

RELATO DE CASO

PARASITISMO INCOMUM DO MIOCÁRDIO E DO ESÔFAGO EM CHAGÁSICO CRÔNICO, PORTADOR DE DOENÇA DE HODGKIN E EM USO DE IMUNODEPRESSORES

H. O. Almeida *, W. L. Tafuri **, L. Bogliolo *** e J. C. Cunha ****

É apresentado um caso de chagásico crônico, portador de doença de Hodgkin, tratado com imunossuppressores, no qual foi observado parasitismo incomum do esôfago e do miocárdio. É dada ênfase à raridade da localização esofágica de ninhos de leishmânias na doença de Chagas crônica do adulto, bem como às dimensões do parasito e às características das formas amastigotas.

INTRODUÇÃO

É sabido que, como consequência do tratamento com imunodepressores, ou pela intercorrência de doenças depressoras da imunogênese, infecções podem se exacerbar (2, 3, 4, 9, 12, 14, 15, 17), ao passo que a reação inflamatória ligada às mesmas pode diminuir ou sofrer modificações. O mesmo efeito pode ocorrer na tripanossomíase americana. Assim, em chagásicos crônicos submetidos à corticoterapia, Rassi e cols (17) verificaram aumento da parasitemia, enquanto França e cols (7) relatam um caso de leucemia em que, à necrópsia, encontrou-se também infecção chagásica com reativação da miocardite e parasitismo cerebral acentuado. Mignone (13), por sua vez, sob o rótulo de "infecção chagásica sem cardite", relata o caso de uma mulher tuberculosa com episódio miliar final envolvendo também o coração, em que foi en-

contrado ninho de leishmânia no miocárdio, sem reação inflamatória. Em vida não houve sinais clínicos e eletrocardiográficos de cardiopatia e a reação de Guerreiro e Machado fora positiva.

Por outro lado, em animais infectados experimentalmente com *T. cruzi* e em que se provoca um estado de imunodepressão, tem-se demonstrado aumento da parasitemia e ou parasitose dos tecidos (1, 5, 8, 15, 19, 20).

Esta nota se refere a um chagásico crônico portador de doença de Hodgkin, em cujo miocárdio havia parasitismo acentuado. Um ninho de leishmânias de tipo incomum, gigantesco, foi encontrado, também na musculatura do esôfago, sendo esta a segunda vez, segundo nos consta, em que se documenta claramente a presença do parasito nesse órgão, na doença crônica do adulto.

Trabalho dos Departamentos de Patologia da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro (Serviço do Prof. Edmundo Chapadeiro) e de Anatomia Patológica e Medicina Legal da Faculdade de Medicina da U.F.M.G. (Serviço do Prof. Luigi Bogliolo).

* Pós-graduando.

** Professor adjunto.

*** Professor Titular

**** Professor Assistente

Recebido para publicação em 15-3-1974.

RELATO DO CASO

OBSERVAÇÃO CLÍNICA: J.E.R., 26 anos, masculino, casado, lavrador, natural de Campo Florido (M.G.) e residente em Uberaba.

O paciente deu entrada no Hospital Escola da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro em 5-5-1970, queixando-se de tumoração na região inguinal esquerda e de febre. Os períodos febris eram de 3 a 4 dias de duração, com intervalos de uma a duas semanas. Associadas a estas manifestações surgiram anorexia, emagrecimento e fraqueza geral, que se acentuaram nas últimas semanas. Menciona ser tabagista e ter morado em casa de "pau a pique".

O exame físico revelou paciente com mucosas descoradas, hipotrofia da musculatura esquelética e do panículo adiposo; temperatura axilar de 37,5°C e pressão arterial de 100x70mmHg. A região inguinal esquerda mostrava tumoração com cerca de 4cm de diâmetro, dura e móvel. Ictus cordis no 5º espaço intercostal esquerdo, rítmico, 80 batimentos por minuto; bulhas normofonéticas. Os demais órgãos e sistemas não apresentavam alterações dignas de nota.

Os exames laboratoriais nessa época podem ser assim resumidos: hemossedimentação 27 e 69mm na primeira e segunda horas, respectivamente; hematócrito 45%; hemoglobina 15,11%; hemácias 5.000.000 por mm³; leucócitos 5.200/mm³; bastonetes 5%; segmentados 77%; linfócitos 12%; monócitos 6%; eosinófilos e basófilos 0%. A biópsia de um linfonodo inguinal esquerdo revelou Doença de Hodgkin (linfogranulomatose; forma: granuloma de Jackson & Parker).

A terapêutica constou de ciclofosfamida (200mg/dia) e corticoides durante 12 dias, após o que recebeu alta em condições consideradas boas. Desde então foi submetido a ciclos terapêuticos com ciclofosfamida e metil-hidrazina, sendo mantido em controle ambulatorial até julho de 1971.

Em setembro de 1971 reinternou-se febril, com adenopatia generalizada, hepatoesplenomegalia, icterico e caquético. Os exames laboratoriais revelaram hipoproteïnemia com intensa hipogamaglobulinemia; hematócrito 27%; hemoglobina 9%; segmentados 66%; eosinófilos 9%; linfócitos 14%; monócitos 2% e basófilos 0%; bibirru-

bina direta 3,9mg% e indireta 3,8mg%. A reação de Guerreiro e Machado no soro foi negativa.

Apesar da terapêutica instituída (transfusão de sangue violetado de doadores selecionados, ciclofosfamida e antibióticos), o paciente veio a falecer com síndrome de coma hepático.

NECRÓPSIA — O paciente foi autopsiado no mesmo dia do óbito (15-9-1971) e o diagnóstico anátomopatológico foi o seguinte (protocolo 1857):

Doença de Hodgkin (linfogranulomatose; forma: granuloma de Jackson & Parker) com comprometimento dos linfonodos das cadeias para, pré e retroaórticas, inguinais e cervicais; do baço (chamado baço porfiróide, peso: 1.000g), fígado (peso: 2.600g) e rim esquerdo (peso: 180g).

Intensa icterícia com formação de trombos e lagos biliares e com acúmulo de bile nos hepatócitos.

Cardite chagásica crônica. Epicardite crônica produtiva com formação de placas fibrosas em correspondência com as superfícies atriais, face diafragmática do ventrículo esquerdo e cone da artéria pulmonar. Mancha tendinosa (chamada placa de trabalho) localizada na face esterno-costal do ventrículo direito. Hipertrofia discreta do miocárdio (peso do coração: 300g; relação peso cardíaco/peso corporal: 0,65%); miocardose. Dilatação das cavidades cardíacas e dos anéis atrioventriculares, com consecutiva insuficiência funcional da mitral e da tricúspide. Endocardite parietal crônica produtiva no átrio direito e ventrículo esquerdo.

Anasarca: edema dos mesos, dos conjuntivos frouxos e da tela subcutânea; hidrotórax bilateral; ascite; hidropericárdio e hidroencefalo externo e interno (peso do encéfalo: 1580g).

Broncopneumonite em pequenos focos disseminados bilateralmente. Edema e congestão colaterais. Enfisema agudo das margens pulmonares (chamado enfisema alveolar agudo vicariante; peso do pulmão direito: 620g; do esquerdo: 540g).

De interesse para esta nota são os achados microscópicos do coração e do esôfago. O estudo do coração revelou epicardite e endocardite parietal crônicas, caracterizadas por infiltrados predominantemente lin-

foplasmo-histiocitários focais ao lado de áreas de fibrose. O miocárdio mostrava numerosos focos inflamatórios constituídos por infiltrados linfoplasmo-histiocitários, alterações regressivas das miocélulas (hialinização citoplasmática e miocitólise), fibrose acentuada e hipertrofia de algumas fibrocélulas. Foram observados ninhos de leishmânias no miocárdio, na proporção de 1 para cada 15 cortes examinados. Nestes as leishmânias mostravam, quase sempre, núcleos picnóticos, citoplasma dificilmente evidenciável e só em raros parasitos pôde se observar cinetoplasto. Em torno das miocélulas parasitadas observou-se reação flogística caracterizada por edema, congestão e leucocitose dos pequenos vasos, além de infiltrado constituído por linfócitos, macrófagos e alguns neutrófilos (Fig. 1).

O esôfago tinha calibre normal e apresentava, ao exame microscópico, miosite, ganglionite e periganglionite crônicas, focais, caracterizadas por infiltrados predominantemente linfoplasmo-histiocitários e por fibrose; em alguns gânglios do plexo mioentérico havia alterações regressivas dos neurônios e corpos de Nageotte (Fig. 2). Além disso foi encontrado no terço inferior do esôfago, volumoso ninho de leishmânias, medindo 240x75 micra de diâmetro, localizado em feixe superficial da muscular externa do órgão. O ninho é atípico, não parecendo estar contido pela plasmalema, mostrando-se envolvido por delicada membrana constituída por material acidófilo, PAS positivo, em parte homogêneo e em parte adquirindo aspecto filamentosos. A maioria das leishmânias são íntegras, apresentando núcleo com nucléolo bem evidente, citoplasma abundante, corando-se fracamente pela eosina e contendo cinetoplasto em forma de barra, facilmente identificável (Figs. 3 e 4). Observam-se, ainda, formas em divisão binária, não se encontrando, no entanto, outras formas que não

as amastigotas, no interior do ninho esofágico. Em alguns cortes, nas porções mais centrais do ninho, aparece um material basófilo, granuloso.

COMENTÁRIOS

O caso relatado confirma as observações já existentes de que doenças ou drogas que deprimem a imunogênese favorecem a ativação de infecções pré-existentes no organismo (2, 3, 4, 7, 9, 12, 14).

Apesar de Koberle & Nador (10) e Koberle (11) referirem-se ao encontro de um "pseudo-cisto" de *T. cruzi* no esôfago, apenas Brito & Vasconcelos (6) fornecem documentação convincente de um caso de parasitismo desse órgão na doença de Chagas crônica. A presente observação constitui, portanto, a segunda oportunidade em que se documenta parasitismo esofágico na tripanossomiase americana crônica do adulto. Todavia, o ninho apresentava características diferentes das habitualmente observadas, sendo volumoso (240x75 micra), aparentemente envolvido por uma membrana e com grande número de parasitos. O aspecto das leishmânias, no interior do mesmo, também fugia daquele que normalmente se observa. As células parasitárias mostravam núcleo com nucléolo central, quase sempre bem visível; abundante citoplasma claro contendo cinetoplasto em barra, facilmente evidenciável.

Uma explicação adequada para a grande quantidade de parasitos contidos num só ninho, é difícil. Entretanto, poder-se-ia admitir a possibilidade de o medicamento atuar inibindo a diferenciação das formas amastigotas para tripomastigotas, sem impedimento de sua capacidade de multiplicação. A favor desta hipótese estaria o fato de que no interior do ninho só se encontram formas amastigotas, algumas das quais em divisão binária.

SUMMARY

An unusual case of chronic Chagas' disease is presented in which very intense parasitism was observed in the esophagus and in the myocardium. Hodgkin's disease and treatment with immunosuppressants were associated findings. Emphasis is put on the rarity of the esophageal localization of leishmanial pseudocyst in the chronic Chagas' disease of the adult, on the dimensions of the pseudocyst, and on the characteristics of the amastigote forms.



Fig. 1 — Corte de miocárdio mostrando uma mio-célula parasitada, na qual as leishmânias mostram fenômenos regressivos. Em torno da fibra parasitada há edema, congestão e leucocitose dos pequenos vasos e infiltrado constituído por linfócitos, macrófagos e alguns neutrófilos.

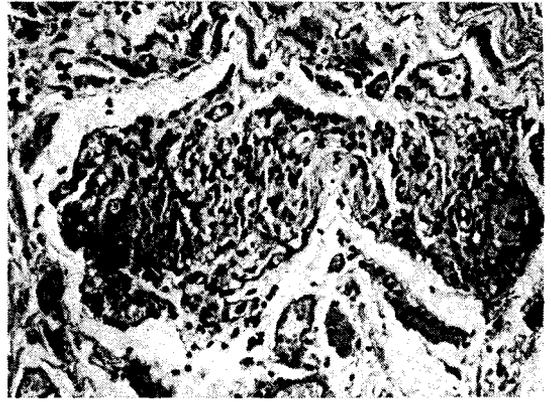


Fig. 2 — Corte do terço inferior do esôfago. Ganglionite crônica com infiltrado predominantemente linfoplasmo-histiocitário. Nota-se apenas um neurônio aparentemente íntegro.

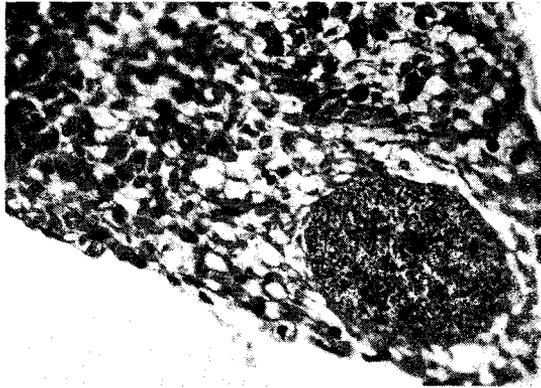


Fig. 3 — Muscular externa do terço inferior do esôfago apresentando volumoso ninho de leishmânias com extraordinária quantidade de parasitos. Não há reação inflamatória em torno do ninho.

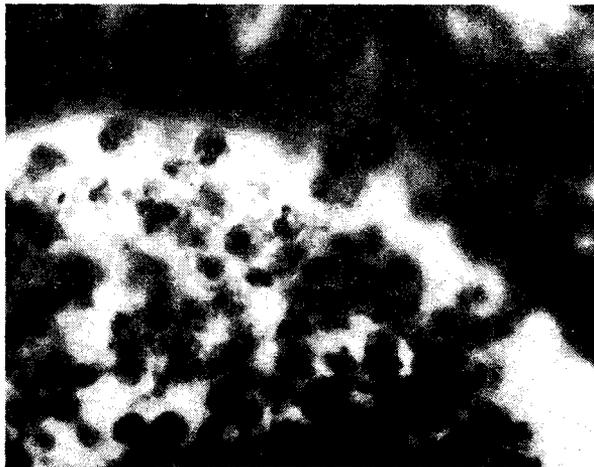


Fig. 4 — Detalhe da figura anterior mostrando que as células parasitárias são bem conservadas, apresentando citoplasma claro, abundante e contendo um cinetoplasto bem evidente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ANDRADE, S. G. & ANDRADE, Z. A. — Estudo histopatológico comparativo das lesões produzidas por duas cepas do *Trypanosoma cruzi*. Hospital (Rio), 70: 1267-1278, 1966.
2. BAKER, R. D. — Leukopenia and therapy in leukemia as factors predisposing to fatal mycoses. Mucormycosis, aspergillosis and cryptococosis. Am. J. Path., 73: 383-389, 1962.
3. BIGNARDI, P. — Associazione di tubercolosi e linfogranuloma nel fegato. Arch. de Vechi. Anat. Path., 37: 823-840, 1962.
4. BLANCHARD, A. & OLIN, J. S. — Histoplasmosis with sarcoid-like lesions occurring in multiple myeloma. Canad. Med. J., 85: 307-311, 1961.
5. BRENER, Z. & CHIARI, E. — The effects of some immunosuppressive agents in experimental chronic Chagas' disease. Trans. Royal Soc. Trop. Med. Hyg., 65: 625-636, 1971.
6. BRITO, T. & VASCONCELOS, E. — Necrotizing arteritis in megaesophagus — Histopathology of 91 biopsies taken from the cardia. Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo, 1: 195-206, 1959.
7. FRANÇA, L. C. M.; FLEURY, R. N.; RAMOS Jr, H. A.; LEMOS, S.; MELARAGNO, R. & PASTERNAK, J. — Moléstia de Chagas crônica associada a leucemia linfática: ocorrência de encefalite aguda como alteração do estado imunitário. Arq. Neuro-Psiquiat., 27: 59-66, 1970.
8. GOBLE, F. C. & BOYD, J. L. — Reticuloendotelial blockade in experimental Chagas' disease. J. Parasitol., 48: 223-228, 1962.
9. GRUITN, J. G. & SANSON, J. — Mycotic infection in leukemic patients at autopsy. Cancer (Philad.), 16: 61-73, 1963.
10. KOBERLE, F. & NADOR, E. — Etiologia e patogenia do megaesófago no Brasil. Rev. Paulista Med., 47: 643-661, 1955.
11. KOBERLE, F. — Patologia y anatomia Patologica de la enfermedad de Chagas. Bol. Ofic. San. Panamericana, 5: 404, 1961.
12. KRUCHEMEYER, K. & LOOCK, K. H. — Gestaltwandel der lymphogranulomatose unter zytostatischer therapie. Munch. Med. Wschr., 104: 1726-1729, 1962.
13. MIGNONE, C. — Alguns aspectos da anatomia patológica da cardite chagásica crônica. Tese Fac. Med. Univ. São Paulo, 1958.
14. MORROW, L. B. & ANDERSON, R. E. — Active tuberculosis in leukemia, malignant linfoma and myelofibrosis. Arch. Path., 79: 488-493, 1965.
15. NATHORST-WINDAL, G.; HESSELMAN, B. H.; SJOSTRON, B. & PONTEN, J. — Massive fatal pneumocystis pneumonia in leukemia. Report of two cases. Acta Path. Microbiol Scand., 62: 472-480, 1964.
16. PESSOA, S. B. — Hospedeiros vertebrados (não humanos) do *Trypanosoma cruzi*. Rev. Goiana Med., 4: 83-101, 1958.
17. SCHRUB, J.; BOCQUET, J. P. & FORTTHONME, L. — Association de maladie de Hodgkin, cryptococose et déficits en immunoglobulines. A propos d'une observation. Arch. Anat. Path., 15: 14-24, 1967.
18. RASSI, A.; DOLES, L.; CARDOSO, V. M.; SILVA, O. Q. & LEITE M.S.B. — Aumento da parasitemia na fase crônica da doença de Chagas humana, na vigência de terapêutica corticosteróide. Arq. Bras. Cardiol., 23: 55, 1970.
19. SENECA, H. & IDES, D. — The effect of steroids on *Trypanosoma cruzi* infection in mice. Am. J. Trop. Med Hyg., 4: 1009-1014, 1955.
20. WOLF, A.; KABAT, A. E. & FONSECA, J. R. — The effect of cortisone in activating latent trypanosomiasis in Rhesus monkeys. The effect of ACTH and cortisone upon infection and resistance. Ed. Gregor Schwartzman, pp 122-239, N. Y. Columbia Univ. Press, 1953.