

Doença de Chagas - Revisão de 8 Casos Simultâneos de Miocardite Aguda Chagásica: 25 Anos Após

Iseu Gus, Marizete Elisa Molon, Angela Paulino Bueno
Porto Alegre, RS

Objetivo - Relatar a evolução de pacientes após 25 anos após uma microepidemia de doença de Chagas, surgida em Teotonia-RS em 1965 e discutir a importância da transmissão via oral (VO) como porta de entrada.

Métodos - Oito pacientes de um grupo de 17 pessoas acometidas de infecção chagásica aguda, em 1965, estão fechadas no IC/FUC do RS com diagnóstico de doença de Chagas. Foram examinadas clinicamente e se submeteram a exames laboratoriais de rotina, provas específicas para o *Trypanozoma cruzi*, eletrocardiograma (ECG), radiografia de tórax (RX) e ecocardiograma (ECO) em 1991.

Resultados - Nenhum dos 8 pacientes apresentou manifestações orgânicas da doença de Chagas, os exames laboratoriais, ECG, RX e ECO foram normais. Na imunofluorescência somente um paciente apresentou índice 1/20.

Conclusão - 1) A evolução dos oito casos nestes 25 anos foi benigna, não apresentando nenhum sinal ou manifestação orgânica de doença de Chagas e, especificamente, sem miocardiopatia; 2) a transmissão VO deve ser considerada definitivamente como porta de entrada para a doença de Chagas e, provavelmente, influi na evolução da fase crônica.

Palavras-Chave: Doença de Chagas, miocardite chagásica, miocardiopatia secundária.

Chagas' disease. Acute Chagas' Myocarditis 8 Cases Simultaneous Review - 25 Years After

Purpose - To analyse the evolution of 8 cases of Chagas' disease after a microepidemy of 17 cases which occurred in Teotonia - RS - in 1965 and to discuss the importance of oral contamination in Chagas' disease.

Methods - All 8 patients are followed at the IC/FUC - RS - Brazil since 1980. Clinical examinations, blood tests, ECG, Cx-Ray and Echo were made in 1991.

Results - None of the eight cases presented any sign of chronic Chagas' disease manifestation. The blood tests, ECG, Cx-Ray and Echo were normais. Only one case showed a imunofluorescence of 1/20.

Conclusion - 1) The follow-up after 25 years in all the 8 cases did not show clinical alterations or any chronic manifestation of Chagas' disease. All the tests performed had normal results; 2) the oral transmission must be considered definitive in Chagas' disease.

Key-Words: Chaga's Disease, acute Chagas' cardiomyopathy, secondary cardiomyopathy.

Arq Bras Cardiol, volume 60, n° 2, 99-101, 1993

A evolução clínica, a longo prazo, de pacientes acometidos de doença de Chagas aguda não está totalmente esclarecida. Na tentativa de fornecer dados para uma melhor compreensão foi estudada uma epidemia em Teotônia (RS), com 25 anos de acompanhamento¹⁻³. Cinco indivíduos faleceram e, só à necropsia, em dois deles, foi firmado o diagnóstico de miocardite chagásica aguda.

Nos trabalhos em 1965¹⁻³ todos insistem na possibilidade da contaminação por via oral (VO) principalmente pela ausência de triatomídeos no local, da falta de evidências da porta de entrada e simultaneidade dos casos³.

Dos 17 pacientes acometidos pelo quadro em 1965 somente 8 foram estudados clínica, eletrocardiográfica, laboratorial, radiológica e ecocardiograficamente. (quadro I) e revisados em 1980 e 1991 (quadro II).

Métodos

Em 1965, em Teotônia (RS), 17 pessoas foram acometidas de um quadro com manifestações de infecção aguda. Nos primeiros 30 a 40 dias, 5 faleceram (quadro I). Somente à necropsia dos casos 14 e 16 é que foi firmado o diagnóstico de miocardite chagásica aguda.

Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul, Fundação Universitária de Cardiologia.

Correspondência: Iseu Gus - Instituto de Cardiologia RS

Av. Princesa Isabel, 395 - 90620 - Porto Alegre - RS

Recebido para publicação em 30/6/92

Aceito em 31/8/92

No músculo cardíaco de ambos foram encontrados “ninhos” em forma de leishmanias do *Trypanozoma cruzi* (TC) e intenso infiltrado linfocitário (fig. 1). Seis meses após faleceu o caso 17 e, ao exame histológico, foi encontrado quadro de miocardite crônica.

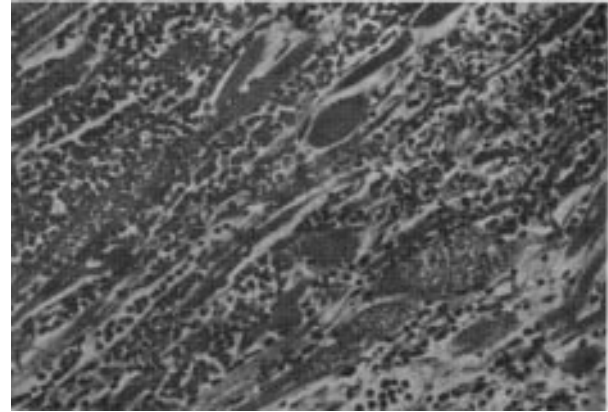


Fig. 1 - Ninhos de Leishmanias e infiltrado linfocitário. (Cedido pelo Dr. Hugo Haase).

Quadro I - Revisão em 1991

Nome	Idade		Sexo	Observação
	1965	1991		
1 RG	10	37	Fem	Sem manifestação de DC
2 GG	7	34	Fem	Sem manifestação de DC
3 LG	35	61	Fem	Sem manifestação de DC
4 IO	32	59	Fem	Sem manifestação de DC
5 MLO	23	49	Fem	Sem manifestação de DC
6 HMO	3	29	Fem	Sem manifestação de DC
7 HA	21	47	Masc	Sem manifestação de DC
8 RW	13	39	Masc	Sem manifestação de DC
9 TP	57			Não acompanhado
10 AS	59			Não Acompanhado
11 IG	17			Não Acompanhado
12 NP	15		Masc	Óbito 15/4/65
13 RBO	32		Masc	Óbito 16/4/65
14 LH	32		Masc	Óbito 18/4/65
				Necrópsia: Formas de Leishmania do TP Intenso Infiltrado Linfocitário
15 CO	64		Masc	Óbito 16/4/65
16 JW	36		Masc	Óbito 22/4/65
				Necrópsia: Formas de Leishmania do TP Intenso Infiltrado Linfocitário
17 MS	61		Masc	Óbito 27.9.65 Histopatológico do Coração

Quadro II - Provas Específicas Para o TC

Nome	1965			1980			1991
	Pesquisa gota espessa	Inoculação em camundongo	Xeno-diagnóstico	Fixação do complemento	Hemaglutinação indireta	Imunofluorescência	
1 RG	N	+	N	2,25	N	Não Reag	
2 GG	N	N	N	N	N	Não Reag	
3 LG	N	+	+	2,28	N	Não Reag	
4 IO	N	+	+	N	N	Não Reag	
5 MLO	N	N	-	2,84	1:16	Não Reag	
6 HMO	N	-	-	2,39	N	Não Reag	
7 HA	N	N	N	2,56	N	Não Reag	
8 RW	N	N	N	2,61	1:16	1/20	
9 TP	-	N	N	N			
10 AS	-	N	N				
11 IG	N	-	N				
12 NP	-	+	-				
13 RBO	-	-	-				
14 LH	N	-	-				
15 CO	-	-	-				
16 JW	-	-	-				
17 MS	N	+	-				

N = negativo; + = positivo; Não Reag = não reagente; - = não fez exames; Fixação do complemento: (+) < que 0,56; Hemaglutinação Indireta = (+) 1:16; Imunofluorescência = (+) 1/30; (+) para doação de sangue 1/20

Dos 17 pacientes acometidos pelo quadro, em 1965, somente 8 (quadro I) foram fichados no Instituto de Cardiologia do RS/ Fundação Universitária de Cardiologia e acompanhados clínico e laboratorialmente e revisados clínica, eletrocardiográfica, laboratorial, radiológica e ecocardiograficamente em 1980 e 1991 (quadro II). Desde o início alguns ítems foram destacados: o fato da doença de Chagas (DC) manifestar-se por uma microepidemia; a virulência do quadro (5 óbitos de 17 pacientes em menos de 40 dias); pobreza de provas laboratoriais específicas para DC nos sobreviventes³, diante da riqueza de evidências clínicas¹ e dos exames anátomo-patológicos² (quadro II). Os trabalhos de 1965¹⁻³ insistem na possibilidade de contaminação por VO, principalmente pela ausência de triatomídeos no local, falta de evidências da porta de entrada e simultaneidade dos casos³.

Resultados

Ao exame clínico, dois pacientes referiram palpitações (n°s 5 e 8) e outro hipertensão arterial sistêmica (n° 3), a qual foi confirmada no exame físico com cifras de 180/130 mmHg. Nos demais, o exame físico era normal. Nos traçados eletrocardiográficos a paciente n° 4 apresentou bloqueio de ramo direito, grau inicial, com rSr' em V₁ e V₂ e complexo QRS de 0,08s de duração. A paciente n° 3 com retificação de ST-T em derivações esquerdas. No exame radiológico somente a paciente n° 3 apresentou aorta levemente aumentada, sendo possivelmente secundária a HAS. Ao ecocardiograma também a paciente n° 3 apresentou disfunção diastólica de ventrículo alterado. Nos demais os exames foram normais.

Nos exames laboratoriais: hemograma, EQU, sódio, potássio, glicose e creatinina, todos os resultados foram normais. Observou-se dislipidemia no casos n°s 3, 4 e 7, com colesterol total elevado, mas com HDL normal.

Nas provas específicas para o TC (quadro II), 6 casos foram positivos em 1965 na fixação do complemento. Em 1980 na hemaglutinação indireta somente 2 foram positivos. Nesta revisão em 1991 somente 1 caso (n°

8) foi reagente 1/20 para a imunofluorescência.

Nesta revisão de 25 anos após o quadro agudo de miocardite chagásica, os 8 pacientes chegaram em 1991 sem nenhuma evidência de miocardiopatia e sem nenhuma evidência clínica de alguma outra manifestação orgânica (megaesôfago ou megacolon) da DC.

Discussão

Nos 8 casos agora revisados houve desaparecimento da sorologia positiva para DC em 7 (quadro II). Além do dado laboratorial, chama atenção o fato do alto índice de mortalidade na fase aguda em 1965 (quadro I) contrastando com a avolução benigna dos sobreviventes, ou seja, sem manifestações crônicas da DC 25 anos após. Algumas respostas interrogativas poderiam ser feitas: teria sido a influência de medicação instituída na fase aguda, 1965^{2,3}, antes de ter sido feito o diagnóstico da DC? O emprego de corticosteróides teria tido alguma influência na mortalidade ou na evolução benigna dos sobreviventes?

Pesquisadores procuraram demonstrar^{4,5} uma resposta imunológica para a DC em humanos e experimentalmente em camundongos. Pode-se supor que estas respostas imunológicas possam criar respostas clínicas e evolutivas diferentes em indivíduos infectados em regiões diferentes, constituição orgânica e genética diferentes com alimentação diferente.

Um elemento de real importância é que, nestes casos revisados, a VO teria sido a porta de entrada da microepidemia¹⁻³. Esta mesma posição é assumida para a microepidemia na Paraíba em 1986⁸: transmissão por ingestão de alimentos contaminados com TC. A transmissão por triatomídeos infectados ficou bem comprovada experimentalmente⁶, chegando a ser considerada a via digestiva como a mais importante porta de entrada em casos de infecções inaparentes⁷. A VO não pode ser mais ignorada ou posta em dúvidas como porta de entrada da

DC e duas microepidemias são a ela imputada: a de Teotônia - RS, 1965¹⁻³ e a de Paraíba⁸.

É de supor que a VO como porta de entrada, seja um dos fatores responsáveis pelo modo tão diferente de se manifestar os 17 casos da microepidemia em 1965¹⁻³, pela evolução benigna nestes oito casos revisados, que após 25 anos não apresentam nenhuma manifestação crônica da DC, bem como pela evolução das provas específicas para TC chegando a negativar 7 dos 8 casos (quadro II).

Com este trabalho, alguns angulos da DC voltaram a despertar interesse e que deverão ser investigados: a confirmação da VO com porta de entrada; até onde a medicação existente é efetiva quando usada na fase aguda ou na inaparente como profilática da fase crônica; a necessidade de se revisar se é correto designar ou definir como DC pacientes que são só portadores de sorologia positiva para o TC.

Referências

1. Gus I, Turi D, Scliar MI - Miocardite aguda chagásica. Rev AMRIGS 1968; Ano XII, 1: 61-78.
2. Haase HB, Gorski ML - Microepidemia de moléstia de Chagas em Teotônia, Rio Grande do Sul. Hospital 1967; 72: 247-56.
3. Silva NM et al - Surto epidêmico de doença de Chagas em provável contaminação oral. Rev Inst Med Trop, 1968; 10: 265-76.
4. Mosca W, Plaja J, Gallardo E, Barrios HG - Immune response in human Chagas' disease. I. Symphocyte blastogenesis in Chagasic patients without evidence of cardiomyopathy. Acta Cient Venezolana, 1979; 30: 401-4.
5. Chaves J, Ferri RG, Kliemann TAE, Irulegui I, Souza HBWT - Complexos imunes circulantes na doença de Chagas experimental. Identificação de antígenos parasitários nos complexos. Rev Inst Med Trop, 1979; 21: 77-81.
6. Ribeiro RD, Belda Neto FM, Barreto MP - Estudos sobre reservatórios e vectores silvestres do TC. LXXI: estudo comparativo da eficiência da porta de entrada de *Tripomastigocis metacidos* na infecção experimental para TC. Rev Bras Biologia, 1979, 39: 1-3.
7. Mayer HF - Infeccion experimental com *Trypanosoma cruzi* por na digestiva. An del Inst Med Reg. 1961; 5: 43-8.
8. Dias JCP - Epidemiologia e controle da doença de Chagas no Brasil: Panorama atual. Anais da VI Reunião da Pesquisa Aplicada em Doença de Chagas. Uberaba, MG, 1989, p 155.