

DOENÇA DE CHAGAS E GRAVIDEZ

V — Estudo de 50 placentas de gestantes chagásicas crônicas

Edison Reis LOPES (1), Edmundo CHAPADEIRO (2), Fausto da Cunha OLIVEIRA (3),
Milton Toubes ALONSO (4), Fausto Edmundo Lima PEREIRA (5),
Hipólito de Oliveira ALMEIDA (6) e Waldemar HIAL (7)

RESUMO

O estudo anátomo-patológico de 50 placentas de gestantes chagásicas crônicas demonstrou, macroscopicamente, apenas o aumento de consistência do órgão em alguns casos. Microscopicamente, 15 placentas (30%), tinham aspecto normal; 32 placentas (64%) mostraram discreta fibrose do conjuntivo das vilosidades; em 2 placentas (4%) foi notado intenso processo inflamatório agudo e, em 1 (2%), havia infiltração leucocitária associada à discreta fibrose das vilosidades. Em todas as placentas, a pesquisa de parasitas (leishmânias) foi sistematicamente negativa.

Considerações patogenéticas são feitas, na base dos achados acima, sobre a transmissão congênita da doença de Chagas.

INTRODUÇÃO

Contrariamente aos achados de OLIVEIRA⁷, PASSOS⁸ e REZENDE¹⁰, LISBOA BITTENCOURT^{3,4,6} constatou alta incidência da forma congênita da doença de Chagas (em 296 e 232 necropsias de fetos e recém-nascidos, realizadas em duas maternidades diferentes de Salvador, Bahia, encontrou incidências de 2,77% e 1,29%); demonstrou também, nesses casos, a presença de ninhos de leishmânias nas placentas, ao lado de lesões, nas quais, segundo a Autora, lembram de "alguma maneira em seu conjunto o aspecto observado na sífilis e eritroblastose". Macroscopicamente, as placentas apresentavam-se volumosas, com largos cotilédones, esbranquiçadas e suculentas; microscopicamente, observou aumento pronunciado das vilosidades às custas de acentuado edema,

proliferação de células de Hofbauer e, por vezes, focos extensos ou superficiais de necrose. De acordo ainda com LISBOA⁶, estes não parecem decorrer de perturbação vascular primária e acredita devem ser secundárias à penetração do parasita. Descreve ainda LISBOA BITTENCOURT³ uma vasculite, a qual confere à lesão placentária o caráter de verdadeira placentite chagásica. Mais recentemente, trabalhando em zona altamente endêmica, ALONSO² não constatou um caso sequer de transmissão congênita da enfermidade em questão.

Diante dos achados discordantes dos Autores citados e com a finalidade de trazer uma contribuição ao problema da transmissão congênita da moléstia, decidimos estudar, de modo sistematizado, maior número

Trabalho dos Departamentos de Patologia (Prof. Dr. E. R. Lopes), Ginecologia e Obstetrícia (Prof. Dr. Fausto C. Oliveira) e Pediatria e Puericultura (Prof. Dr. Humberto de Oliveira Ferreira), da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro (Uberaba) e do Departamento de Patologia (Prof. Dr. E. Chapadeiro) da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Espírito Santo, Vitória, Brasil.

(1, 2, 3) Professores

(4) Assistente

(5) Auxiliar de ensino

(6, 7) Monitores

de placentas de gestantes portadoras da forma crônica da doença de Chagas, ampliando, desta forma, as observações de um de nós (OLIVEIRA⁷).

MATERIAL E MÉTODOS

O material de estudo consta de 50 placentas de gestantes chagásicas, com 3, 4, 6, 7, 8 e 9 meses de gravidez, internadas na Maternidade do Hospital das Clínicas da Faculdade Federal de Medicina do Triângulo Mineiro. O diagnóstico da doença de Chagas baseou-se na reação de GUERREIRO & MACHADO, segundo ALMEIDA¹, no soro das gestantes; em todos os casos foram realizadas, simultaneamente, também reações sorológicas para lues e brucelose, às quais mostraram resultados negativos.

As placentas eram pesadas, examinadas macroscopicamente, segundo a técnica adotada por REZENDE¹⁰. A seguir, eram retirados fragmentos das bordas do órgão (incluindo as membranas) e da zona central (desde a placa corial até a basal). Com êsses fragmentos faziam-se esfregaços por impressão, os quais, após fixação conveniente, eram corados pelo Giemsa; finalmente, êstes mesmos fragmentos eram fixados em formol a 10%, incluídos em parafina e corados pela hematoxilina-eosina (H.E.), pelo tricrômico de Gomori e pelo Van Gieson.

No recém-nascido foram realizados, paralelamente, o xenodiagnóstico e a reação de GUERREIRO & MACHADO. Nos casos de natimortos foi realizada necropsia.

RESULTADOS

O único dado digno de menção, ao exame macroscópico, foi um discreto aumento de consistência das placentas, observado em algumas chagásicas; na maioria destas, o aspecto era o mesmo nos dois grupos; seu peso e o seu volume estavam dentro dos limites normais. Para um peso médio de 436,6 g (s=107), observado no grupo chagásico, obteve-se um peso médio de 480 g (s=103), para o grupo controle. De outro lado, a relação ponderal, entre o feto e a placenta, foi de 6,3 e 6,2 para os grupos chagásicos e controle, respectivamente. Estatisticamente, não há diferença significativa entre aquelas médias.

Microscopicamente, tanto nas placentas dos fetos a termo como naquelas em que a gravidez se interrompeu, as placentas não apresentaram quaisquer alterações interpretáveis como patológicas. Somente foram observadas calcificações e deposição fibrinóide, processos êsses que se observam também em condições normais. Em 32 casos (64%) havia fibrose do estroma das vilosidades coriais (Fig. 2). Esta fibrose, entretanto, via de regra, era discreta. Em 2 casos (4%), observamos intenso processo inflamatório agudo caracterizado por infiltração leucocitária difusa, predominantemente constituída de granulócitos neutrófilos, das membranas amniótica e coriônica, com extensão do mesmo às vilosidades e por extensas áreas de necrose e hemorragia (Fig. 3). Finalmente, em um caso (2%) havia discreto infiltrado leucocitário na placa corial, associada à discreta fibrose das

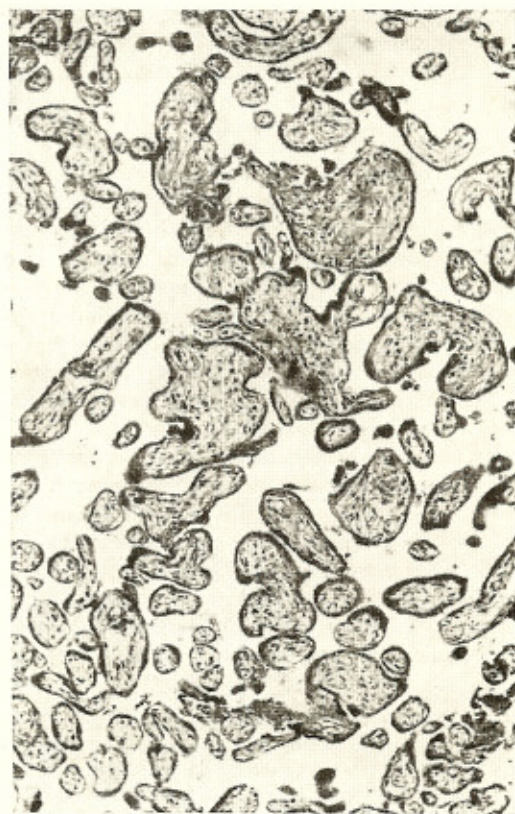


Fig. 1 — Placenta de gestante não chagásica. Observar a estrutura das vilosidades coriônicas. H.E., 200 x.

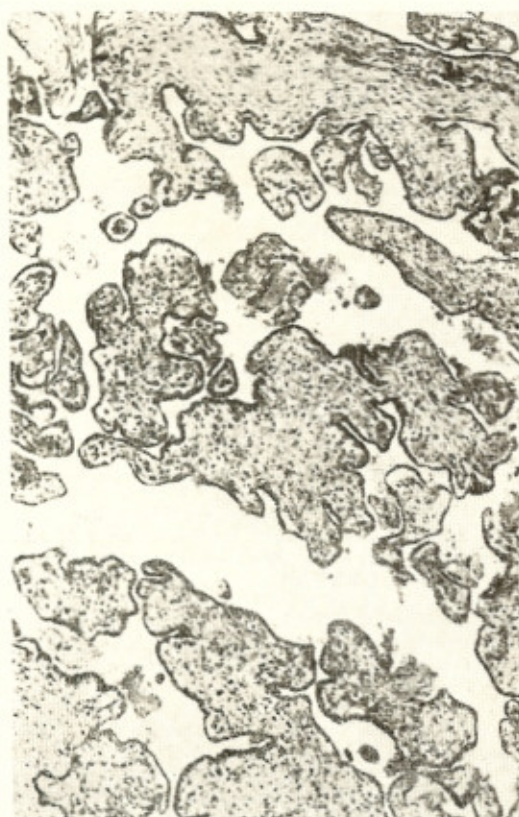


Fig. 2 — Placenta de gestante chagásica. Notar a fibrose das vilosidades coriônicas. H.E., 200 ×.

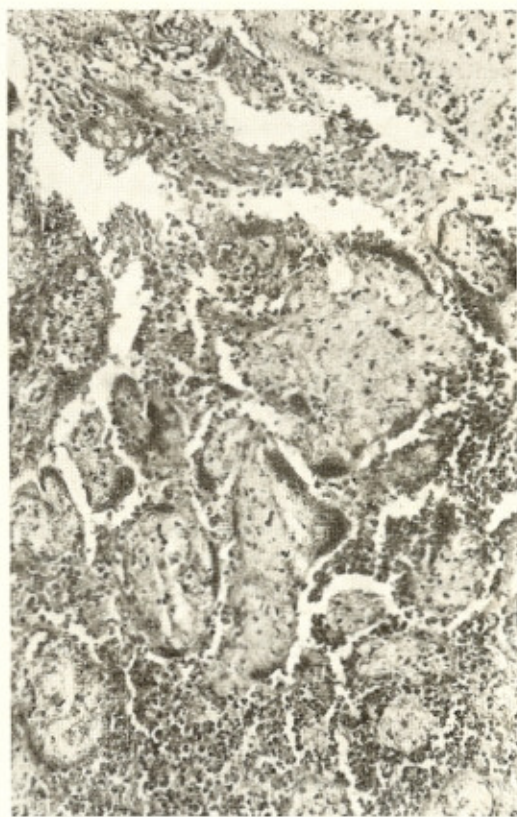


Fig. 3 — Placenta de gestante chagásica. Intenso processo inflamatório agudo, observando-se nitidamente a infiltração leucocitária, predominantemente granulocitária, do parenquima e das membranas. H.E., 100 ×.

vilosidades. Em todos os casos, a pesquisa de parasitas foi sistematicamente negativa.

Em todos os recém-nascidos a reação de MACHADO & GUERREIRO foi inicialmente positiva, negatizando-se depois de decorridos no máximo 90 dias; os xenodiagnósticos mostraram resultado negativo e nos casos em que foi realizada necrópsia dos fetos nenhum dado digno de menção foi observado.

DISCUSSÃO

De modo geral, nossos achados concordam com os de OLIVEIRA⁷, PASSOS⁸ e REZENDE¹⁰, de que nas placentas de gestantes chagásicas crônicas, as lesões, quando existem, são discretas e, até certo ponto, inespecíficas. Tanto em nosso material, como naquele dos Autores acima, a pesquisa de formas em leishmânia do *T. cruzi* foi negativa.

É claro que não podemos comparar nossos dados e os dos Autores citados com os

dados de LISBOA BITTENCOURT^{6,3}, visto que, tanto quanto podemos deduzir de seu trabalho, a Autora faz referência exclusivamente aos achados nas placentas de gestantes, em que ficou demonstrada a transmissão congênita da doença e nas quais demonstrou a presença de leishmânias; as lesões por ela encontradas, especialmente as necróticas, resultariam da penetração do parasita e não parecem decorrer de perturbação vascular primária. Entretanto, parece-nos, que a vascularite descrita pela Autora não confere especificidade à lesão placentária (placentite chagásica), visto que lesão vascular idêntica pode ocorrer em outras condições na placenta como, por exemplo, nas infiltrações produzidas por bactérias piógenas.

Cabe-nos aqui a pergunta: por que, a despeito do grande número de placentas de chagásicas examinadas por PASSOS⁸, REZEN-

DE¹⁰ e por nós e das lesões por elas apresentadas não foram encontradas leishmânias? É possível que, nos nossos casos e naqueles dos Autores citados, tenham faltado surtos parasitêmicos, admitidos por LISBOA³, durante a gestação, capazes de determinar a colonização de parasitas na placenta e, à partir desta, a transmissão da doença ao feto. Todavia, esta é uma hipótese, pois tanto nos nossos casos como nos casos de OLIVEIRA⁷, PASSOS⁸, REZENDE^{10, 11} e de LISBOA^{3, 6}, tais surtos parasitêmicos não foram comprovados. Estes surtos, mesmo quando existem, como foi demonstrado por RASSI & col.⁹, não determinam, necessariamente, a transmissão congênita.

De outro lado, poder-se-ia admitir, como o faz LISBOA³, a possibilidade de que, na ausência de surtos parasitêmicos, atuassem fatores lesivos associados sobre a placenta, de acordo com o modelo experimental de WERNER¹². Tanto em nosso material, como no de OLIVEIRA⁷, PASSOS⁸ e REZENDE¹⁰, havia lesões placentárias inespecíficas de grau variável; contudo, não nos foi possível, da mesma forma que êsses Autores, demonstrar a presença de leishmânias no tecido placentário e, muito menos, a transmissão congênita.

Parece-nos, portanto, que a questão do parasitismo placentário pelo *T. cruzi* e a transmissão congênita da doença de Chagas não está perfeitamente clara. A alta frequência da transmissão observada por LISBOA^{3, 6}, na Bahia, em contraposição àquilo que foi observado em outras regiões por PASSOS⁸, OLIVEIRA⁷, REZENDE¹⁰ e ALONSO², faz-nos supor a interferência de fatores outros nessa transmissão, como foi admitido, por CHAPADEIRO & col.⁵, para os "megas".

SUMMARY

Chagas' disease and pregnancy. V — Study of 50 placentae of women with chronic Chagas' disease

The macroscopic study of 50 placentae of women with chronic Chagas' disease showed in some cases only an increased consistency of the organ. Microscopically, 15 placentae (30%), showed normal aspect; 32 placentae (64%) showed mild fibrosis of the chorionic villi; an acute inflammatory pro-

cess was noted in 2 placentae (4%) and a leukocytic infiltrate associated to mild fibrosis in 1 (2 per cent). In all placentae parasites (leishmaniae) were not found.

The congenital transmission of Chagas' disease based on the above findings were discussed.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALMEIDA, J. O. de — Técnica de la reacción de fijación del complemento em gotas para excluir donadores de sangre chagásicos. *Bol. Ofic. Sanit. Panamer.* 55:133-145, 1963.
2. ALONSO, M. T. — Dados não publicados.
3. BITTENCOURT, A. L. — Placentite chagásica e transmissão congênita da moléstia de Chagas. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 5:62-67, 1963.
4. BITTENCOURT, A. L. — *Transmissão congênita da Doença de Chagas. Curso sobre Doença de Chagas.* Belo Horizonte, 5 a 8 de abril de 1964.
5. CHAPADEIRO, E.; LOPES, E. R.; MESQUITA, P. M. & PEREIRA, F. E. L. — Incidência de "megas" associados a cardiopatia chagásica. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 6:287-291, 1964.
6. LISBOA, A. C. — Sobre a forma congênita da Doença de Chagas. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 2:319-334, 1960.
7. OLIVEIRA, F. C. — *A doença de Chagas no ciclo grávido-puerperal.* Tese. Uberaba, Faculdade Nacional de Medicina da Universidade do Brasil, 1958.
8. PASSOS, E. M. C. — *Moléstia de Chagas na Clínica Obstétrica.* *An. Matern.* (São Paulo) 5:15-112, 1959-1960.
9. RASSI, A.; BORGES, C.; KOEBERLE, R. & PAULA, O. H. de — Sobre a transmissão congênita da moléstia de Chagas. *Rev. Goiânia Med.* 4:319-332, 1958.
10. REZENDE, J. de — *Obstetria.* Rio de Janeiro, Koogan — Guanabara, 1963.
11. REZENDE, J. de; BARCELLOS, J. M. & SANTOS, A. S. — Placentite chagásica. Um caso provável de transmissão placentária da esquizotripanose humana. *Rev. Ginec. Obstet.* (Rio) 105:591-602, 1959.
12. WERNER, H. & KUNERT, H. — Ueber die Ursache von congenitalen Protozoen — Infektionen. *Z. Tropenmed. Parasit.* 9:17-25, 1958.

Recebido para publicação em 13/3/1967.