

Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical



Todo o conteúdo deste periódico, exceto onde está identificado, está licenciado sob uma [Licença Creative Commons](#). Fonte:

http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0037-86821984000200010&lng=en&nrm=iso. Acesso em: 13 nov. 2017.

REFERÊNCIA

MIZIARA, Hécio Luiz et al. Contribuição ao conhecimento do quadro anatomopatológico do coração na doença de Chagas. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Uberaba, v. 17, n. 2, p. 101-105, abr./jun. 1984. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0037-86821984000200010&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 13 nov. 2017. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S0037-86821984000200010>.

RELATO DE CASO

CONTRIBUIÇÃO AO CONHECIMENTO DO QUADRO ANATOMOPATOLÓGICO DO CORAÇÃO NA DOENÇA DE CHAGAS¹

Hélcio Luiz Miziera², Balbino Gonçalves dos Santos², Edison Reis Lopes³,
Washington Luiz Tafuri⁴ e Edmundo Chapadeiro⁵

Os conhecimentos anatomopatológicos da fase aguda humana da doença de Chagas são baseados, quase que em sua totalidade, em trabalhos realizados há várias décadas^{3 5 6 7 8}. Nos últimos anos, mesmo os patologistas de áreas endêmicas da tripanossomíase cruzi não têm tido oportunidade de necropsiar chagásicos falecidos nessa fase da moléstia. Isto parece importante, visto que é necessário interpretar os achados morfológicos, tendo como base os novos conhecimentos adquiridos pela patologia, bem como, especificamente, colocá-los no contexto das novas idéias que se tem sobre a doença de Chagas.

Por estas razões, pareceu-nos de interesse relatar os achados de necropsia por nós realizada, recentemente, em chagásico falecido na fase aguda e chamar a atenção para dados morfológicos cardíacos, que podem contribuir para melhor conhecimento da forma em questão da doença.

RELATO DO CASO

J.F.L., 12 anos, masculino, natural da Bahia, no qual foi realizado necropsia completa. A doença teve duração de 30 dias, aproximadamente, e o óbito ocorreu devido à insuficiência cardíaca congestiva aguda. Os sintomas principais eram dispnéia e dor abdominal e, ao exame clínico, chamava a atenção a taquicardia (118 p.m.) evoluindo para ritmo de ga-

lope, taquipnéia, ictus no 4º espaço intercostal esquerdo e hepatoesplenomegalia. Não constam da anamnese dados relativos aos sistemas nervoso e digestivo. O eletrocardiograma revelou FVM de 100b.p.m., baixa voltagem QRS em periféricas e precordiais esquerdas. Raio X de tórax mostrou aumento global da área cardíaca. A pesquisa de *Trypanosoma cruzi*, a fresco, no sangue periférico, foi positiva.

O diagnóstico anatomopatológico foi cardite chagásica aguda. Fígado e rins cardíacos do 2º grau; congestão do baço em órgão com infarto branco recente; congestão e edema encefálicos; congestão dos intestinos, pâncreas e hipófise. Edema palpebral e dos membros inferiores, hidropericárdio, hidrotórax bilateral e ascite. Depleção linfocítica em linfonodos mediastínicos e mesentéricos.

Tendo em vista que os achados mais importantes eram os do coração, deter-nos-emos na descrição morfológica deste órgão.

Macroscopicamente o coração se apresentava globoso, aumentado de volume, pálido-acinzentado, flácido; líquido pericárdico aumentado em relação ao normal. O epicárdio era liso, brilhante e apresentava, ao longo dos ramos coronários, pequenos nódulos enfileirados como se fossem contas de rosário (epicardite moniliforme) (Fig. 2). As cavidades eram dilatadas especialmente as ventriculares. Miocárdio róseo-acinzentado de aspecto homogêneo e brilhante. Endocárdio parietal liso e brilhante exceto em correspondência com a região vorticilar esquerda onde havia trombo parietal recente (Fig. 1). Válvulas morfológicamente normais.

Para o exame microscópico, colheram-se fragmentos de átrios e ventrículos e, após fixação do órgão *in totum*, retirou-se um anel, em torno da veia cava superior para estudo sistematizado do sistema nervoso autônomo, intracardiaco, conforme metodologia já empregada por um de nós anteriormente⁴.

1. Trabalho realizado com auxílio financeiro do Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico do Brasil.
2. Fundação Hospitalar do Distrito Federal, Brasília, DF.
3. Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro, Uberaba, MG.
4. Universidade Federal de Ouro Preto, MG.
5. Departamento de Medicina Complementar da Universidade de Brasília, DF.

Endereço para correspondência: Edison Reis Lopes, Departamento de Patologia e Medicina Legal, Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro. 38.100, Uberaba, Minas Gerais, Brasil.

Recebido para publicação em 6/2/84.

Microscopicamente havia intensa inflamação aguda do epicárdio, miocárdio e endocárdio parietal (Fig. 3). No miocárdio, o infiltrado inflamatório era abundante e difuso, constituído predominantemente por células blásticas (imunoblastos, centroblastos, centrócitos, linfoblastos, plasmoblastos), linfócitos, plasmócitos, granulócitos, mastócitos e macrófagos (Fig 7-10). Conforme a área examinada, ora predominava um, ora outro tipo celular. As células exsudadas penetravam no endomísio escalonando-se ao longo dele ou formando acúmulos que mascaravam

as células musculares, afastando-as uma das outras e dos capilares. Raras fibras musculares não parasitadas apresentavam-se ora com intensos fenômenos degenerativos (edema intracelular, coagulação de parte ou de todo o sarcoplasma, etc) ora atroficas ou ainda, em esfacelo e lise, resultando o endomísio colapsado. Em um dos cortes do ventrículo esquerdo a reação flogística tendia a adquirir aspecto granulomatoso (coleção de mononucleares apresentando no centro célula gigante com núcleos dispersos na periferia do citoplasma) (Fig. 5).



Fig. 1 e 2 – Aspectos macroscópicos do coração mostrando trombose parietal em correspondência com o ápice esquerdo (Fig. 1) e epicardite moniliforme (seta, Fig. 2). Embaixo, à esquerda na figura 2, pormenor para mostrar o aspecto microscópico da lesão epicárdica (Weigert-Van Gieson 32x).

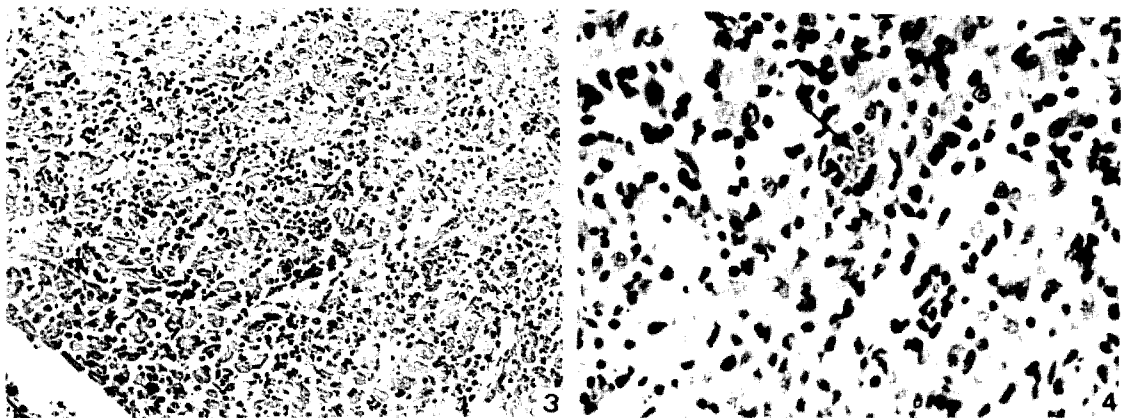


Fig. 3 – Infiltrado inflamatório intenso no miocárdio dissociando as fibrocélulas. Hematoxilina-eosina, 160x.

Fig. 4 – Notar a natureza das células do exsudato e ninho de amastigotas no interior de fibrocélula miocárdica (seta). Hematoxilina-eosina, 400x.

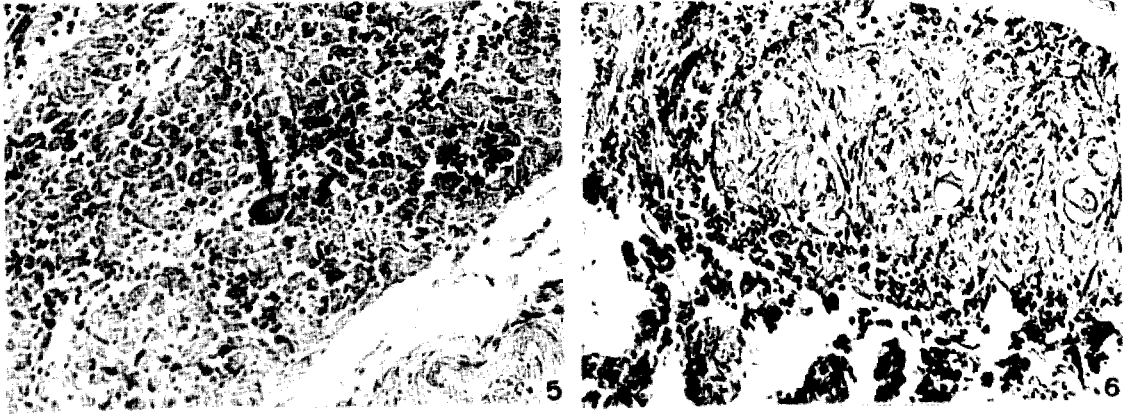


Fig. 5 – Aspecto granulomatoso (seta) apresentado pelo processo flogístico do miocárdio. Hematoxilina-eosina, 400x.

Fig 6 – Gânglio subepicárdico. Ganglionite e periganglionite com alterações graves e destruição dos neurônios. Hematoxilina-eosina, 400 x.

O processo inflamatório envolvia também as formações nele contidas, especialmente os gânglios nervosos da base do coração e era similar ao descrito no miocárdio. Havia periganglionite e ganglionite. Excepcionalmente podia-se observar gânglios não atingidos pela inflamação. As alterações neuronais eram acentuadas (Fig. 6) sendo observadas cromatólise central e periférica, tumefação, vacuolização, acidofilia, retração do citoplasma, picnose e proliferação das células satélites (satelitose). Raramente foram observados neurônios com aparência morfológica normal. Não se observaram parasitas nestas estruturas nervosas. Neurite e perineurite, difusas, intensas foram frequentes.

O estudo quantitativo dos neurônios em 716 cortes demonstrou a presença de 601 células (o volume de neurônios nos casos-controles varia de 1872 a 2099).

Os nódulos epicárdicos observados macroscopicamente situados ao longo do grande ramo coronário mostraram as características de um processo inflamatório, em parte, predominantemente exsudativo e em parte, com neoformação conjuntiva cicatricial (detalhe da figura 1).

A análise do sistema de gênese e condução do estímulo cardíaco foi realizado de modo sistematizado e consta de trabalho já publicado¹.

No endocárdio parietal as lesões eram mínimas e constituídas por focos microscópicos de infiltrados

celulares semelhantes aos observados nos outros folhetos a exceção do da região vorticilar onde havia trombo recente.

COMENTÁRIOS

Os achados da atual necrópsia confirmam dados anteriores^{2,4} observados em três casos os quais demonstram que, de forma similar ao que sucede em condições experimentais, também, na forma aguda humana da tripanossomíase, há graves lesões com destruição neuronal. Deve-se, entretanto, lembrar que esta afirmativa se baseia em achados de chagásicos com a fase aguda da moléstia e que dela vieram a falecer. Não temos, até o momento, provas morfológicas que nos indiquem, com segurança, que o mesmo fato ocorra em chagásicos agudos, que não falecem nesta fase da doença e nos quais, é provável, que a cardite não seja tão intensa e grave.

Também merece registro o achado de nódulos inflamatórios cicatriciais ao longo dos ramos coronários (epicardite moniliforme ou em rosário) em caso agudo, somente com trinta dias de infecção. Isto sugere que esta lesão possa se formar já na fase aguda da cardite e, portanto, não seja exclusiva da forma crônica.

Dois outros aspectos nos parecem de grande interesse. O primeiro se refere à natureza do infiltrado inflamatório. Os dados da literatura referem que este, nos casos de cardite chagásica aguda humana, é

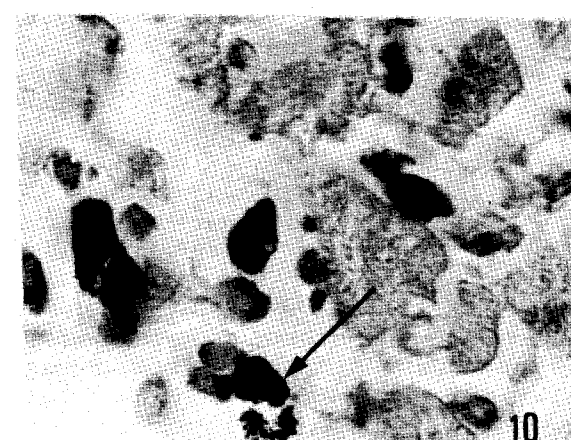
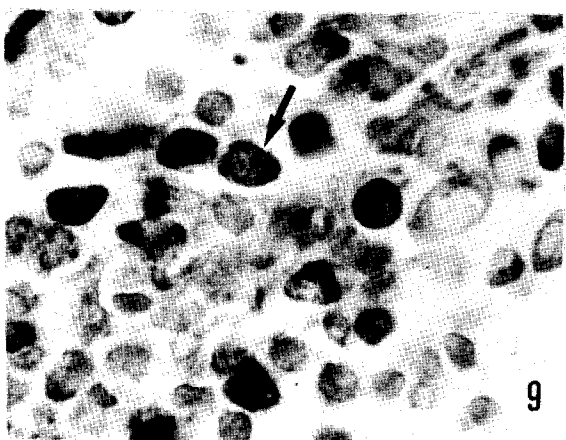
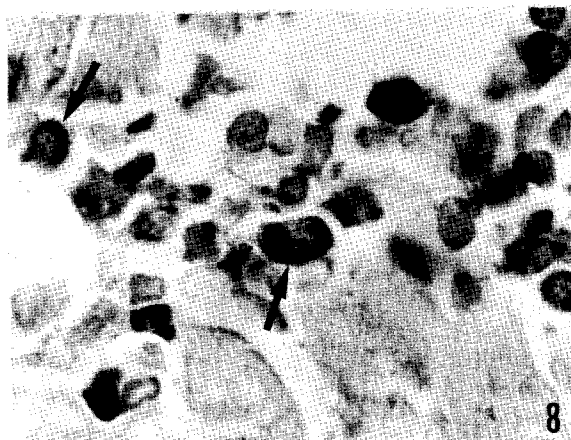
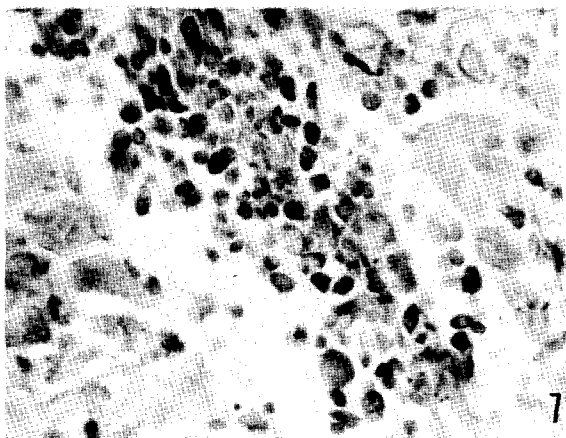


Fig. 7 a 10 – Detalhe em aumento de 400x (Fig. 7) e de 1.000x (Fig. 8 a 10) do infiltrado inflamatório miocárdico. Observar as células blásticas (especialmente evidentes as indicadas pelas setas curtas) e mastócitos com seus grânulos citoplasmáticos (seta longa). Giemsa.

constituído por granulócitos neutrófilos e eosinófilos, macrófagos, linfócitos e plasmócitos com predomínio às vezes de um, às vezes de outro tipo celular. No presente caso, havia no exsudato, além dos elementos citados, grande número de células blásticas, tais como imunoblastos, centroblastos e centrócitos. O segundo aspecto e o do encontro de lesões granulomatosas no miocárdio. O granuloma observado tinha estrutura correspondente ao dos chamados imunogranulomas, causados por agentes flogógenos de alto poder imunogênico e/ou capazes de induzir resposta imunitária de tipo retardado. A presença de blastos no exsudato inflamatório e a tendência à formação de granulomas, podem sugerir que a inflamação cardíaca esteja relacionada com reação imunitária de tipo humoral e celular. Deve-se salientar, entretanto, a presença de parasitas – ainda que em pequeno número – nos cortes examinados.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Andrade ZA, Miziara HL. Alterações do sistema de gênese e condução do estímulo cardíaco na fase aguda da doença de Chagas humana. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* 40: 233-257, 1983.
2. Becker PFL. Moléstia de Chagas aguda acidental (por transfusão de sangue de doador chagásico). *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* 17: 187-198, 1975.
3. Chagas C. Aspectos clínicos y anatomopatológicos de la tripanossomiasis humana. *La Prensa Médica Argentina* 3: 125-153, 1916.
4. Lopes ER, Tafuri WL, Bogliolo L, Almeida HO, Chapadeiro E, Raso P. Miocardite chagásica aguda humana (ganglionite subepicárdica; agressão à fibra cardíaca por linfócitos; relação entre amastigotas e fibra muscular).

- Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo 19: 283-360, 1977.
5. Romãna C, Sanjujo DZ, Romãna MS. Consideraciones estadísticas sobre 635 casos agudos de enfermedad de Chagas diagnosticados en Tucumán y Resistencia. Anales del Instituto de Medicina Regional Tucumán 4: 173-180, 1955.
6. Torres CBM. Sobre a anatomia patológica da doença de Chagas. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz 36: 391-404, 1941.
7. Torres CBM, Duarte E. Miocardite na forma aguda da doença de Chagas. Memórias do Instituto Oswaldo Cruz 46: 759-793, 1948.
8. Vianna GO. Contribuição para o estudo da anatomia patológica da “moléstia de Carlos Chagas” (Esquizontripanose humana ou tireoidite parasitária). Memórias do Instituto Oswaldo Cruz 3: 276-294, 1911.