

## MOLÉSTIA DE CHAGAS AGUDA ACIDENTAL

(Por transfusão de sangue de doador chagásico)

Paulo F. L. BECKER (1)

### RESUMO

O Autor apresenta um caso de moléstia de Chagas aguda acidental (por transfusão de sangue de doador chagásico) desenvolvida em paciente portador de anemia hemolítica, esplenectomizado, sob prolongada medicação corticóide. Essas condições, provavelmente, atuaram como fatores predisponentes para a invasão parasitária generalizada e gravidade das lesões teciduais. Aparentemente, a sensibilidade hística à substâncias tóxicas, formadas no decurso de qualquer processo inflamatório foi, no caso, exacerbada pela destruição maciça dos parasitas circulantes (formas sanguícolas e leishmanióides) principalmente libertadas pela ruptura de endoteliócitos hospedeiros, através da droga empregada. Daí resultou violenta invasão da circulação sanguínea por antígenos, determinando acentuadas reações do tipo hiperérgico (necroses) em vários órgãos e paredes vasculares, com evidentes alterações regressivas nos neurônios, particularmente, do sistema nervoso vegetativo. Na sintomatologia salientou-se, precocemente, a disfagia. O comprometimento de alguns dispositivos homeostáticos — *glomi* caróticos e complexos justa-glomerulares —, o acentuado parasitismo da medula óssea e ovários e as graves alterações diafragmáticas, até agora não descritas, são documentadas e relacionadas à possíveis manifestações clínicas. Conclui pela necessidade de: 1) cuidadosa seleção de doadores nos bancos de sangue e 2) revisão da aplicabilidade terapêutica utilizada em casos de moléstia de Chagas contraída por via cutânea, no tratamento de casos adquiridos por transfusão com sangue de doador chagásico.

### INTRODUÇÃO

Verificou-se já em 1932<sup>50</sup> que o sangue coagulado proveniente de casos agudos humanos de moléstia de Chagas ou de infecções experimentais, mantido à temperatura ambiente, conserva a sua capacidade infectante por duas semanas. Por outro lado, em 1944<sup>45</sup>, constatou-se que a sobrevivência do *T. cruzi* no sangue citratado de animais parasitados, ultrapassa de 250 dias! Contudo, a possibilidade da transmissão acidental da moléstia através de transfusões de sangue, aventada por MAZZA & col.<sup>30</sup>, foi apenas confirmada por FREITAS & col.<sup>12</sup>.

AMATO NETO<sup>1</sup> refere que poucos casos são conhecidos — cerca de 10 — o que, como judiciosamente afirma, não deve corresponder à realidade, pois portadores de moléstia de Chagas, em bancos de sangue, são observados não só nas capitais, como também em cidades do interior do país. Embora nas primeiras a porcentagem de doadores de sangue com reação de Guerreiro-Machado positiva não seja elevada — menos de 2%<sup>9, 12, 35</sup> —, nas últimas pode atingir de 10%<sup>48</sup> à 21%<sup>34</sup>.

Na opinião de ROHWEDDER<sup>44</sup>, ainda que

(1) Prof. Adjunto do Departamento de Patologia (Chefe Prof. Fritz Köberle), Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (USP), São Paulo, Brasil

somente 12-14% das transfusões realizadas com sangue de doadores chagásicos resulte na transmissão da infecção aos receptores constitui, provavelmente, o segundo mecanismo mais importante na transmissão da parasitose, apenas superado pela transmissão natural, com participação do vector. Portanto, julgamos que a transmissão accidental da moléstia de Chagas por transfusão, deve ser conhecida e divulgada para ser evitada.

A anatomia patológica da moléstia de Chagas experimental acha-se bem estabelecida através de grande número de trabalhos, contudo, relatos e estudos anátomo-patológicos de casos humanos necropsiados na fase aguda são escassos na literatura<sup>4, 18</sup>. Em sua maioria, também, foram realizados em lactentes ou crianças, raramente em adultos. Além disso ressaltam somente os aspectos histopatológicos encontrados no coração, tornando-os pouco informativos para a compreensão do quadro anátomo-patológico geral da infecção. Talvez a razão do pouco interesse em executar uma necropsopia completa resida: 1) no fato de ser a cardiopatia — antes dos estudos de Köberle e a sua escola — considerada como a única manifestação aceita como realmente de etiologia chagásica, pela maioria dos clínicos e patologistas e 2) na insuficiente divulgação do quadro da fase aguda da moléstia ou falta de sua suspeita, exatamente, em áreas endêmicas. RASSI & col.<sup>39</sup>, alertam para a semelhança da sintomatologia do período inicial da moléstia de Chagas com o quadro clínico de outras moléstias de caráter infeccioso agudo (febre tifóide, brucelose, leishmaniose visceral, impaludismo, mononucleose infecciosa, esquistossomiose mansônica, glomerulonefrite aguda e, mesmo, ao estado gripal).

Através deste estudo — primeiro sistematizado de um caso de moléstia de Chagas aguda accidental — contribuimos para: 1) demonstrar a disseminação do *T. cruzi*, praticamente, para todos os territórios orgânicos e 2) a compreensão de como a eventual destruição de estruturas nervosas periféricas daí resultantes, se o indivíduo sobreviver, com o decorrer do tempo, repercutirão sobre o comportamento funcional dos seus componentes, traduzindo-se em graves alterações morfológicas, de outra maneira, inexplicáveis.

#### OBSERVAÇÃO CLÍNICA

J. dos S., 40 anos, feminina, casada, branca, brasileira, residente em Santa Rita do Passa Quatro (SP), há cerca de 2 anos, devido à crises agudas de anemia no decorrer de anemia hemolítica, vem transitando por vários nosocômios, recebendo transfusões de sangue e tratamento corticóide. Esplenectomizada e colecistectomizada (21-01-64). Últimas transfusões de sangue em 6-08-64 e 17-08-64. Em 20-08-64, presença de numerosos exemplares de *T. cruzi* no exame a fresco e no esfregaço corado (Dr. Sydney F. de Moraes Rêgo) e remoção para o Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP (registro n.º 49.622), com o diagnóstico de moléstia de Chagas aguda. O exame clínico revelou anemia profunda e grave estado toxêmico, icterícia, edema e lesões eritematosas pruriginosas nos membros inferiores, linfadenopatia generalizada e hepatomegalia. Bulhas cardíacas íntegras. Frequência cardíaca e pulso — 40 b.p.m. Pressão arterial — 110/50 mmHg. Temperatura — 39,4°C. Medicada com transfusões de sangue total, vitaminas (complexo B, C e K), antibióticos, antitérmicos, corticóides e composto 349-C-59 (tripanossomida quimioterápica). Exames laboratoriais: ORh<sup>+</sup>, prótides e pigmento biliar na urina, anemia com acentuada plaquetopenia, eritrosedimentação acelerada, uréia e creatinina no sangue total com tendência à elevar-se, redução discreta dos prótides totais, bilirrubina total alta (principalmente a direta), fósforo inorgânico pouco elevado no soro, tempo de protrombina algo menor que o habitual, TGOA muito alta. *T. cruzi* recontrado no sangue periférico (xenodiagnóstico positivo e cepa isolada pelo Prof. J. L. Pedreira de Freitas, Departamento de Higiene e Medicina Preventiva, FMRP, USP). Eletrocardiograma — taquicardia sinusal com gradual achatamento do segmento ST nas várias derivações. A icterícia acentuou-se, compareceu disfagia progressiva associada à distúrbios neurológicos graves e crises de apnéia. No dia 26-08-64 (6 dias após a internação no HC), ocorreu pronunciada queda da pressão arterial e da temperatura, entrando em choque irreversível, falecendo a seguir, com remoção para o Departamento de Patologia (A.330/64).

### ESTUDO ANATOMO-PATOLÓGICO

A necropsopia foi completa e sistemática com exame minucioso dos conteúdos da cavidade crânio-raquiana, órgãos do pescoço, cavidade tóraco-abdominal, colhendo-se ainda material dos derrames existentes na última, para realização de exames laboratoriais pós-morte.

Para o estudo histo-patológico foram retirados numerosos fragmentos de tecidos e órgãos fixados em: a) formol neutro à 10% e b) Carnoy, seguindo-se processamento habitual, inclusão em parafina-cera e cortes de 7 micra de espessura. Usou-se os seguintes métodos de coloração: a) hematoxilina-eosina, b) hematoxilina fosfotúngstica de Mallory, c) Verhoeff-van Gieson, d) Shorr, e) Dominici e f) LIE & col.<sup>21</sup>, além de impregnações metálicas (Foot, modificado por Prates Campos, Holmes e Ranson). Para a obtenção dos fragmentos do sistema nervoso central, utilizou-se o esquema de MALLORY<sup>23</sup> ligeiramente modificado. As contagens neuronais obedeceram a técnica preconizada por KÖBERLE<sup>14</sup> e KÖBERLE & col.<sup>17</sup>.

Nos achados histo-patológicos ressalta a abundância de pseudocistos parasitários visualizados nos mais diversos tecidos do organismo: 1) No sistema retículo-endotelial (macrófagos encontrados na leptomeninge, no endoneuro e no estroma de todas as estruturas examinadas, bem como nos endoteliócitos e monócitos livres na luz vascular). Chama a atenção o parasitismo de histiócitos: a) no cório da cervix, próximo à superfície do seu epitélio de revestimento e no próprio canal cervical e b) no complexo justa-glomerular do rim; 2) Nas células dos vários tipos de tecido conjuntivo (frouxo, fibroso e adiposo) que participa da constituição dos órgãos (inclusive no periósteo); 3) No tecido muscular estriado (esquelético — inclusive no 1/3 superior do esôfago e no diafragma; cardíaco — particularmente na base da tricúspide e no tecido nodal sino-atrial, crista terminal e músculos papilares do ventrículo esquerdo) e liso (do trato digestivo e, raramente, do trato uro-genital e do sistema venoso); 4) Nas células parenquimatosas: a) das glândulas endócrinas examinadas (intenso na córtico-adrenal, no corpo lúteo e tecas dos folículos ovarianos; abundante na adenohipófise; raro nos folí-

culos tireóideos e ausente nas ilhotas pancreáticas), b) nas glândulas anexas ao tubo digestivo (intenso nos hepatócitos e raro nos ácinos pancreáticos), c) dos *glomí* caróticos, d) dos rins, principalmente, dos túbulos renais distais e coletores; 5) Nos gliócitos (neurohipófise, bulbo olfativo, medula espinhal — em particular dos segmentos cervical e lombar —, raízes dos nervos e gânglios espinhais, nervo ciático, filetes nervosos cardíacos, gânglios simpáticos — cervicotorácicos e gânglio celiaco — e plexos mientéricos do esôfago); 6) Nos neurônios, excepcionalmente, do segmento lombar da medula espinhal, dos gânglios simpáticos, dos plexos intracardíacos e mientéricos do esôfago.

Nos dispositivos oro-valvares e no anel fibroso do coração o parasitismo limita-se às fibrocélulas miocárdicas e histiócitos da base das valvas (em especial, da tricúspide).

Formas leishmanióides do *T. cruzi*, são observadas ubiquamente e, em particular; no interior das estruturas nervosas e na luz vascular (vênulas).

Os infiltrados inflamatórios não têm relação constante com os pseudocistos parasitários, comparecendo ou acentuando-se, contudo, após a ruptura destes. Constituem-se, predominantemente, de linfócitos e monócitos, por vezes, entremeados de plasmócitos ou/e alguns neutrófilos, raramente verificando-se marginação leucocitária. Dispõem-se de preferência nas imediações de vênulas ou mesmo na parede destas. No rim, evidenciam-se prevalentemente em torno ou nas vizinhanças da cápsula de Bowman. Em certos territórios associam-se a mastócitos rompidos e ocasionais extravasamentos sangüíneos. Hemorragias em faixa vem-se na crista terminal, no cório do intestino delgado onde se estendem à sub-mucosa e, ainda, no diafragma. Na medula óssea a reação inflamatória assume características hiperérgicas, notando-se em áreas monócitos de forma bizarra que lembram as células de Sternberg (da moléstia de Hodgkin), associando-se-lhe distúrbios da maturação eritro e megacariocitária. Trombos fibrinosos e fibrino-hemáticos venulares recentes existem, particularmente, no encéfalo, na tireóide e no mesentério.

Necroses de coagulação, comparecem sob duas formas: a) *focal* — na adenohipófise, adrenal, ovário, medula óssea e em torno de alguns vasos renais e b) *em massa* — no fígado (acompanhada de esteatose do tipo degenerativo). Igualmente, observam-se necroses de liquefação, nas proximidades de formas leishmanióides livres, tanto nas adrenais como na medula óssea. Nas fibras musculares estriadas cardíacas e nas do diafragma, ocorre miocitólise associada, nas primeiras com ruptura de miofibrilas e, nas segundas com áreas de “degeneração cêrea de Zenker”. Não encontramos, no miocárdio, a denominada lesão miofibrilar de Margarinos Torres. Lesões hipoxêmicas (método de LIE & col.<sup>21</sup>) são constatadas no miocárdio e no diafragma, mais intensas neste.

Nódulos gliais são vistos, principalmente, nos nervos ópticos e no quiasma, no bulbo olfativo, na medula espinhal (na substância branca e cinzenta) e na neurohipófise.

Os neurônios, via de regra, exibem alterações regressivas de intensidade variável no sistema nervoso central, com tumefação da oligodendróglia adjacente. Também neurócitos do sistema nervoso autônomo, bem como os plexos simpáticos justa-venosos da adrenal, evidenciam lesões idênticas.

Discreto depósito de lípidos e cálcio é visto na subíntima da aorta e das carótidas. Na cortical das adrenais, há esvasiamento lipóide total.

A contagem da população neuronal revela: a) nos plexos cardíacos — 3.402 neurônios (apenas dois neurônios parasitados), b) nos plexos mientéricos 104, 1.735 e 6.402 neurônios, respectivamente, no esôfago, intestino delgado e no grosso intestino.

#### DIAGNÓSTICOS ANATOMO-PATOLÓGICOS (macro e microscópicos)

Considerando os achados macro e microscópicos, podemos estabelecer os seguintes diagnósticos essenciais: 1) *Choque tóxico-infeccioso* (edema e congestão do encéfalo, congestão dos pulmões, fígado e rins; hemorragias difusas no intestino delgado com enterorragia; esvasiamento lipóide da cortical das adrenais; necrose hepática em massa; icterícia — com nefrose colêmica discreta; necrose em focos da hipófise, adrenais, rins

e medula óssea), 2) *moléstia de Chagas aguda* (miocardite e pericardite serosa, associadas à hidrotórax bilateral, hidroperitônio e edema dos membros inferiores; meningo-encéfalo-mielite discreta; neurite, ganglionite e periganglionite generalizadas; miosite com acentuada “degeneração cêrea de Zenker” no diafragma; linfadenopatia generalizada, periosteite e osteomielite discretas) e 3) *outros diagnósticos* — adiposidade cardíaca (moderada), colapso pulmonar parcial bilateral (compressivo e obstrutivo, respectivamente, por hidrotórax e “bronquite catarral aguda”), antracose pulmonar e dos linfonodos tráqueo-brônquicos, aterosclerose aórtica e carótica discretas, aderências antigas pós-operatórias, ausência cirúrgica do baço e da vesícula biliar. A reação de Guerreiro-Machado foi positiva (> 2,2) nos fluidos pleural e peritoneal, anticomplementar no soro e no fluido pericárdico.

#### COMENTÁRIOS

Os dados à nossa disposição não nos permitem classificar com exatidão o tipo de anemia hemolítica (provavelmente adquirida, esplenogênica, ocasionada por hemolisinas, embora a esplenectomia não tenha conduzido aos resultados previstos). Acreditamos que a transfusão de sangue infectante tenha ocorrido em 6-08-64 (penúltima), 14 dias antes da presença do *T. cruzi* no sangue periférico. Entretanto, AMATO NETO & DIAS<sup>2</sup>, referem que o período de incubação nesses casos é em média de 30-37 dias, apresentando uma observação em que foi de 116 dias. Assim, torna-se realmente difícil precisar com certeza a data do início da infecção. A nosso modo de ver, não se trata de uma reagudização de moléstia de Chagas preexistente, já assinalada no homem<sup>11, 38</sup>, pois o paciente vinha recebendo cortisona desde 2-12-63 e as manifestações clínicas apenas surgiram em agosto de 1964. Também, os achados histo-patológicos não evidenciam típicos granulomas frequentemente encontrados em tal eventualidade, sugerindo aspectos encontrados na fase aguda da moléstia. Julgamos, contudo, que não só a esplenectomia, experimentalmente capaz de agravar a parasitemia<sup>33, 37</sup> e o uso prolongado de corticóides, devem ter propiciado a rápida multiplicação e disseminação dos pa-

rasitas e, ainda, ocasionado um retardo no desenvolvimento de um estado imunobiológico conveniente.

O quadro clínico evoluiu de acordo com a clássica sintomatologia da fase aguda da moléstia de Chagas, já conhecida desde as suas primeiras descrições por Chagas<sup>5, 7</sup> e confirmada por numerosos Autores<sup>3, 8, 10, 19, 20, 22, 26, 39</sup>. Contudo, a dissociação entre o pulso e a temperatura não foi marcante. Não compareceram a esplenomegalia (dada à esplenectomia prévia) e o edema palpebral (devido a contaminação por via sanguínea). Chamam a atenção as lesões "eritematosas endurecidas e pruriginosas" dos membros inferiores, compatíveis com as "esquizotripânides", isto é, generalizações hematogênicas que ocorrem no período de hipersensibilidade da tripanosomíase americana, já notadas por CHAGAS<sup>6</sup> e interpretadas por MAZZA & col.<sup>24, 26, 27, 28, 29</sup>. Impressiona, ainda, a presença da disfagia precoce, também já assinalada por CHAGAS<sup>6</sup> e documentada por REZENDE<sup>42, 43</sup> e RASSI & col.<sup>40</sup>. Como sóe acontecer, os exames laboratoriais e o eletrocardiograma não foram específicos, caracterizando apenas grave comprometimento hepático (provavelmente favorecido pelo uso da droga tripanosomicida) associada a um processo infeccioso evolutivo e desequilíbrio eletrolítico. O diagnóstico etiológico foi estabelecido pelo encontro do *T. cruzi* no sangue periférico, pelo xenodiagnóstico e isolamento da cepa do parasita e, ainda, pela reação de fixação de complemento (reação de Guerreiro-Machado), positiva nos fluidos pleural e peritoneal retirados pós-morte.

Na macroscopia as características mais importantes foram: linfopatia generalizada, edema dos membros inferiores, edema e congestão do encéfalo, derrames nas cavidades serosas, "bronquite catarral" com obstrução das vias aéreas, hepatomegalia com necrose maciça, dilatação das cavidades cardíacas direitas (discreta) com flacidez do miocárdio (miocardite) e depleção da cortical das adrenais, equivalentes às encontradas por Chagas (citado por VIANNA<sup>46</sup>). Essa "bronquite catarral" deve ser provocada por irritação das terminações simpáticas secretoras destinadas às glândulas brônquicas<sup>15</sup>.

Sob o ponto de vista histo-patológico chama a atenção o encontro de numerosos pseudocistos parasitários nas mais variadas estru-

turas orgânicas. Embora tivéssemos examinado centenas de cortes, é evidente que, provavelmente com outro tanto, cresceria a lista dos tecidos e órgãos parasitados, pois o *T. cruzi* tem capacidade para invadir qualquer componente celular do organismo.

A reação inflamatória assemelha-se às características já assinaladas por VIANNA<sup>46</sup> e MAZZA & col.<sup>25</sup>.

Necroses de coagulação surgem em vários órgãos. Embora o paciente tivesse sido medicado por um tripanosomicida tóxico, essas necroses — sem relação com fenômenos isquêmicos locais (vasoparalisias) — ao que nos parece, devem ser atribuídas à manifestações de caráter hiperérgico. Naturalmente, durante a evolução de qualquer processo inflamatório, desenvolve-se uma peculiar hipersensibilidade tecidual aos produtos tóxicos locais originados. No caso, essa hipersensibilidade, provavelmente, foi exacerbada pelo efeito lítico inoportuno do tripanosomicida: 1) sobre o *T. cruzi* em sua forma circulante e 2) sobre as inúmeras formas leishmanióides libertadas devido a ruptura dos pseudocistos que se hospedavam nos endoteliócitos, desencadeando violenta invasão de antígenos na circulação sanguínea, responsável pelas extensas necroses em vários órgãos alvos. Trombos fibrinosos e fibrinohemáticos venulares evidenciados no encéfalo, na tireóide e no mesentério, devem correr a conta do estado de choque coexistente<sup>31</sup>.

No que tange às contagens neuronais, os valores conseguidos no esôfago e no intestino delgado, representam, respectivamente, cerca de 10 e 50% do normal, enquanto que no intestino grosso estão dentro da normalidade. Nos gânglios cardíacos, o número obtido, enquadra-se no limite superior da faixa dos chagásicos. Ao que tudo indica, a neuroniólise, no decorrer da infecção chagásica, deve iniciar-se, na maioria dos casos, ao nível dos plexos mientéricos do trato digestivo, particularmente, do esôfago, através de um mecanismo tóxico ou enzimático<sup>13, 51, 16</sup>, decidindo-se, então, o destino do chagásico, na fase aguda da moléstia<sup>13</sup>. Evidentemente, como se deduz do estudo histopatológico deste caso e da patologia experimental, a destruição neuronal, não se faz a custa do parasitismo ocasional das células nervosas.

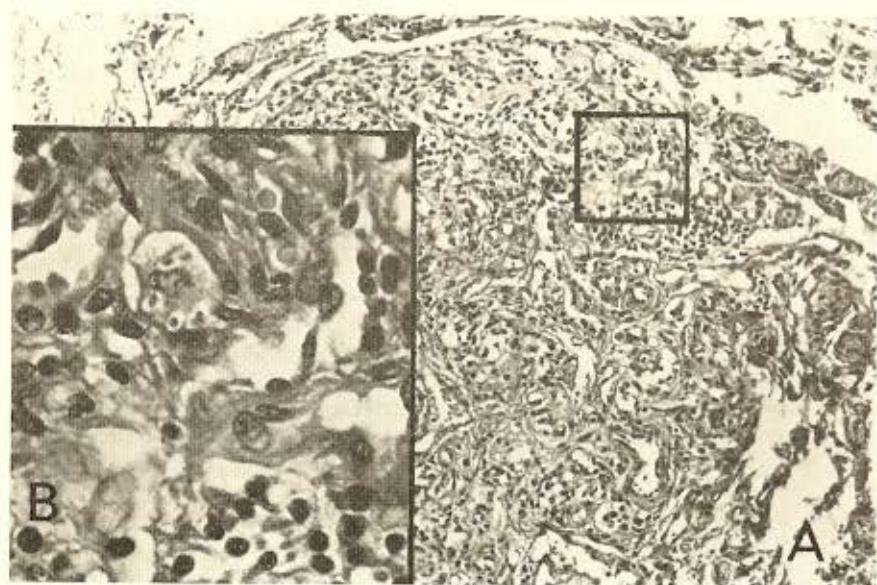


Fig. 1 — *Glomerus* carótico. A) Infiltração inflamatória linfo-monocitária, H.E., pequeno aumento. B) Ampliação do retângulo assinalado em A, evidenciando célula glômica parasitada (seta) e formas leishmanióides livres próximas ao ângulo inferior direito. H.E., aumento médio.

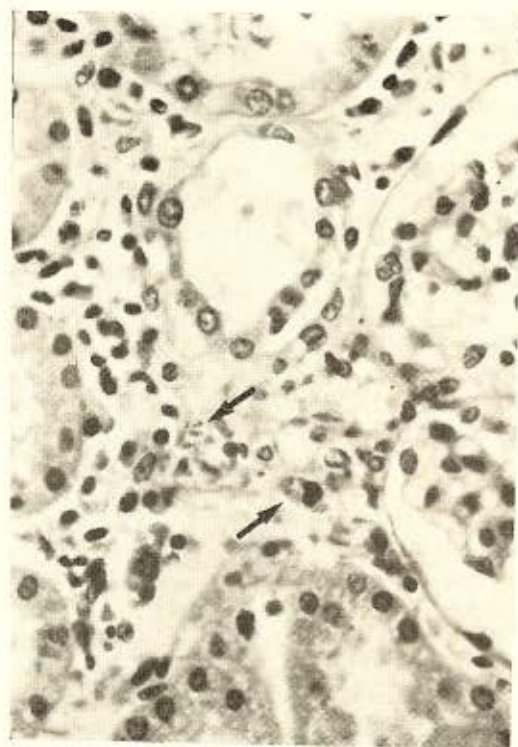


Fig. 2 — Rim. Infiltração linfo-monocitária no complexo justaglomerular, parasitismo histiocitário e formas leishmanióides livres nas imediações. H.E., aumento médio.

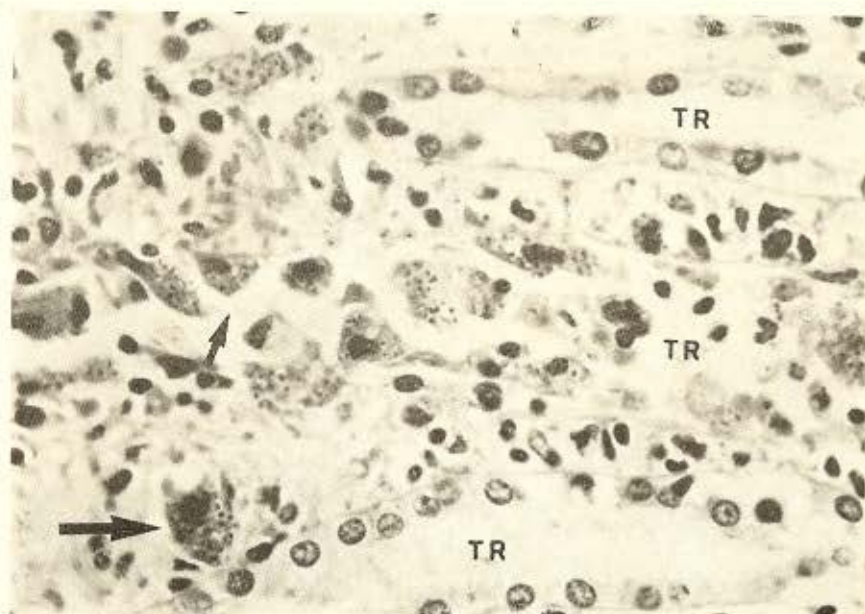


Fig. 3 — Rím. Túbulos renais (TR) com parasitismo de suas células epiteliais que descamam para o interior da luz tubular (seta fina). Histiócito parasitado (seta grossa). H.E., aumento médio.

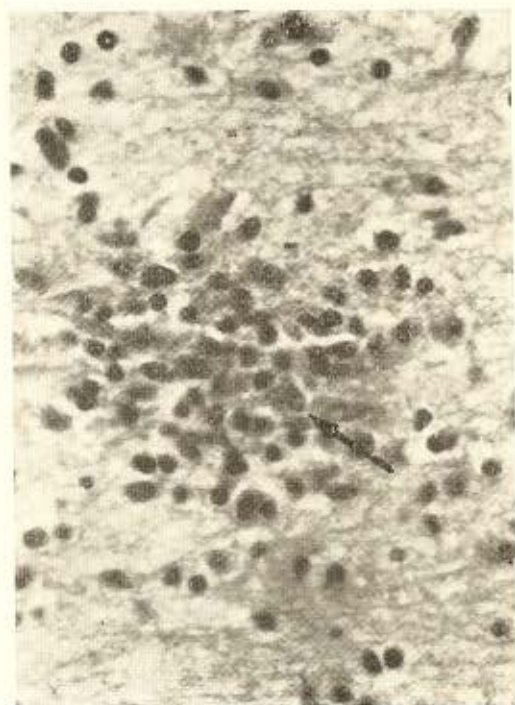


Fig. 4 — Bulbo olfativo. Parasitismo de glíocito (seta). H.E., aumento médio.

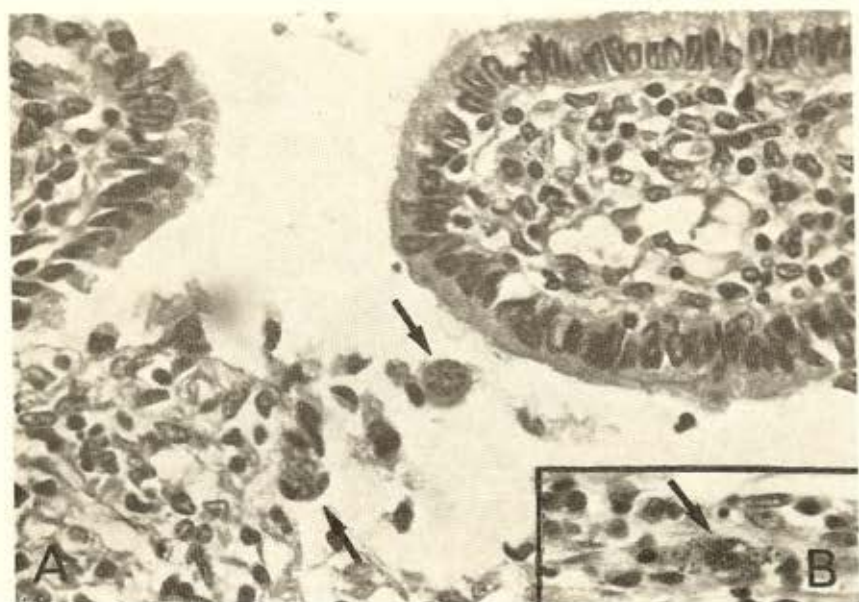


Fig. 5 — Cérvis. A) Histiócitos parasitados livres na luz do canal cervical (setas). B) Histiócito parasitado sob o epitélio cervical erosado (seta). H.E., aumento médio.

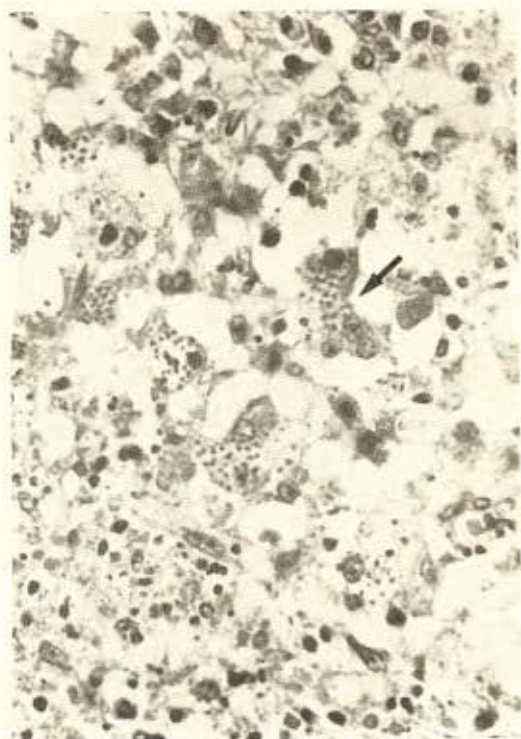


Fig. 6 — Ovário (corpo lúteo). Células luteínicas e histiócitos parasitados (seta). H.E., aumento médio.



O achado: a) de parasitismo nos *glomi* caróticos, gliócitos do bulbo olfativo, componentes teciduais do ovário e em histiócitos do cório da cervix uterina, junto ao seu epitélio de revestimento, b) de parasitismo e de reação inflamatória ao nível do complexo justa-glomerular renal e c) de parasitismo e de lesões regressivas acentuadas nas fibrocélulas musculares do diafragma, ao que sabemos, não foi até o presente assinalado na moléstia de Chagas aguda humana nem experimental, merecendo documentação e consideração especial.

Os *glomi* caróticos e o complexo justaglomerular são ambos dispositivos que intervem, principalmente, nos mecanismos homeos-

táticos reguladores do fluxo sangüíneo, respectivamente, no encéfalo e nos rins. É óbvio que alterações ao seu nível (Figs. 1, 2 e 3) devam repercutir na irrigação dos mencionados órgãos e se exteriorizarem por manifestações bioquímicas, ainda não suficientemente perquiridas na infecção chagásica. Assim, acidentes vasculares cerebrais não embólicos e certos desequilíbrios no metabolismo do ion  $\text{Na}^+$  (difíceis de corrigir), podem ter o seu ponto de partida nesses dispositivos.

Dado às acentuadas alterações encontradas nos bulbos olfativos (Fig. 4), é provável que distúrbios da olfação devam comparecer em certos chagásicos, fato que ne-

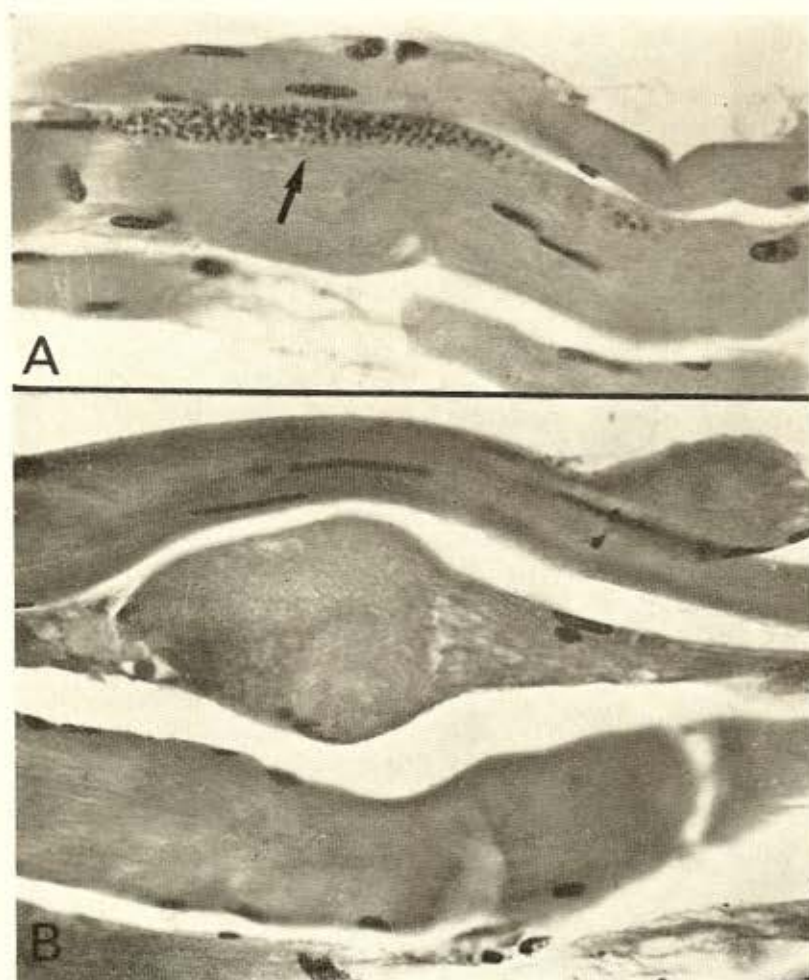


Fig. 7 — Diafragma. A) Parasitismo de fibra muscular (seta) e miofibrilose recente junto à margem inferior. B) Alterações regressivas graves. H.E., aumento médio.

cessita ser investigado. Por sua vez, a existência de histiócitos parasitados na cervix uterina (Fig. 5) devido a sua situação superficial, tornam possível a libertação de formas maduras do parasita e um contágio genital na fase aguda, hipótese já sugerida por NATTAN-LARRIER<sup>42</sup>. Também, o grave comprometimento da gônada feminina (Fig. 6) permite compreender o "síndrome ovariano" da moléstia de Chagas, descrito por VILLAGA<sup>43</sup>.

Sem dúvida, o intenso envolvimento das fibrocélulas musculares do diafragma (Fig. 7), deve ter contribuído decisivamente para agravar os distúrbios cardíocirculatórios detonados pelo choque toxi-infeccioso, fato que ocorre igualmente em outras infecções<sup>40</sup>. Essas alterações são equiparáveis às descritas no miocárdio por REICHENBACH & BENDITT<sup>41</sup>, sob o nome de "degeneração miofibrilar", condicionadas por distúrbios em nível bioquímico celular, sob o efeito de catecolaminas, atuando, primariamente sobre o complexo mecanismo da bomba de cálcio e, secundariamente sobre a glicogenólise.



Fig. 8 — Medula óssea. Parasitismo de componentes do SRE (seta) e formas leishmanióides livres disseminadas. H.E., aumento médio.

Somos de parecer, ainda, que as alterações relatadas na medula óssea (Fig. 8), podem explicar a anemia que acompanha a evolução da moléstia, dado à mobilização do SRE, para a defesa do organismo, em detrimento de outras funções hemopoéticas.

#### SUMMARY

##### *Acute Incidental Chagas' disease (by transfusion with blood of chagasic donor)*

A case of incidental transfusional acute Chagas' disease occurring in a patient with hemolytic anemia, previously submitted to splenectomy and under prolonged corticoid therapy is reported. It is suggested that these conditions acted as predisponent factors accounting for the generalized parasitic invasiveness and the severity of the lesions found in almost all tissues. Apparently, the tissue sensitivity to toxic substances produced during the evolution of any inflammatory process, was here enhanced by the massive destruction of the parasites in the circulation, released chiefly by rupture of the parasitized endothelial cells, through the effect of the trypanosomicide drug employed. This resulted in a tremendous flood of antigens into the circulation and brought about intense hyperergic reactions (necroses) in several target organs and vessel walls, in addition to conspicuous regressive changes of ganglion cells of the autonomic nervous system. Severe dysphagia occurred as early symptom. The involvement of homeostatic devices — carotid bodies and juxtaglomerular apparatus —, marked parasitism of bone marrow and ovaries, and the severe regressive changes displayed in the diaphragm — not yet described — are related to clinical manifestations.

Two main conclusions are stressed: 1) thorough blood donor selection in blood banks and 2) a revision on the treatment of such cases acquired through contaminated blood transfusion, by drugs used to manage infections contracted through cutaneous inoculation.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AMATO NETO, V. — Doença de Chagas e transfusão de sangue. In J. R. Cançado (ed.) — *Doença de Chagas*. Belo Horizonte, Imprensa Oficial do Estado de Minas Gerais, 1968, pgs. 130-142.
2. AMATO NETO, V. & DIAS, A.F. — Comentários sobre um caso de transmissão de doença de Chagas por transfusão de sangue e longo período de incubação. *Rev. Soc. Brasil. Med. Trop.* 3:273-275, 1969.
3. AMATO NETO, V. & MEIRA, J.A. — Forma aguda da doença de Chagas. *Resenha Clín-Cient.* 29:133-136, 1960.
4. ANDRADE, Z.A. & ANDRADE, S.G. — Chagas' Disease (American Trypanosomiasis). In R.A. Marcial-Rojas (ed.) — *Pathology of Protozoal and Helminthic Diseases*. Baltimore, Williams & Wilkins Co., 1971, pgs. 69-85.
5. CHAGAS, C. — Nova tripanozomíase humana. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 1:159-218, 1909.
6. CHAGAS, C. — Nova entidade mórbida no homem. *Arch. Soc. Med. São Paulo* 1:255-292, 1910.
7. CHAGAS, C. — Tripanosomíase americana. Forma aguda da moléstia. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 8:27-60, 1916.
8. DIAS, E.; LARANJA, F.S. & NOBREGA, G. — Doença de Chagas. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 42:495-582, 1945.
9. FARIA, R.; MELLO, N.R. & MURAT, L.G. — Contribuição para o estudo médico e social do doador de sangue. *Folia Clin. et Biol.* 16:158-168, 1950.
10. FERREIRA, H. de O. — Forma aguda da doença de Chagas. In J.R. Cançado (ed.) — *Doença de Chagas*. Belo Horizonte, Imprensa Oficial do Estado de Minas Gerais, 1968, pgs. 359-373.
11. FRANÇA, L.C.M.; LEMOS, S. de; FLEURY, R.N.; MELARAGNO F.º, R.; RAMOS Jr., H.A. & PASTERNAK, J. — Doença de Chagas crônica associada à leucemia linfática: ocorrência de encefalite aguda motivada por alterações do estado imunitário. *Arq. Neuro-Psiquiat.* 27:59-66, 1969.
12. FREITAS, J.L.P. de; BIANCALANA, A.; AMATO NETO, V.; SONNTAG, R.; NUSSENZWEIG, V. & BARRETO, J.G. — Primeiras verificações de transmissão acidental da moléstia de Chagas ao homem por transfusão de sangue. *Rev. Paul. Med.* 40:36-40, 1952.
13. KÖBERLE, F. — Patogenia da moléstia de Chagas. Estudo dos órgãos musculares ócos. *Rev. Goiana Med.* 3:155-180, 1957.
14. KÖBERLE, F. — Cardiopathia parasymphaticopriva. *München. Med. Wchnschr.* 101:1308-1310, 1959.
15. KÖBERLE, F. — Chagas' disease and Chagas' syndromes; The Pathology of American Trypanosomiasis. In B. Dawes (ed.) — *Advances in Parasitology*. London, Academic Press 6:63-116, 1968.
16. KÖBERLE, F. & ALCANTARA, F.G. de — Mecanismo de destruição neuronal no sistema nervoso periférico na moléstia de Chagas. *Hospital (Rio)* 57:1057-1062, 1960.
17. KÖBERLE, G.; PENHA F.º, P.D. & KÖBERLE, F. — Aperistalse chagásica do esôfago. *An. Cong. Intern. Doença de Chagas (Rio, 1959)*, 2:717-722, 1961.
18. LARANJA, F.S. — Evolução dos conhecimentos sobre a cardiopatia da doença de Chagas (Revisão crítica da literatura). *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 47:605-670, 1949.
19. LARANJA, F.S.; DIAS, E. & NOBREGA, G. — Clínica e terapêutica da doença de Chagas. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 46:473-529, 1948.
20. LARANJA, F.S.; DIAS, E.; NOBREGA, G. & MIRANDA, A. — Chagas' disease. A clinical, epidemiologic and pathologic study. *Circulation* 14:1035-1060, 1956.
21. LIE, J.T.; HOLLEY, K.E.; KAMPA, W.R. & TITUS, J.L. — New histochemical method for morphologic diagnosis of early stages of myocardial ischemia. *Mayo Clin. Proc.* 46:319-327, 1971.
22. LIMA, A.B. & RASSI, A. — Chagas' disease. In A.A. Luisada (ed.) — *Cardiology*. New York, McGraw-Hill Book Co. Inc. 3 (suppl. 1):100-119, 1962.
23. MALLORY, F.B. — *Pathologic Technique*. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1938, p. 356-362.
24. MAZZA, S.; BASSO, G. & BASSO, R. — Esquizotripánides ulcerosas tardias y otras manifestaciones eruptivas. *M.E.P.R.A.* 71:1-41, 1946.
25. MAZZA, S.; BASSO, G.; BASSO, R. & CHAMBOULEYRON, E.J. — Segundo caso mortal de forma aguda de enfermedad de Chagas comprobado en Córdoba. *M.E.P.R.A.* 36:3-25, 1938.
26. MAZZA, S.; BASSO, G.; BASSO, R.; FREIRE, R.; HERRERA, J.C.; JÖRG, M.E. & MIYARA, S. — Esquizotripánides. Mani-

- festaciones eruptivas agudas en la enfermedad de Chagas (exantemas y roseolas). *M.E.P.R.A.* 51:3-74, 1941.
27. MAZZA, S.; BASSO, G.; BASSO, R.; FREIRE, R. & MIYARA, S. — Esquizotripánides (2.<sup>a</sup> Nota). Esquizotripánides urticariformes. *M.E.P.R.A.* 52:3-31, 1941.
28. MAZZA, S. & JÖRG, M.E. — Reproducción experimental de nódulos de histiocitosis del granuloma chagásico, mediante el fenómeno de Shwartzman. (Existencia de un principio activo de *Schizotrypanum cruzi* capaz de provocar hiperplasia histiocitária y su confluencia plasmodial). *M.E.P.R.A.* 47:3-18, 1940.
29. MAZZA, S. & MIYARA, S. — Esquizotripánides (3.<sup>a</sup> Nota). Esquizotripánides eritematosas polimorfos. *M.E.P.R.A.* 53:3-22, 1941.
30. MAZZA, S.; MONTAÑA, A.; BENÍTEZ, C. & JANZI, E.Z. — Transmisión del "*Schizotrypanum cruzi*" al niño por leche de la madre con enfermedad de Chagas. *M.E.P.R.A.* 28:41-46, 1936.
31. MCGOVERN, V.J. — Shock. In S.C. Sommers (ed.) — *Pathology Annual*. New York, Appleton-Century-Crofts 6:279-298, 1971.
32. NATTAN-LARRIER, L.A.A. — La schizotrypanosomiase américaine peut-elle être transmise par contagion génitale? *Compt. Rend. Soc. Biol.* (Paris) 84:773-775, 1921.
33. NIESCHULZ, O. & WAWO-ROENTOS, F.K. — Ueber den Einfluss der Milzextirpation beim Infektionen mit *Trypanosoma gambiense* und *Schizotrypanum cruzi*. *Ztschr. Immunitätsforsch.* 65:312-317, 1930.
34. NUSSENZWEIG, V.; AMATO NETO, V.; FREITAS, J.L.P. de; NUSSENZWEIG, R.S. & BIANCALANA, A. — Moléstia de Chagas em Bancos de Sangue. *Rev. Hosp. Clin. São Paulo* 10:265-283, 1955.
35. PELLEGRINO, J.; BORROTCHIN, M.; LEITE, G. & BRENER, Z. — Inquérito sobre a doença de Chagas em candidatos a doadores de sangue. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 49:555-564, 1951.
36. PELLEGRINO, J. & REZENDE, C.L. de — Doença de Chagas na infância. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 51:545-610, 1953.
37. PIZZI, T. — Aspectos celulares de la inmunidad de la enfermedad de Chagas. *An. Cong. Intern. Doença de Chagas* (Rio, 1959) 4:1217-1229, 1963.
38. RASSI, A. — *Terapêutica da moléstia de Chagas*. Comunicação à Reunião Conjunta da Academia de Medicina de São Paulo e do Centro de Estudos do Hospital São Lucas de Ribeirão Preto, 4 de outubro de 1969.
39. RASSI, A.; BORGES, C.; REZENDE, J.M. de; CARNEIRO, O.; SALUM, J.; RIBEIRO, C.B. & PAULA, O.H. de — Fase aguda da doença de Chagas. Aspectos clínicos observados em 18 casos. *Rev. Goiana Med.* 4:161-189, 1958.
40. RASSI, A.; REZENDE, J.M. de & DOLES, J. — Caso de doença de Chagas observado desde o período inicial de infecção com aparecimento precoce de megalosófago e megacolo. *Rev. Soc. Brasil. Med. Trop.* 2:303-315, 1968.
41. REICHENBACH, D.D. & BENDITT, E.P. — Catecholamines and cardiomyopathy. *Human Path.* 1:125-150, 1970.
42. REZENDE, J.M. de — Megalosófago por doença de Chagas. *Rev. Goiana Med.* 2:296-314, 1956.
43. REZENDE, J.M. de — The endemic South American megalosophagus. Clinical aspects of endemic megalosophagus. 2nd. World Congr. *Gastroenterology* (Münich, 1962) 1:69-74, 1963.
44. ROHWEDDER, R.W. — Infección chagásica en dadores de sangre y las posibilidades de transmitirla por medio de la transfusion. *Bol. Chileno Parasitol.* 24:88-93, 1969.
45. SULLIVAN, T.D. — Viability of *Trypanosoma cruzi* in citrated blood stored at room temperature. *J. Parasitol.* 30:200, 1944.
46. VIANNA, G. — Contribuições para o estudo da anatomia patológica da "Moléstia de Carlos Chagas" (Esquizotripânose humana ou tireoidite parasitaria). *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 3:276-293, 1911.
47. VILLAÇA, H. — Síndrome ovariano na Moléstia de Chagas. *Rev. Med. São Paulo* 16:163-168, 1913.
48. VOLPON, J.B.; CELULARE, C.; VEIGA, A.P.R. & GABARRA F.º, B.F. — Moléstia de Chagas no Branco de Sangue do Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto nos anos de 1960-1970. *Medicina* 5:77-84, 1972.
49. WELLS, H.G. — Waxy degeneration of the diaphragm: A factor in causing death in pneumonia and other conditions. *Arch. Path.* 4:681-686, 1927.
50. ZUCCARINI, J.A. — Conservación *in vitro* de la capacidad infestante experimental del *Trypanosoma cruzi*, Chagas, 1909. *Fólia Biol.* (Buenos Aires) 66/69:285-287, 1932.

Recebido para publicação em 15/7/1974.