

Aspectos Anatomopatológicos da Miocardite Chagásica Aguda por Transmissão Oral

Anatomopathological Aspects of Acute Chagas Myocarditis by Oral Transmission

Dilma do Socorro Moraes de Souza^{1,2}, Marialva TF Araujo¹, Paulo Roberto Silva Garcez dos Santos¹, Julio Cesar Branco Furtado¹, Maria Tereza Sanches Figueiredo¹, Rui M.S. Povoá³

Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Pará (UFPA)¹, Belém, PA; Fundação Pública Estadual Hospital de Clínicas Gaspar Vianna², Belém, PA; Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP)³, São Paulo, SP – Brasil

Introdução

A transmissão vetorial do *Trypanosoma cruzi* tem diminuído em países da América Latina, o que tem sido atribuído ao melhor controle epidemiológico dessa forma de transmissão, estimada em 8 a 10 milhões de casos crônicos, além da redução do número de casos novos.^{1,2} No entanto, ocorre o crescimento da incidência de casos agudos, predominando a transmissão por via oral, devido à ingestão de alimentos contaminados com fezes de triatomíneos, tanto em apresentações de casos isolados quanto em surtos de microepidemia familiar.³

Estudos de necrópsia que descrevem a miocardite na fase aguda da doença de Chagas são escassos, e os relatos existentes na literatura são de décadas passadas e envolviam a transmissão vetorial nas áreas endêmicas.

O comprometimento cardíaco na fase aguda pode ter aspectos variados, principalmente em relação à lesão miocárdica, desde inaparente até evolução para insuficiência cardíaca aguda, com miocardite grave e óbito. O envolvimento cardíaco está presente em 90%, manifestando-se com miocardite e derrame pericárdico.^{4,5} A análise de série de casos de miocardite aguda apresentou mortalidade de 5,6%.⁶

Relato do Caso

Paciente masculino afrodescendente de 34 anos, natural e procedente da zona urbana do município de Bragança (PA), região considerada endêmica para doença de Chagas.

Apresentava febre há 30 dias, associada a calafrios, cefaleia holocraniana e mialgia. Três semanas antes da internação, notou urina de cor escura, com dispneia, que foi progressiva e evoluiu rapidamente aos mínimos esforços, acompanhada de dor abdominal, náuseas e vômitos, icterícia e edema de face. Na admissão, encontrava-se muito dispneico, com extremidades frias, desidratação leve e palidez

Palavras-chave

Cardiomiopatia Chagásica / patologia; Doença de Chagas / transmissão; *Trypanosoma cruzi*; Parasitologia de Alimentos.

Correspondência: Rui M.S. Povoá •

Universidade Federal de São Paulo. Rua Professora Carolina Ribeiro, 221/91, Jardim Vila Mariana. CEP 04116-020, São Paulo, SP – Brasil
E-mail: rmspovoa@cardiol.br; rmspovoa@hotmail.com
Artigo recebido em 24/06/15; revisado em 11/09/15; aceito em 14/09/15.

DOI: 10.5935/abc.20160110

cutâneo-mucosa. Não era diabético e nem dislipidêmico. Negava hipertensão e tabagismo. Fazia uso regular de suco de açaí durante as refeições. Morava em casa de alvenaria.

Ao exame clínico, as bulhas eram hipofônicas e taquicárdicas com ritmo de galope. A pressão arterial era de 74/40 mmHg. Os pulmões apresentavam murmúrio vesicular diminuído bilateralmente e abdome flácido, globoso, doloroso à palpação profunda, sem visceromegalias. Os pulsos eram palpáveis, com má perfusão periférica e cianose.

Exames bioquímicos do primeiro dia de internação foram: BT de 3,19 mg/dL; BD de 0,18 mg/dL; BID de 2,51 mg/dL; CK de 537 U/L; CKmb de 139 U/L; Hemoglobina (Hb) de 12 g; Hematócrito (Htc) de 32%; leucócitos de 15.600; linfócitos de 30.000; plaquetas de 161.000/mm³; TGO de 860 U/L; TGP de 421U/L; TP de 25; TTPA de 53.

Eletrocardiograma indicava taquicardia juncional. Complexos de baixa voltagem nas derivações clássicas e alterações difusas da repolarização ventricular.

O raio X de tórax mostrava cardiomegalia importante com derrame pleural à esquerda, e o ecoDopplercardiograma apresentava DDVE de 58 mm, DSVE de 39 mm, SIV de 10 mm, PPVE de 10 mm. A FEJ foi estimada em 23%, AE de 41 mm; hipocontratilidade difusa. As valvas apresentavam-se normais e havia refluxo mitral, aórtico e tricúspide de grau leve. Derrame pericárdico importante.

A pesquisa de *T. cruzi* por exame de gota espessa foi positivo.

No segundo dia de internação, evoluiu febril (38°C), com piora da dispneia, e derrame pericárdico, necessitando de drenagem. Foi submetido à intubação orotraqueal, evoluindo com choque séptico e cardiogênico, e arritmias ventriculares. Tratado com benzonidazol, Inibidores da Enzima Conversora da Angiotensina (IECA), betabloqueadores, aminas vasoativas, ceftriaxona e amiodarona. Apresentou parada cardiorrespiratória refratária a manobras de ressuscitação e foi a óbito.

A causa do óbito foi choque séptico e choque cardiogênico. O diagnóstico anatomopatológico do estudo de necrópsia foi descrito como insuficiência cardíaca por miocardite chagásica aguda.

Estudo anatomopatológico do coração

Na análise macroscópica, o coração apresentou-se globoso pálido-acinzentado, flácido e congesto. Contactou-se presença de líquido pericárdico acima do normal. A exploração das cavidades cardíacas demonstrou dilatação importante das cavidades (predominando a dilatação das cavidades esquerdas, principalmente do ventrículo esquerdo). O estudo do miocárdio

Relato de Caso

demonstrou aspecto róseo-cinza e brilhante; o endocárdio parietal apresentou aspecto liso e brilhante. As válvulas cardíacas eram normais. O epicárdio apresentou-se com aspecto liso e brilhante. Seguindo o trajeto dos ramos coronários, observaram-se pequenos nódulos enfileirados, já descritos em estudos anteriores como contas de rosário (epicardite moliniforme),⁷ conforme mostra a Figura 1A.

O estudo microscópico mostrou intensa inflamação aguda do epicárdio e miocárdio, preservando-se o endocárdio, e com coronárias normais.

No miocárdio, observaram-se atividade inflamatória intensa e difusa, dissociação extensa de fibras cardíacas e destruição maciça de todo o tecido cardíaco (Figura 1B).

Nos cortes histológicos, que foram corados com hematoxilina eosina e Giemsa, observamos as formas de amastigotas contendo o parasita (Figura 2).

Comentários

O caso aqui descrito trata de um paciente jovem, que adquiriu a doença de Chagas por transmissão oral em um surto de microepidemia familiar, atribuído à ingestão de suco de açaí. Foi considerada transmissão oral pela evidência epidemiológica do consumo de açaí e pelo fato de dois familiares apresentarem sintomas concomitantes sem sinais de porta de entrada, considerados clássicos da transmissão vetorial.⁸ Na região Amazônica, a incidência da doença de Chagas aguda tem se tornado crescente desde 1996, especialmente no Estado do Pará. Foram documentados mais de mil casos agudos por surtos de microepidemia familiar, entre os anos de 2000 a 2010, e grande parte (71%) desses casos foi atribuída à provável contaminação alimentar com fezes de triatomíneo.⁹ Os casos agudos da doença ocorrem durante todo o ano, mas é no segundo semestre que observamos uma maior incidência, principalmente nos meses de setembro e outubro, coincidindo com a época de maior safra de açaí na região.⁵

Os prováveis mecanismos de transmissão do *T. cruzi* pela via oral são atribuídos à ingestão de alimentos contaminados

com fezes de triatomíneos ou com a urina de marsupiais, assim como a ingestão de carne mal cozida de animais silvestres infectados. Essas condições são facilitadas pelo fato de o protozoário sobreviver em temperaturas semelhantes às do vetor, especialmente em regiões tropicais, com alta umidade e temperatura ambiental, favorecendo essa forma de transmissão.¹⁰ O açaí é o fruto consumido com maior frequência, e sua palmeira está distribuída tanto nas vizinhanças das residências, quanto em áreas florestais. A associação de más condições de higiene facilita essa via de infecção, apesar da presença dos vetores clássicos responsáveis pela transmissão habitual.¹¹

Geralmente, a infecção oral por *T. cruzi* apresenta um período de incubação que varia de 3 a 21 dias e, quando com sintomas aparentes, inicia-se com quadro de febre que, normalmente, é prolongada, durando em média 19 dias. Essa forma de transmissão é considerada de maior gravidade, fato observado em nosso paciente.⁸ Modelos animais de infecção aguda por *T. cruzi*, correlacionaram a agressividade das manifestações clínicas, principalmente as alterações cardíacas, com a alta, devido à alta carga parasitária e a um alto *inoculum*.¹² Em analogia com estes estudos, aventamos a possibilidade do nosso paciente ter ingerido um grande *inoculum* e, dessa maneira, ter apresentado evolução clínica com maior gravidade em relação a seus familiares.

A miocardite aguda por *T. cruzi* pode ser fatal em 3 a 5% dos casos e representa a principal causa de óbito após a meningoencefalite.¹³ O ritmo juncional, evoluindo para fibrilação ventricular, disfunção ventricular importante e derrame pericárdico, manifestados pelo paciente, é similar ao achado descrito nas miocardites por outras etiologias. Marques et al.¹⁴ observaram a presença de arritmias em 26,5% dos casos de infecção oral por *T. cruzi*. As alterações da repolarização ventricular e os complexos de baixa voltagem são frequentes na cardite chagásica aguda e estão presentes no eletrocardiograma inicial.¹⁵

Relatamos o encontro de nódulos inflamatórios no trajeto das coronárias descritos em raros registros da literatura como epicardite moliniforme ou em rosário, que, em geral, surgem

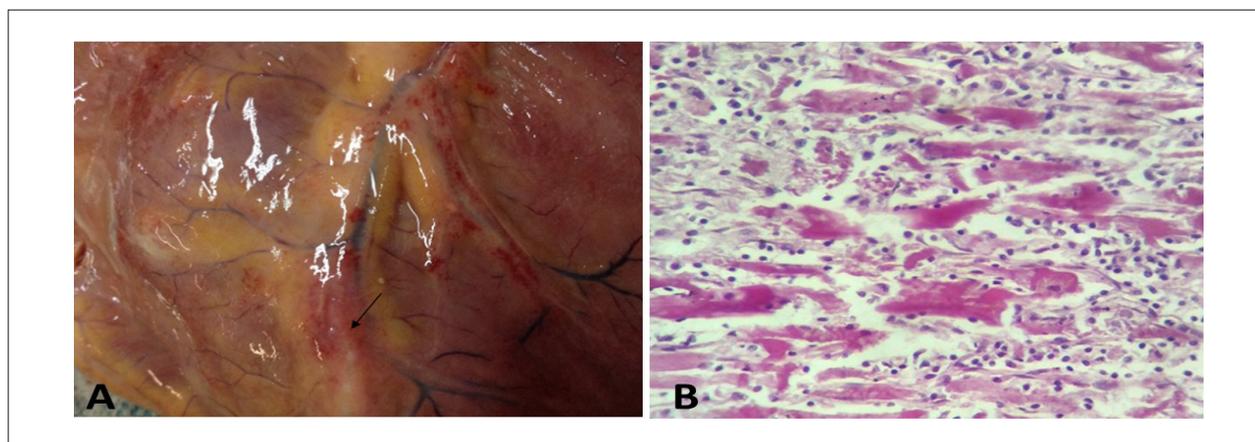


Figura 1 – Aspectos macroscópicos do coração, mostrando coração flácido, globoso de aspecto liso e brilhante (A). Extensa destruição lítica hialina, infiltrado de células mononucleadas com áreas de dissociação de fibras cardíacas e necrose (B).

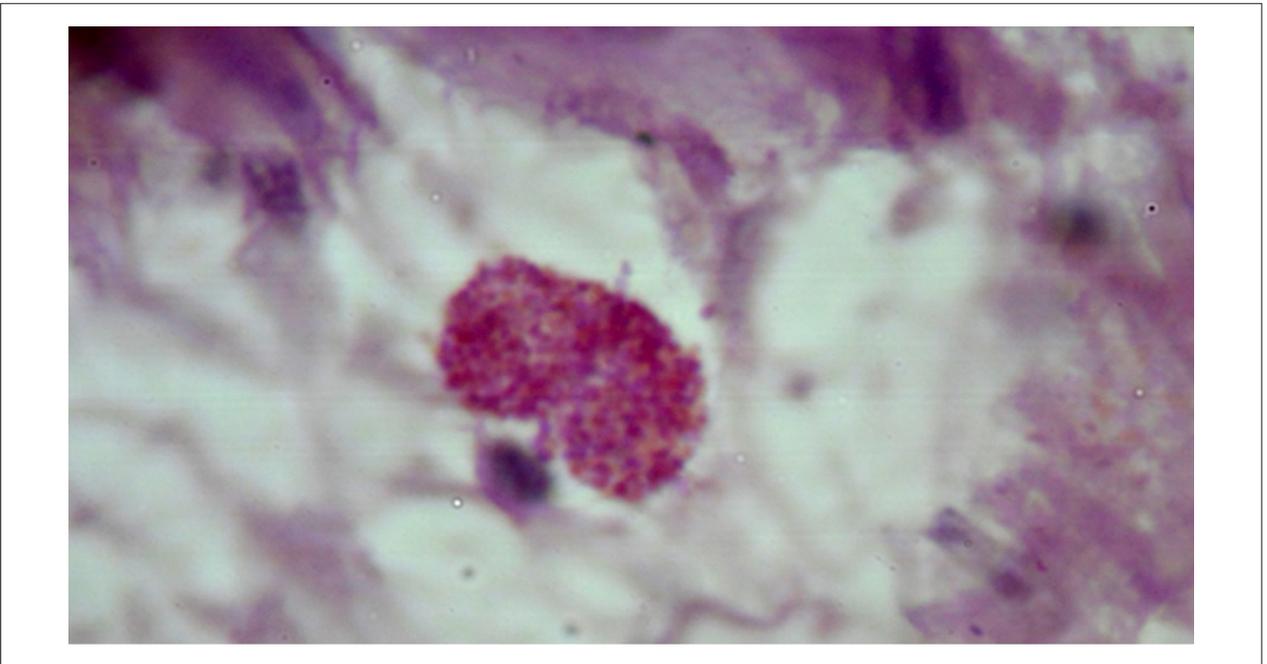


Figura 2 – Forma amastigota no miócito cardíaco, com halo claro envolto e mitocôndrias vacuolizadas.

após 30 dias de infecção, coincidindo com a fase evolutiva em que se encontrava o paciente e de acordo com relatos da literatura quanto à fase evolutiva.⁷

Um aspecto interessante do estudo histológico foi a destruição maciça de células cardíacas, fato não descrito em estudos histológicos de transmissão vetorial, o que leva ao raciocínio da gravidade da forma de transmissão oral.¹⁵ Realçamos o encontro de cistos rotos de amastigotas. Torres et al.¹⁶ já tinham descrito, em 1948, o encontro desses cistos contendo formas intracelulares de amastigotas do tipo leishmania, presentes no tecido cardíaco durante a fase aguda da infecção por *T. cruzi*.

Neste caso, é bem evidente a agressividade da lesão cardíaca aguda envolvendo a via oral. Concluímos que a miocardite pode ser extremamente grave e fatal, além de ser necessária a implementação urgente de políticas públicas direcionadas para higiene de alimentos, para minimizar a globalização da doença por essa forma de transmissão.

A relação entre o açaí e doença de Chagas tem sido exuberante anualmente no Pará, especialmente nas cidades onde existe um número expressivo de pontos de vendas de açaí, que resulta em maior oferta da bebida durante todo ano e, principalmente, na safra, convertendo estes pontos em “fonte comum”, ou seja, o único fator inter-relacionado entre os casos.

Errata

No Relato de Caso “Aspectos Anatomopatológicos da Miocardite Chagásica Aguda por Transmissão Oral”, páginas 77-80, dos autores Dilma do Socorro Moraes de Souza, Marialva TF Araujo, Paulo da Silva Garcez, Julio Cesar Branco Furtado, Maria Tereza Sanches Figueiredo, Rui M.S. Povoá, considerar correta a grafia Paulo Roberto Silva Garcez dos Santos para o nome do autor Paulo da Silva Garcez.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Souza DSM; Obtenção de dados: Souza DSM, Araujo MTF, Santos PRSC, Furtado JCB, Figueiredo MTS; Análise e interpretação dos dados e Redação do manuscrito: Souza DSM, Povoá RMS.

Potencial conflito de interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Referências

- Schmunis GA, Yadon ZE. Chagas disease: a Latin American health problem becoming a world health problem. *Acta Trop*. 2010;115(1-2):14-21.
- Kindermann I, Barth C, Mahfoud F, Ukena C, Lenski M, Yilmaz A, et al. Update on myocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(9):779-92.
- Pinto AY, Ferreira AG Jr, Valente Vda C, Harada GS, Valente SA. Urban outbreak of acute Chagas disease in Amazon region of Brazil: four-year follow-up after treatment with benznidazole. *Rev Panam Salud Publica*. 2009;25(1):77-83.
- Marin-Neto JA, Rassi A Jr, Avezum A Jr, Mattos AC, Rassi A, et al; BENEFIT Investigators. The BENEFIT trial: testing the hypothesis that trypanocidal therapy is beneficial for patients with chronic Chagas heart disease. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2009;104 Suppl 1:319-24. Erratum in: *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2009;104(6):937.
- Sanches TL, Cunha LD, Silva GK, Guedes PM, Silva JS, Zamboni DS. The use of a heterogeneously controlled mouse population reveals a significant correlation of acute phase parasitemia with mortality in Chagas disease. *PLoS One*. 2014;9(3):e91640.
- Prata A. Clinical and epidemiological aspects of Chagas disease. *Lancet Infect Dis*. 2001;1(2):92-100.
- Miziara HL, Santos BG, Lopes ER, Tafuri WR, Chapadeiro E. Contribuição ao conhecimento do quadro anatomopatológico do coração na doença de Chagas. *Rev Soc Bras Med Trop*. 1984;17:101-5.
- Shikanai-Yasuda MA, Marcondes CB, Guedes LA, Siqueira GS, Barone AA, Dias JC, et al. Possible oral transmission of acute Chagas' disease in Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 1991;33(5):351-7.
- Toso MA, Vial UF, Galanti N. [Oral transmission of Chagas' disease]. *Rev Med Chil*. 2011;139(2):258-66.
- Shikanai-Yasuda MA, Carvalho NB. Oral transmission of Chagas disease. *Clin Infect Dis*. 2012;54(6):845-52.
- Nóbrega AA, Garcia MH, Tatto E, Obara MT, Costa E, Sobel J, et al. Oral transmission of Chagas disease by consumption of açai palm fruit, Brazil. *Emerg Infect Dis*. 2009;15(4):653-5.
- Vazquez BP, Vazquez TP, Miguel CB, Rodrigues WF, Mendes MT, de Oliveira CJ, et al. Inflammatory responses and intestinal injury development during acute *Trypanosoma cruzi* infection are associated with the parasite load. *Parasit Vectors*. 2015;8:206.
- Rossi MA, Tanowitz HB, Malvestio LM, Celes MR, Campos EC, Blefari V, et al. Coronary microvascular disease in chronic Chagas cardiomyopathy including an overview on history, pathology, and other proposed pathogenic mechanisms. *PLoS Negl Trop Dis*. 2010;4(8):e674.
- Marques J, Mendonza I, Boya B, Acquatella H, Palacios I, Marques-Mejias M. ECG manifestations of the biggest outbreak of Chagas disease due to oral infection in Latin-America. *Arq Bras Cardiol*. 2013;101(3):249-54.
- Souza DS, Almeida AJ, Costa FA, Costa EG, Figueiredo MT, Póvoa RM. O eletrocardiograma na fase aguda da doença de Chagas por transmissão oral. *Rev Bras Cardiol*. 2013;26(2):127-30.
- Torres CM, Duarte E. Miocardite na forma aguda da doença de Chagas. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 1948-1949;46(4):759-93.