

## RELATO DE CASO

### CONTRIBUIÇÃO AO CONHECIMENTO DA CARDIOPATIA CHAGÁSICA AGUDA. ESTUDO SISTEMATIZADO DOS SISTEMAS EXCITO-CONDUTOR E NERVOSO AUTÔNOMO INTRACARDÍACO EM CASO AUTÓCTONE DO ACRE

**Ademir Rocha, Sebastião Afonso Viana Neves, Edison Reis Lopes e  
Vanize de Oliveira Macêdo**

*Descrevem-se as alterações anatomopatológicas do coração observadas em um caso agudo de doença de Chagas (DC), com ênfase para as lesões do sistema excito-condutor (SEC) e do sistema nervoso autônomo intracardíaco (SNAIC). O exame microscópico, evidenciou pancardite aguda, com numerosas formas amastigotas de Trypanosoma cruzi em miocardiócitos. Constataram-se múltiplos focos inflamatórios no SEC, com ninhos parasitários no nódulo átrio-ventricular e no ramo esquerdo do feixe de His. Na análise das estruturas autonômicas atriais, verificaram-se periganglionite e perineurite acentuadas, com ou sem infiltração periférica de gânglios e nervos pelo exsudato. Não pareceu ocorrer despopulação neuronal cardíaca. O estudo epidemiológico sugeriu transmissão vetorial por Rhodnius pictipes. Este é o primeiro caso de DC aguda da região amazônica em que se faz a avaliação morfológica sistematizada e concomitante do SEC e do SNAIC.*

*Palavras-chaves: Doença de Chagas. Fase aguda. Coração. Sistema excito-condutor. Sistema nervoso autônomo intracardíaco.*

As alterações histológicas do sistema excito-condutor (SEC) e do sistema nervoso autônomo intracardíaco (SNAIC), na fase aguda da doença de Chagas (DC), são pouco conhecidas.

Andrade e Mizirari<sup>1</sup> parecem ter sido os únicos autores a estudar de forma sistematizada as lesões do SEC, na DC aguda, em 4 pacientes. Um desses casos (paciente masculino de 17 anos) parece ter sido objeto de descrições anteriores por Andrade<sup>2</sup> e Andrade e cols<sup>3</sup>.

Em relação ao SNAIC, ao que nos consta, sua avaliação morfológica, qualitativa e quantitativa, foi feita somente em 4 casos de

DC aguda, diferentes daqueles em que se estudou o SEC<sup>1 5 7 10</sup>.

Tendo tido oportunidade de analisar um caso de cardite chagásica aguda autóctone do Acre, julgamos interessante divulgá-lo buscando: a) contribuir para um maior conhecimento das lesões do SEC e do SNAIC nesta fase da DC; b) comparar as lesões desse caso da região amazônica (o primeiro em que se estudaram morfológicamente, e de forma simultânea, as lesões do SEC e do SNAIC) com as descritas na literatura, relativas a pacientes de outras regiões do Brasil.

### RELATO DO CASO

MFM, masculino, pardo, de 5 anos de idade, natural e procedente do município de Rio Branco, AC. As queixas principais eram de febre alta, hiporexia e irritabilidade. Foi levado ao médico, que prescreveu dipirona e mebendazol. Passou a apresentar distensão abdominal, dispnéia importante e edema de face e de membros inferiores. O quadro agravou-se, progressivamente, com óbito no décimo-quinto dia. Não havia história prévia de transfusão de sangue ou hemoderivados. A

---

Centro de Ciências Biomédicas da Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, MG, Curso de Pós-Graduação em Patologia Humana da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro, Uberaba, MG e Núcleo de Medicina Tropical e Nutrição da Universidade de Brasília, Brasília, DF

Apoio: Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

Endereço para correspondência: Prof. Edison Reis Lopes, Curso de Pós-Graduação em Patologia Humana/FMTM, Av. Getúlio Guaritá 130, 38025-440 Uberaba, MG.

Recebido para publicação em 23/08/95.

vacinação estava em dia. Morava em casa de madeira e tijolos, sem acabamento, na área rural. Nunca se ausentou do Acre. O nível sócio-econômico era precário. O avô paterno era cearense; os demais parentes, acreanos.

Dois irmãos de MFM, de 1 e 4 anos de idade, tiveram, na mesma época, quadro semelhante. Ao tempo do óbito de MFM, detectou-se a presença de *Trypanosoma cruzi* em gota espessa de sangue dos sobreviventes. Estes foram tratados com benzonidazol, tendo evoluído para condições clínicas normais.

A necropsia do paciente, feita cerca de 10 horas após o óbito, restringiu-se ao exame do coração. O órgão era flácido e mostrava cavidades atriais e ventriculares moderadamente dilatadas. Havia sinais de autólise e putrefação. As válvulas eram morfologicamente normais e não se observaram malformações.

Ao exame microscópico, constatou-se pancardite chagásica aguda, com numerosas formas amastigotas de *T. cruzi* em miocardiócitos. Nos três folhetos do coração, havia abundante exsudato leucocitário, focal e difuso, predominantemente linfocitário. Necrose coagulativa, em focos pequenos e múltiplos, foi observada no miocárdio.

O SEC foi examinado através de cortes seriados. O nódulo sino-atrial não foi identificado com segurança; cortes mostrando vasos de topografia e aparência compatíveis com a artéria nodal mostravam lise acentuada

dos tecidos ao redor, associada à infiltração leucocitária geralmente acentuada. O nódulo átrio-ventricular (NAV) e o feixe de His (FH) exibiam focos inflamatórios pequenos, múltiplos (Figuras 1 e 2, respectivamente); habitualmente, o exsudato tinha predomínio linfocitário e densidade leve ou moderada. Não nos pareceu que o processo flogístico predominasse num dos lados do NAV e/ou do FH (direito ou esquerdo). Ao nível do ramo esquerdo do FH (REFH) verificaram-se focos de necrose coagulativa e infiltração mononuclear de graus variados (leve, moderada ou intensa conforme o campo microscópico analisado) por vezes, o exsudato e a necrose pareciam interromper a trajetória do ramo. Células do tecido de condução apresentando ninhos de *T. cruzi* foram observadas raras vezes no NAV, todavia com certa facilidade no REFH (Figura 3).

A análise qualitativa e quantitativa do SNAIC foi feita em anel atrial em torno da veia cava superior e faixa indo desde a veia até o septo interatrial, conforme metodologia já empregada por um de nós<sup>6</sup>. Dos 300 cortes seriados obtidos, 60 (1°, 6°, 11°, etc.) foram corados por hematoxilina-eosina e mostraram, com frequência, denso exsudato periganglionar e perineural de infócitos e histiócitos, com ou sem infiltração periférica de gânglios e nervos (Figuras 4). De outro lado, a ganglionite sempre estava associada à periganglionite; como regra, a exsudação leucocitária era menos intensa nos gânglios que no epicárdio

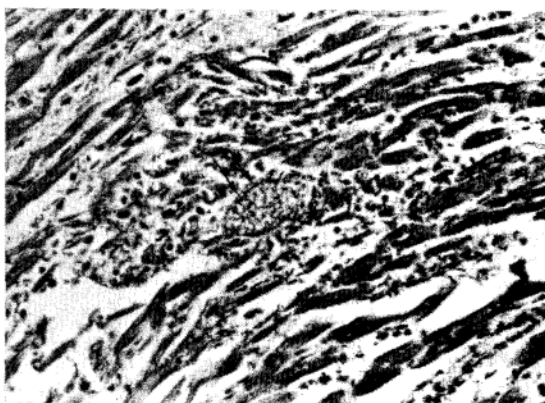


Figura 1 - Septo interventricular: miocardite difusa; ninho de amastigotas de *T. cruzi* apontado pelas setas. HE; aumento original: 400x.

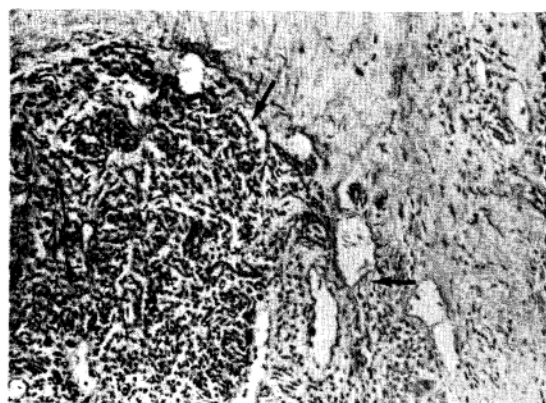


Figura 2 - Feixe de His (setas) inflamado com exsudação difusa predominantemente linfocitária. HE; aumento original: 200x.

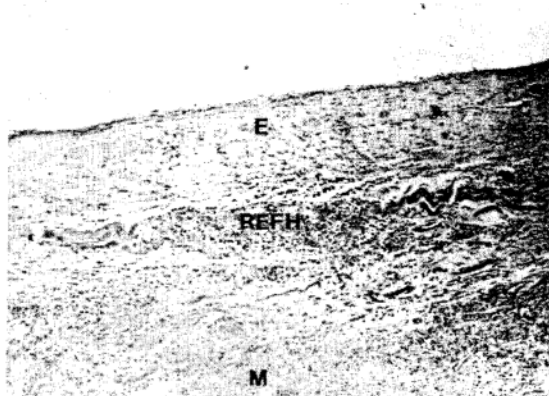


Figura 3 - Septo interventricular: inflamação do ramo esquerdo do FH (REFH), do miocárdio contrátil (M) e do endocárdio (E). HE; aumento original: 100x.

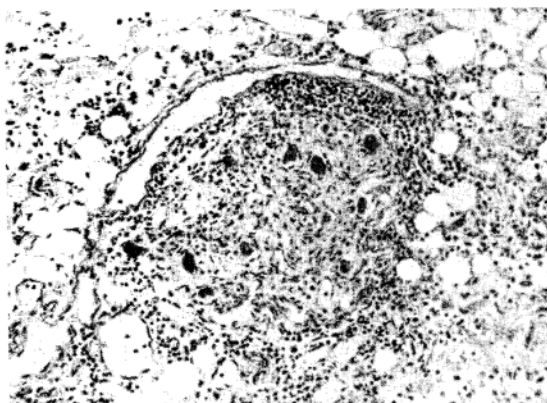


Figura 4 - Átrio direito: ganglionite, periganglionite e epicardite com exsudato predominantemente mononuclear. HE; aumento original: 200x.

ao redor. A contagem revelou a presença de 2745 neurônios, valor que nos pareceu normal, considerando os achados de Lopes<sup>6</sup>, que encontrou 1986 a 2050 neurônios em anel atrial ao redor da veia cava superior, em controles. Não se observaram ninhos de *T. cruzi* em neurônios, gânglios ou nervos atriais.

A avaliação do peridomicílio levou à captura, em palmeiras, de 32 triatomíneos, 27 dos quais foram enviados ao Instituto Evandro Chagas (Belém, PA); destes 50% tiveram pesquisa de *T. cruzi* positiva. A espécie de triatomíneo identificada foi *Rhodnius pictipes*. Não se constataram triatomíneos intradomiciliares.

## DISCUSSÃO

Nossos achados em relação ao SEC confirmam, em termos gerais, observações prévias de Andrade e col<sup>1</sup>. Aqueles autores, analisando 4 corações chagásicos agudos, encontraram alterações inflamatórias, degenerativas e necróticas nos nódulos sino-atrial e átrio-ventricular, bem como no FH e seus ramos; formas intracelulares do *T. cruzi* foram notadas em todos os componentes do SEC, exceto no nódulo sino-atrial. As lesões inflamatórias do miocárdio específico e contrátil, bem como os focos de necrose do ramo esquerdo e do miocárdio septal poderiam justificar, a nosso ver, eventuais bloqueios de condução. Como já fora ressaltado por Andrade e col<sup>1</sup>, não nos pareceu que tais alterações predominassem na metade direita do NAV, do FH ou do septo interventricular, ao

contrário do que se observa em muitos corações chagásicos crônicos. No presente caso, a falta de exame eletrocardiográfico no decurso da doença impossibilita correlações com as lesões anatômicas cardíacas. Saliente-se ainda que a inflamação em nosso caso, se mostrou menos intensa no SEC que no miocárdio contrátil, como já havia sido observado em corações de portadores da fase crônica da tripanossomíase<sup>12</sup>. Durante a avaliação dos preparados histológicos, não nos foi possível identificar o nódulo sino-atrial com segurança. Esta dificuldade de reconhecimento foi ressaltada por Andrade e col<sup>1</sup> e atribuída à infiltração leucocitária, ao edema, à fragmentação e dissociação dos feixes colágenos e à necrose. Além destas alterações acresce, em nosso caso, a autólise decorrente do tempo prolongado do óbito.

Dentre os 4 casos de exame sistematizado do SNAIC na DC aguda, analisados em outros estudos, verificou-se que, em dois, havia lesões dos gânglios e filetes nervosos, e intensa destruição neuronal<sup>7-10</sup>. No caso descrito por Becker<sup>5</sup>, o número de neurônios dos gânglios cardíacos, segundo o autor, "enquadra-se no limite superior da faixa dos chagásicos"; isto nos pareceu sugerir denervação cardíaca em grau não acentuado. No quarto caso, relatado por Almeida-Ribeiro e col<sup>3</sup>, constataram-se discretos infiltrados de mononucleares em torno de gânglios e/ou filetes neurais, sem alterações morfológicas significativas dos neurônios; segundo os autores, seus achados sugeriam que a inflamação dos gânglios e nervos do SNAIC decorreu, ao menos em parte, da

epicardite adjacente. Em nosso paciente havia, em geral, periganglionite e perineurite intensas, com acometimento aparentemente secundário das porções superficiais dos gânglios e nervos atriais. Diante de um epicardite atrial intensa e presente em todos os cortes histológicos analisados, pareceu-nos que nosso caso se comportou, qualitativamente, como o de Almeida-Ribeiro e col<sup>1</sup>. Corroborando tal semelhança, não constatamos alterações morfológicas importantes ou redução numérica dos neurônios cardíacos. O presente caso e o de Almeida-Ribeiro e col<sup>1</sup> também parecem demonstrar que não ocorre, necessariamente, despopulação neuronal cardíaca na fase aguda da DC (com consecutiva redução numérica neuronal na fase crônica); tais dados podem explicar as observações de Lopes<sup>6</sup> em corações chagásicos crônicos nos quais detectou número de neurônios bastante elevado.

O presente caso de DC aguda é o primeiro da região amazônica em que se avaliam o SEC e o SNAIC morfológicamente, de forma sistematizada e concomitante. As lesões do SEC, como foi dito, não diferiram substancialmente das detectadas por Andrade e col<sup>1</sup> em casos fatais procedentes da Bahia e de Goiás. Quanto às lesões do SNAIC, os achados no presente caso são similares aos que Almeida-Ribeiro e col<sup>1</sup> descreveram em paciente infectado na Paraíba, mas divergem daquelas relatadas<sup>5 7 10</sup> em chagásicos agudos no Brasil Central. Os conhecimentos atuais sobre a tripanossomose cruzi não permitem uma explicação para a divergência dos achados acima referidos. Poderia o diferente comportamento lesional ser devido as tão decantadas diferenças geográficas na DC<sup>11</sup>? Nesse sentido, é possível que dados epidemiológicos permitam, algumas especulações. No caso ora em discussão, o exame do peridomicílio revelou a presença de 32 *R. pictipes*, 13 com pesquisa de *T. cruzi* positiva. O *R. pictipes* é uma das 10 espécies de triatomíneos mais encontrada na região amazônica e comumente invade casas<sup>9</sup>. Os casos esporádicos de DC na bacia amazônica, segundo Miles e col<sup>8</sup>, são devidos a *T. cruzi* dos zimodemas Z1 e Z3, enquanto na imensa maioria dos chagásicos do Brasil Central e Oeste, é o *T. cruzi*, de zimodema Z2, o principal agente da infecção. Acresce que este último tipo de zimodema não foi isolado na bacia amazônica<sup>9</sup>. Esses dados, em nosso entender, nos obrigam a averiguar se *T. cruzi*

com zimodemas diversos e/ou transmitidos por diferentes vetores poderiam produzir lesões diversas.

## SUMMARY

*The histopathology of the heart is described in an acute case of Chagas' disease (DC). Lesions involving the conducting system (SC) and the autonomic intracardiac nervous system (SNAIC) are emphasized. Light microscopy showed acute pan-carditis with plenty of Trypanosoma cruzi amastigotes within heart muscle cells. Multiple inflammatory foci were found in the SC with parasitic nests within the atrio-ventricular node and left his bundle. There were also severe atrial periganglionitis and perineuritis with or without peripheral involvement of those structures. Apparently there was no cardiac neuronal depopulation. The epidemiological study suggested transmission through Rhodnius pictipes. To the best of our knowledge, this is the first reported case of acute DC from the amazonic basic with systematized microscopy study of the SC and SNAIC.*

*Key-words: Chagas' disease. Acute phase. Heart. Conducting system. Autonomic intracardiac nervous system.*

## AGRADECIMENTOS

A senhorita Alessandra Scoda e a senhora Denise Borges e Borges Laterza pelo auxílio na digitação.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Almeida-Ribeiro R, Lourenço Jr DM, Dias JCP, Shikanai-Yasuda MA, Chapadeiro E, Lopes ER. Sistema nervoso autônomo intracardiaco em caso humano fatal de doença de Chagas aguda. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 26:35-38, 1993.
2. Andrade ZA. Patologia do sistema excito-condutor do coração na miocardiopatia chagásica. Tese de professor titular, Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia, Salvador, BA, 1973.
3. Andrade ZA, Andrade SG, Oliveira GB, Alonso DR. Histopathology of the conducting tissue of the heart in Chagas' myocarditis. American Heart Journal 95:316-324, 1978.
4. 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 40:233-237, 1983.

5. Becker PFL. Moléstia de Chagas aguda accidental (Por transfusão de sangue de doador chagásico). *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* 17:187-198, 1975.
6. Lopes ER. Contribuição ao estudo dos gânglios cardíacos (sistema nervoso autônomo) em chagásicos crônicos. *O Hospital* 70:265-77, 1966.
7. 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* 19:301-309, 1977.
8. Miles MA, Cedillos RA, Póvoa MM, De Souza AA, Prata A, Macêdo V. Do radically dissimilar *Trypanosoma cruzi* strains (zymodemes) cause Venezuelan and Brazilian forms of Chagas' disease? *Lancet* 1:1338-1340, 1981.
9. Miles MA, De Souza AA, Póvoa M. Chagas' disease in the Amazon Basin. III. Ectopes of ten triatomine bug species (Hemiptera: Reduviidae) from the vicinity of Belém, Pará State, Brazil. *Journal of Medical Entomology* 18:266-278, 1981.
10. Miziara HL, Santos BG, Lopes ER, Tafuri WL, Chapadeiro E. Contribuição ao conhecimento do quadro anatomopatológico do coração na doença de Chagas. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 17:101-105, 1984.
11. Prata A (ed). Reunião sobre diferenças geográficas na Doença de Chagas. Brasília, 1975.
12. Rocha A. Alterações morfológicas do sistema excito-condutor do coração em chagásicos crônicos falecidos subitamente. Tese de doutorado, Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG, 1986.