam a idéia de que estes chagásicos, pertencentes à forma indeterminada da moléstia, sob o ponto de vista trabalhista não devem ser excluídos do mercado de trabalho, como infelizmente vem ocorrendo não só em nosso país como em outros da América Latina.

SUMMARY

With the purpose of better knowledge of the indeterminate form of Chagas's disease the authors carried out a systematized anatomopathological study of thirty hearts from asymptomatic chagasics who had a violent death. In this specific form of the trypanosomiasis cruzi the hearts show lesions of the same nature but much less intense as those observed in chronic chagasics who had a sudden death or died after cardiac failure. Based on these findings and on data from literature, we conclude that chagasic infection without a cardiac inflammatory process, if it occurs, is very rarely only. Also some comments are made upon the meaning of the lesions observed in the intra-cardiac autonomic nervous system, in the conduction system and on the formal origin of the human chronic chagasic carditis.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMORIM, D.S.; MANÇO, J.C.; GALLO JR., L. & MARIN NETO, J.A. Clínica; forma crônica cardíaca. Em BRENER, Z. & ANDRADE, Z., 1979. Trypanosoma cruzi e Doença de Chagas. Ed. Guanabara-Koogan.
- ANDRADE, Z.A., 1972. Patologia do Sistema excito-condutor do coração na miocardiopatia chagásica. Tese. Salvador.
- ANDRADE, Z.A. & ANDRADE, S.G. Patologia. Em BRENER, Z. & ANDRADE, Z. 1979. Trypanosoma cruzi e Doença de Chagas. Ed. Guanabara-Koogan.

- BOGLIOLO, L. Miocárdio, endocárdio, pericárdio. Em BOGLIOLO, L., 1976. Patologia. Ed. Guanabara-Koogan.
- CASTRO, C.N., 1978. Influência da exposição e reinfecção na evolução da Doença de Chagas. Tese. Fac. Ciências da Saúde, Brasília.
- CHAPADEIRO, E., 1967. Pêso do coração e intensidade do processo inflamatório na cardiopatia chagásica crônica. *Bol. Ofic. Sanit. Panamer.*, 63 (3) :236-239.
- FARIA, C.A.F., 1978. Condições de saúde e doença de trabalhadores rurais com especial atenção a prevalência e morbidade da moléstia de Chagas. Tese de doutoramento. Fac. Med. Univ. Minas Gerais, Belo Horizonte.
- FARIA, C.A.F.; DIAS, J.C.P.; CINTRA, M.L. & RODRIGUES, L.O., 1979. Chagas Disease and work. *Anais Cong. Intern. Doença de Chagas*, pg. 2.
- FERREIRA, C.S.; LOPES, E.R.; CHAPADEIRO, E.; ALMEIDA, H.O.; SOUZA, W.F. & SILVA NETO, I.J., 1980. Coronariografia post mortem na cardite chagásica crônica. Correlação anátomo radiológica. *Arq. Bras. Cardiol.* 34 (2) :81-86.
- FRANCO, E., 1929. Manual Atlas de Técnicas de las Autopsias. 1ª Ed. Barcelona, Salvat Editores S.A.
- LARANJA, F.S., 1953. Aspectos Clínicos da moléstia de Chagas. *Rev. Bras. Med.* 10 (7) :482-491.
- LEON, A., 1961. Parasitismo chagásico cardíaco. *Rev. Lat. Amer. Anat. Pat.* 5 (1) :42.
- LOPES, E.R., 1965. Contribuição ao estudo dos gânglios cardíacos (sistema nervoso autônomo) em chagásicos crônicos. Tese de Doutorado. Uberaba, MG.
- LOPES, E.R., 1969. Estudo comparativo dos gânglios subepicárdicos nas cardiopatias chagásica crônica, reumática e hipertensiva. Tese Docência-Livre. Uberaba, MG.
- LOPES, E.R.; CHAPADEIRO, E.; ALMEIDA, H.O. & ROCHA, A., 1975. Contribuição ao estudo da anatomia patológica dos corações de chagásicos falecidos subitamente. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* IX (6) :269-282.
- LOPES, E.R.; CHAPADEIRO, E.; BATISTA, S.M.; CUNHA JR., J.G.; ROCHA, A.; MIZIARA, L.; RIBEIRO, J.U. & PATTO, R.J., 1978. Post-mortem diagnosis of chronic Chagas's disease: comparative evaluation of three serological tests on pericardial fluid. *Tran. Royal Soc. Trop. Med. and Hyg.* 72 (3) :244-246.
- MACÊDO, V.O., 1973. Influência da exposição a reinfecção na evolução da Doença de Chagas. Tese, Docência-Livre. FMUFRJ.
- MACÊDO, V.O., 1980a. Forma indeterminada da Doença de Chagas. *J.B.M.* 38 (3) :34-40.
- MACÊDO, V.O., 1980b. Comunicação pessoal.
- MACÊDO, V.O.; PRATA, A. & SILVA, A., 1974. Teste da pilocarpina na forma indeterminada da Doença de Chagas. *Rev. Goiana Med.* 20 (3/4) :191-199.
- MIGNONE, C., 1958. Alguns aspectos da anatomia patológica da cardite chagásica crônica. Tese. São Paulo.
- PEREIRA, M.H.; BRITO, F.S.; PEREIRA, C.B.; LEVI, G.C.; AMATO NETO, V. & MARTINEZ, E., 1978. Nossas verificações complementares sobre o teste ergométrico efetuado em indivíduos com a forma indeterminada da Doença de Chagas. *Anais do XIV Cong. Soc. Bras. Med. Trop.*, João Pessoa, Paraíba.