

RELATO DE CASO

ESTUDO NECROSCÓPICO DE UM CASO DA FORMA CRÔNICA DA DOENÇA DE CHAGAS COM ELETROCARDIOGRAMA E RAIOS-X DE TÓRAX NORMAIS Referência especial ao sistema excito-condutor do coração¹

**Edison Reis Lopes, Ademir Rocha, Sheila J. Adad, Edson Luiz
Fernandes e Edmundo Chapadeiro**

Descrevem-se as alterações anatomopatológicas observadas na necrópsia de chagásico crônico, provavelmente, portador da forma indeterminada da doença. O coração mostrou lesões dos três folhetos e do sistema excito-condutor, traduzidas especialmente por pequenos focos inflamatórios. Havia discreta fibrose do miocárdio contrátil, nódulo átrio-ventricular e origem do ramo esquerdo do feixe de His. Tais alterações, embora de leve intensidade, assemelham-se, qualitativamente, às relatadas nas demais formas crônicas da doença de Chagas e representam lesões ativas, com potencial evolutivo. No esôfago, observou-se entre outros fatos, despopulação neuronal acentuada.

Palavras-chaves: Doença de Chagas. Forma indeterminada. Coração. Sistema excito-condutor. Esôfago.

Das formas crônicas da doença de Chagas a menos conhecida, do ponto de vista anatomopatológico, é a forma indeterminada (F.I.). Essa forma, cujo conceito foi revisto na 1ª Reunião de Pesquisa Aplicada em Doença de Chagas realizada em Araxá (MG)¹⁷, em 1984, caracteriza-se pelo fato de que seus portadores apresentam: positividade de exames sorológicos e/ou parasitológicos; ausência de sintomas e/ou sinais da doença; eletrocardiograma (ECG) convencional normal; e coração, esôfago e cólons radiologicamente normais.

Os poucos estudos morfológicos existentes, sobre a F.I., baseiam-se: (1) em necrópsias de chagásicos assistomáticos, sem estudos clínico-laboratoriais em vida, e cuja morte foi violenta^{3 4 9} ou de pacientes que, associados à doença de Chagas, tinham outras condições mórbidas, responsáveis pelo óbito^{7 14}; estas poderiam ter modificado o quadro básico da tripanossomíase; (2) em biópsias endomiocárdicas (de chagásicos na F.I.)^{12 15}. Estes últimos dados, todavia, são incompletos e de interpretação bastante discutível, pelas próprias restrições do material analisado (escassez, sede, etc.); (3) em dados obtidos a partir de animais, natural ou artificialmente infectados, que

vieram a situar-se na F.I. da moléstia^{1 2 11}. As alterações observadas, nesses animais, devem ser aplicadas com as devidas reservas na interpretação da doença humana¹⁰.

Tendo necropsiado indivíduo provavelmente portador da F.I. da doença de Chagas, o qual faleceu de forma violenta, pareceu-nos justificada a publicação dos achados anatomopatológicos, particularmente do coração e esôfago.

RELATO DE CASO

ASS, sexo masculino, branco, 57 anos, natural de Uberaba, e aí residente, comerciante, aposentado, falecido em 16.10.1985. Sete anos antes havia descoberto ocasionalmente, através de reações sorológicas, que era chagásico. Em 13.07.1978, 05.08.1982, 28.03.1984 e 02.07.1985 submeteu-se a exame clínico, eletrocardiográfico e abregráfico, com resultados normais (Figuras 1 e 2). Testes sorológicos para tripanossomíase cruzi, reagentes desde 13.07.1978. Em agosto de 1982, iniciou tratamento com benzonidazol (5 mg/kg/dia), que foi interrompido, por iniciativa do paciente, após cerca de 20 dias de uso. Faleceu em 16.10.1985, devido à ferida perfuro-contusa (projétil de arma de fogo) do coração.

À necrópsia (protocolo ML 092/85), não se observaram alterações anatomopatológicas macroscopicamente significativas, excetuando as lesões traumáticas responsáveis pelo evento letal. O coração apresentava, no ventrículo esquerdo, ferida perfuro-contusa, recentíssima, transfixante e pesava 340 gramas.

Ao exame microscópico, constatou-se cardite crônica focal. No epicárdio e endocárdio, havia raros e pequenos acúmulos de exsudato mononuclear. O

¹ Trabalho do Departamento de Patologia, Medicina Legal e Deontologia Médica e do Curso de Pós-Graduação em Patologia Humana da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro e da Universidade Federal de Uberlândia, Minas Gerais, Brasil, realizado com auxílio do UNDP/World Bank/WHO Special Programme for Research and Training in Tropical Diseases.

Endereço para correspondência: Dr. Edison Reis Lopes, Departamento de Patologia, Medicina Legal e Deontologia Médica, Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro, Praça Manoel Terra, s/n, Uberaba, MG, Brasil.

Recebido para publicação em 3/5/88.

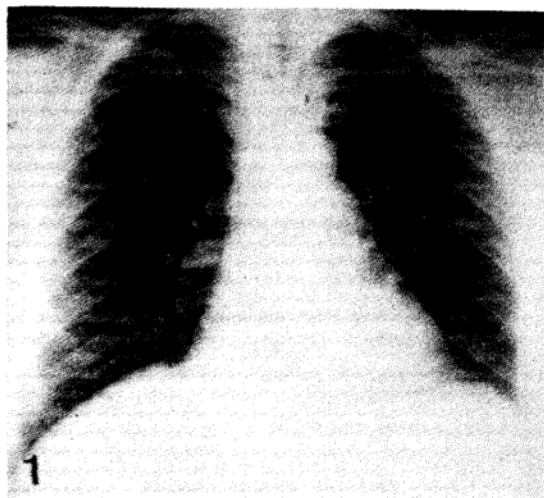


Fig. 1 - Radiografia de tórax realizada 105 dias antes do óbito. Aspecto normal.

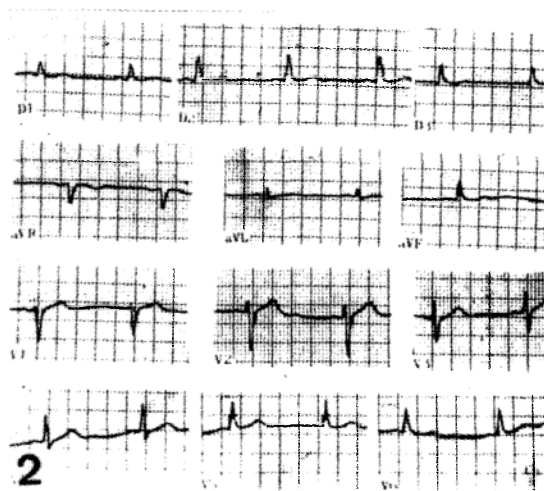


Fig. 2 - Eletrocardiograma obtido 105 dias antes do óbito. Traçado dentro dos limites da normalidade.

miocárdio contrátil exibia focos inflamatórios, predominantemente intrafasciculares, com infiltrados de macrófagos, linfócitos, plasmócitos, granulócitos eosinófilos e raros mastócitos. Tais focos eram reduzidos em número e extensão, exceto na parte alta do septo interventricular, onde o exsudato atingia, em alguns cortes histológicos, maior área e densidade, chegando a interessar a parede de vasos sanguíneos. Algumas fibras miocárdicas mostravam-se invadidas por leucócitos que pareciam digerir as miofibras e outros componentes do sarcoplasma. Em muitas áreas, o exsudato também continha células multinucleadas de formatos variados e volume aumentado, caracterizando o que os diversos autores têm rotulado como reação granulomatosa. Em outras áreas, constatou-se neoformação conjuntiva em substituição ao miocárdio destruído ou circundando miocélulas. Foi encontrado,

em fibra muscular contrátil do septo interventricular, um ninho de formas amastigotas do *T. cruzi*, com exsudato mononuclear em torno (Figura 3). Notaram-se, ainda, congestão venocapilar e alterações degenerativas de fibras miocárdicas (hialinose, degeneração hidrópica).

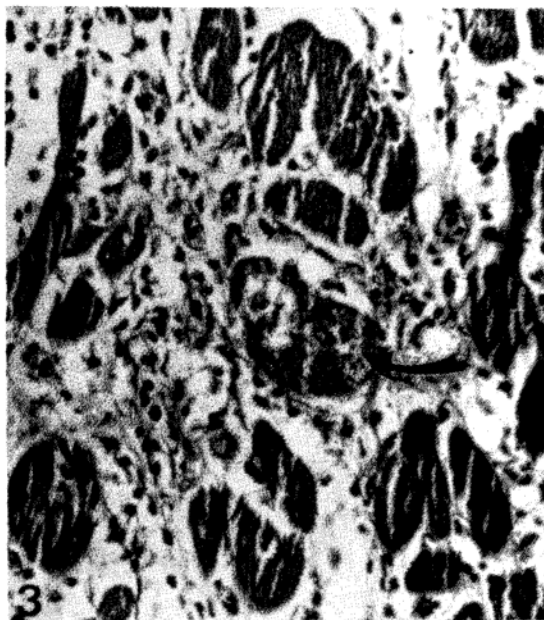


Fig. 3 - Fotomicrografia de miocárdio ventricular esquerdo. Observar o processo inflamatório crônico com exsudato de nononucleares e fibrose endomisial. A seta indica miocélula com ninho de formas amastigotas do *T. cruzi* HE 400x.

O nódulo sinusal, em cortes não seriados, mostrou-se aparentemente normal. Para o exame do sistema átrio-ventricular (nódulo átrio-ventricular, feixe de His e seus ramos), usou-se metodologia, em parte, similar à publicada por Lev e cols⁸, obtendo-se, para estudo, cerca de 200 cortes histológicos. O nódulo átrio-ventricular era discretamente hipotrófico, com áreas de fibrose; tanto nele quanto no feixe de His, constatarem-se vasos ectásicos, grupos de adipócitos em meio ao tecido específico ("adipose" ou "infiltração adiposa") e focos de infiltração linfoplasmocitária (Figura 4). Estes eram discretos no nódulo átrio-ventricular e de extensão variável no feixe de His, sendo alguns relativamente extensos. A origem do ramo direito do feixe exibia discreto exsudato mononuclear. Notava-se, por fim, fibrose focal de porção inicial de fascículos do ramo esquerdo.

Os elementos do sistema nervoso autônomo intracardiaco, observados em vários cortes atriais, não mostravam alterações histológicas.

As vísceras do tubo digestivo apresentavam calibre e comprimento normais. Microscopicamente, nas musculares e subserosas, havia escassos acúmulos de mononucleares e raros granulócitos eosinófilos. Do



Fig. 4 – Fotomicrografia do sistema de condução (feixe de His). Notar a ectasia e congestão vascular, focos de infiltrados de mononucleares e edipócitos em meio ao tecido específico. HE 200x.

esôfago, retirou-se anel do terço distal, a 5,5 cm da cárdia, para estudo sistematizado dos gânglios e contagem dos neurônios. Observaram-se ganglionite e periganglionite focais, discretas, com exsudato mononuclear e eosinofílico, ao lado de fenômenos degenerativos neuronais. Existiam, no anel, 275 neurônios (contra 615 a 969 de casos-controles).

Não se observaram, nos demais órgãos, quaisquer outras alterações anatomopatológicas relevantes.

DISCUSSÃO

O presente caso foi rotulado como da F.I. da doença de Chagas, embora não se tivessem realizado exames radiológicos contrastados de esôfago e cólon. O estudo necroscópico, entretanto, demonstrou que estas vísceras tinham diâmetros normais. Dar-se-ia ao paciente, de acordo com terminologia usada por Marins e cols¹³, o rótulo de “chagásico sem cardiopatia aparente”. De qualquer forma, considerando a total falta de queixas digestivas, os exames radiológicos normais do tórax (embora sem estudo do esvaziamento do esôfago através de meios contrastados) e a ausência de dilatações ou mesmo alongamentos viscerais, julgamos muito provável que o caso realmente seja da forma indeterminada (ou inaparente, ou laboratorial) da tripanossomíase.

Os dados microscópicos, ora relatados, parecem confirmar que nessa fase da doença ocorrem lesões cardíacas e esofágicas em parte semelhantes, na sua qualidade, às descritas nas demais formas crônicas da endemia, porém muito mais discretas quantitativa-

vamente (exceto quanto à desnervação intramural do esôfago). De fato, já se indicara anteriormente, ao menos em parte, o quadro morfológico ora assinalado, seja em autópsias de chagásicos assintomáticos (na maioria, prováveis portadores da F.I.)^{3 4 9}, seja em biópsias endomiocárdicas de tripanossomóticos na F.I.^{12 15}. Faltavam, no entanto, estudos necroscópicos de chagásicos comprovadamente na F.I.; parece-nos que isto foi agora possível, visto que o presente caso é, com toda probabilidade, de portador da F.I. da doença.

Ao que nos consta, o caso ora relatado mostrou-se inédito no tocante ao estudo sistematizado do sistema excito-condutor (SEC) e do esôfago. Quanto ao SEC, a literatura registra sua análise morfológica em dois chagásicos assintomáticos falecidos violentamente, mas que não tinham, em vida, exames que permitissem afirmar, com segurança, se pertenciam à forma indeterminada⁹; os achados foram em grande parte similares aos aqui descritos. Por outro lado, Andrade e cols² descreveram, no SEC de cães com infecção chagásica experimental e aparentemente na F.I., lesões traduzidas especialmente por fibrose, adipose e escleratrofia, faltando geralmente a inflamação; destarte, o quadro difere daquele aqui referido, particularmente em termos de fibrose (que era discreta ou mesmo inaparente em nosso caso) e inflamação (que nos pareceu a lesão de maior evidência no sistema átrio-ventricular do paciente). Chama a atenção, entre outros dados, que este indivíduo tivesse ECG convencional normal na presença das alterações do SEC e folhetos cardíacos. Consultando a literatura, constata-se a procura, nos chagásicos em fase indeterminada, de evidências de comprometimento cardíaco subclínico, utilizando-se diversas técnicas com variados graus de sofisticação: ergometria, eletrocardiografia dinâmica, eletrograma de feixe de His, ventriculografia, cinecoronariografia, ecocardiografia, etc^{6 16}. Desta forma verificou-se que muitos dos assintomáticos já exibiam anormalidades cardíacas. A administração de ajmalina, uma droga que deprime a condução, a chagásicos assintomáticos, seguiu-se do aparecimento, em parte deles, de várias alterações do ECG, especialmente, bloqueio do ramo direito e/ou hemibloqueio anterior esquerdo⁵. Nossos achados, associados aos da literatura, condizem com a hipótese de que as alterações morfológicas cardíacas na F.I., quando existentes, são discretas, a ponto de não produzirem distúrbios funcionais ou eletrocardiográficos demonstráveis pelos meios rotineiros. Poder-se-ia admitir, também, que o agravamento dessas alterações conduziu ao surgimento de disritmias cardíacas, capazes mesmo de causar morte súbita, a qual, porém, parece ser excepcional nesta forma da doença.

Contrariamente ao que se observou em necropsias de vários chagásicos assintomáticos, falecidos violentamente, não detectamos, nos cortes examinados do presente caso, lesões do sistema nervoso autônomo intracardiaco. Infelizmente, não foi possível a realização de estudo sistematizado (qualitativo e quantitativo), o que prejudica, em parte, a análise comparativa.

Relato de Caso. Lopes ER, Rocha A, Adad J. S, Fernandes EL, Chapadeiro E. Estudo necroscópico de um caso da forma crônica da doença de Chagas com eletrocardiograma e raio-X de tórax normais. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 21: 67-70, Abr-Jun, 1988.

Outro aspecto bastante interessante deste caso é a presença de lesões ativas e com potencial evolutivo. Realmente, o achado de infiltrados celulares, granulomas e focos inflamatórios mostrando fibrocélulas miocárdicas lesadas, invadidas por elementos do infiltrado celular, são indícios morfológicos seguros de atividade do processo mórbido.

O presente caso, ainda, confirma que em outras vísceras ocas – especialmente no tubo digestivo – de chagásicos com a F.I., há discretas lesões inflamatórias e denervação intramural, como se demonstrou pelo estudo sistematizado de anel esofágico.

Finalmente o achado de parasitas no miocárdio comprova que a terapêutica, nas condições empregadas, não foi eficaz.

SUMMARY

The authors describe the morphological changes in the "postmortem" study of a man probably with the indeterminate form of the Chagas' disease. The heart exhibited lesions of the epicardium, myocardium and endocardium, as well as of the conduction system, primarily small inflammatory foci. There was mild fibrosis of the myocardium, atrioventricular node, and left bundle branch (at its origin). These alterations, although mild, were similar, in quality, to those described in the other chronic forms of Chagas' disease, and suggest active lesions, with a potential for further development. In the esophagus, among other features, a striking reduction of the number of neurons was observed.

Key words: Chagas' disease. Indeterminate form of Chagas' disease. Heart. Conduction system. Esophagus.

AGRADECIMENTO

Ao Prof. Humberto O. Ferreira, pelas informações fornecidas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Andrade SG, Andrade ZA. Patologia da doença de Chagas experimental de longa duração. Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo 10:180-187, 1968.
2. Andrade ZA, Andrade SG, Sadigursky M, Maguire JH. Experimental Chagas' disease in dogs. A pathologic and ECG study of chronic indeterminate phase of the infection. Archives of Pathology and Laboratory Medicine 105:460-464, 1981.
3. Chapadeiro E. Peso do coração e intensidade do processo inflamatório na cardiopatia chagásica crônica.

Boletim de la Oficina Sanitaria Panamericana 63:236-239, 1967.

4. Chapadeiro E. Histopatologia cardíaca na forma indeterminada da doença de Chagas. In: Anais do Congresso Internacional de Doença de Chagas, Rio de Janeiro, p. 9-11, 1979.
5. Chiale PA, Przybylski J, Laino RA, Halpern MS, Sanchez RA, Gabrieli A, Elizari MV, Rosenbaum MB. Electrocardiographic changes evoked by ajmaline in chronic Chagas' disease without manifest myocarditis. American Journal of Cardiology 49:14-20, 1982.
6. Decourt LV, Barreto ACP. Forma indeterminada da doença de Chagas. Conceito, manuseio clínico e terapêutico. Ars Curandi Cardiologia 10:10-20, 1988.
7. Leon A. Parasitismo chagásico. Revista Latino-Americana de Anatomia Patológica 5:42, 1961.
8. Lev M, Widran J, Erickson E. A method for the histopathologic study of the atrio-ventricular node, bundle, and bundle branches. Archives of Pathology 52:73-83, 1951.
9. Lopes ER, Chapadeiro E, Andrade ZA, Almeida HO, Rocha A. Anatomia patológica de corações de chagásicos assintomáticos falecidos de modo violento. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz 76:189-197, 1981.
10. Lopes ER, Chapadeiro E, Rocha A. Anatomia patológica do coração na forma indeterminada. In: Cançado JR, Chuster M. (ed) Cardiopatia chagásica, Fundação Carlos Chagas, Belo Horizonte, p. 33-40, 1985.
11. Lopes ER, Tafuri WL, Chapadeiro E, Lauria-Pires L, Macêdo V, Prata AR, Tanus R. Doença de Chagas em cães. Estudo anatomopatológico de animais naturalmente infectados. Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo 22:135-143, 1980.
12. Mady C. Biópsia endomiocárdica do ventrículo direito na forma indeterminada da doença de Chagas. Tese de doutorado, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, 1980.
13. Marins N, Flores AP, Seixas TN, Fagundes JC, Ostrowsky M, Martins ADM, Franco PRS. Eletrocardiografia dinâmica em chagásicos na forma indeterminada ou sem cardiopatia aparente. Arquivos Brasileiros de Cardiologia 39:303-307, 1982.
14. Mignone C. Alguns aspectos da anatomia patológica da cardiopatia chagásica crônica. Tese de concurso de cátedra, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, 1958.
15. Pereira-Barreto AC. Biópsia endomiocárdica do ventrículo direito na forma crônica da doença de Chagas. Tese de doutorado, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, 1982.
16. Pereira-Barreto AC. Aspectos polimórficos da cardiopatia na forma indeterminada da doença de Chagas. Estudo através de métodos não invasivos. Tese de livre docência, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, 1985.
17. Primeira Reunião de Pesquisa Aplicada em Doença de Chagas. Validade do conceito de forma indeterminada da doença de Chagas. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 18:46, 1985.