

PLACENTITE CHAGÁSICA E TRANSMISSÃO CONGÊNITA DA DOENÇA DE CHAGAS

Achiléa Lisboa BITTENCOURT (1)

RESUMO

A autora com o estudo de 9 casos estabelece o quadro histológico da placentite chagásica. Considera de importância a determinação desse quadro para o diagnóstico da infecção chagásica na placenta porque muitas vezes é difícil o encontro de leishmânias. Analisa os diversos aspectos histológicos observados.

Conclui que a transmissão congênita da doença de Chagas é bem mais frequente do que indica a literatura médica. Refere-se aos possíveis fatores responsáveis pela raridade de registro de casos.

INTRODUÇÃO

Em publicação anterior estudamos 6 casos da forma congênita da doença de Chagas, analisando o modo de transmissão, aspectos clínicos e anátomo-patológicos do feto, a forma clínica materna e, de modo sucinto, as alterações patológicas de quatro placentas⁴.

O encontro de novos casos reforçou-nos a impressão de que a transmissão congênita dessa doença é muito mais frequente do que registra a literatura^{5, 6}.

A presença de lesões constantes nas placentas chagásicas, que não são observadas em outras doenças, leva-nos, neste trabalho, a procurar determinar, com o estudo de 9 espécimes, o aspecto microscópico da placentite chagásica. Por outro lado, a caracterização desse quadro histológico despertou-nos grande interesse, porque muitas vezes é difícil o encontro de leishmânias nessas placentas, que só seriam exaustivamente pesquisadas após suspeita de infecção. Este fato pareceu-nos ser um dos motivos pelos quais raramente se documentam casos de transmissão congênita da doença de Chagas.

MATERIAL E METODOS

São estudados nove casos, quatro deles já fizeram parte de trabalho anterior⁴. O material constou de nove placentas, duas de fetos hidrópicos e sete de fetos macerados.

Dos fetos macerados foi feito apenas estudo macroscópico e nos casos 5, 6 e 8 também a microscopia do coração. Das placentas colheram-se 3 a 15 fragmentos, dependendo do material disponível.

Todo o material foi fixado em formol a 10%. As secções de placenta foram coradas pela HE, tricrômico de Gomori, PAS (mét. de McManus-Hotchkins) e, quando necessário, também pela hematoxilina férrica de Heidenheim. Os cortes de coração de fetos macerados foram corados pela HE e pela hematoxilina férrica de Heidenheim.

RESULTADOS

Os dados principais referentes à casuística e achados microscópicos estão referidos no quadro I.

Trabalho realizado nos Serviços de Anatomia Patológica das Maternidades Climério de Oliveira e Tsylla Balbino, com o auxílio da Fundação para o Desenvolvimento da Ciência na Bahia.

(1) Patologista das Maternidades Climério de Oliveira e Tsylla Balbino. Patologista da Clínica Dermatológica da Fac. Medicina Univ. Bahia.

QUADRO I

Caso	Microscopia da placenta						
	Grau de envolvimento	Parasitismo	Lesão da placa corial	Reação granulomatosa	Lesões vasculares	Focos de necrose	Edema e proliferação de cél. Hofbauer
1	+++	Intenso	+	—	—	+	+
2	++	Intenso	—	+	—	+	+
3	+++	Intenso	+	+	Proliferação da íntima; espessamento do conj. perivascular.	+	+
4	+	Rarissimo	—	+	Vascularite e trombose.	+	+
5	++	Intenso	—	+	Proliferação da íntima; espessamento do conj. perivascular.	+	+
6*	++	Rarissimo	—	+	Proliferação da íntima.	+	+
7	+++	Intenso	—	+	Proliferação da íntima.	+	+
8*	+	Raro	—	+	Proliferação da íntima.	+	+
9*	++	Rarissimo	—	+	Vascularite e proliferação da íntima.	+	+

* Os casos marcados são do Serviço de Patologia Fetal e Neonatal da Maternidade Clímério de Oliveira; os demais são do Serviço de Anatomia Patológica da Maternidade Tsylla Balbino.

Grau de envolvimento placentário

- +++ : Tôdas as vilosidades e troncos vilositários comprometidos.
- ++ : Poucas vilosidades e troncos vilositários comprometidos.
- + : Raras vilosidades e troncos vilositários comprometidos.

COMENTÁRIOS

O aspecto macroscópico da placentite chagásica é parecido com o observado na infecção sifilítica. Os cotilédones são esbranquiçados e volumosos. A superfície de corte tem coloração esbranquiçada ou rósea, dependendo do grau de envolvimento placentário, deixando fluir pouco sangue.

O comprometimento placentário é variável, podendo estar tôdas as vilosidades e

troncos vilositários lesados ou apenas alguns esparsamente dispostos. Por isso é necessário que, mesmo em serviço de rotina, sejam feitos vários cortes de placenta, principalmente de fetos macerados, a fim de que se possa avaliar de modo correto o grau de incidência de transmissão da doença.

As vilosidades e troncos vilositários lesados apresentam sempre edema, proliferação de células de Hofbauer e focos de necrose ao lado de infiltração linfo-histiocitária focal

ou difusa. As vilosidades mostram-se ampliadas e relativamente com menor vascularização. Há com muita freqüência destacamento do epitélio corial, ficando o estroma vilositário forrado por uma membrana PAS positiva, colecionando-se, no espaço formado, células redondas. Por vêzes, há perda de todo o epitélio corial, ficando o estroma vilositário imerso em fibrina permeada por células redondas, ou envolto em reação granulomatosa, constituída por células redondas, células epitelíoides e gigantócitos multinucleados. Essa reação granulomatosa (figs. 1-3) é observada apenas em tórno de vilosidades, total ou parcialmente desprovidas de epitélio. No espaço interviloso, principalmente no seio de fibrina, aprecia-se infiltração de células redondas, sempre na vizinhança de vilosidades ou troncos vilositários lesados.

Apenas no caso 4 foram vistas células imaturas em pequena quantidade no interior de vasos vilositários. Em nenhum caso notou-se persistência da camada epitelial de Langhans.

As leishmânias estão presentes dentro de histiócitos, livres no estroma ou formando pseudocistos, tanto no interior das vilosidades como nos troncos vilositários. Não foram vistas parasitando o epitélio corial. Por vêzes o parasitismo é muito intenso, havendo leishmânias presentes em tôdas as vilosidades e troncos vilositários, como nos casos 1, 3 e 7. Outras vêzes são raríssimas. No caso 6, por exemplo, em 9 secções foi possível encontrar um único ninho de leishmânias e no caso 9, em 6 secções foram vistos apenas quatro ninhos, no interior de uma única vilosidade.

Não nos parece haver relação entre o tempo de morte fetal e o grau de parasitismo, afastando-se assim a possibilidade de uma multiplicação parasitária na placenta após o óbito do feto. Assim, no caso 2, no qual o parasitismo era intenso, o feto faleceu pouco antes de nascer, enquanto no caso 9, em que a morte ocorreu muito tempo antes do parto, o parasitismo era muito discreto.

Em dois casos foram observadas leishmânias na placa corial, havendo em um deles

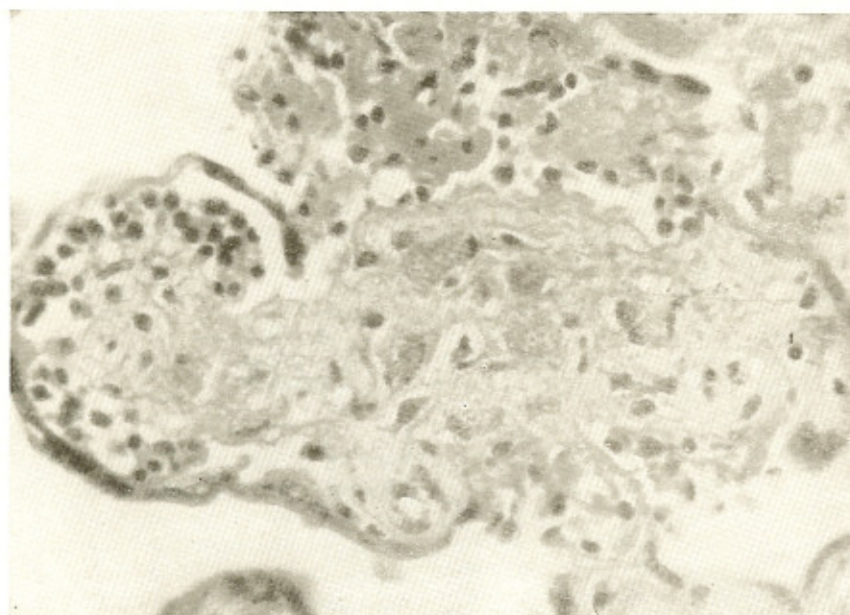


Fig. 1 — Caso 9 (ME — 360×) — Vilosidade com 4 ninhos de leishmânias. Observar o epitélio corial despregado do estroma em certo trecho, havendo coleção de células redondas no espaço formado. Noutra parte há desaparecimento do epitélio, ficando o estroma em contato direto com fibrina infiltrada por células redondas.

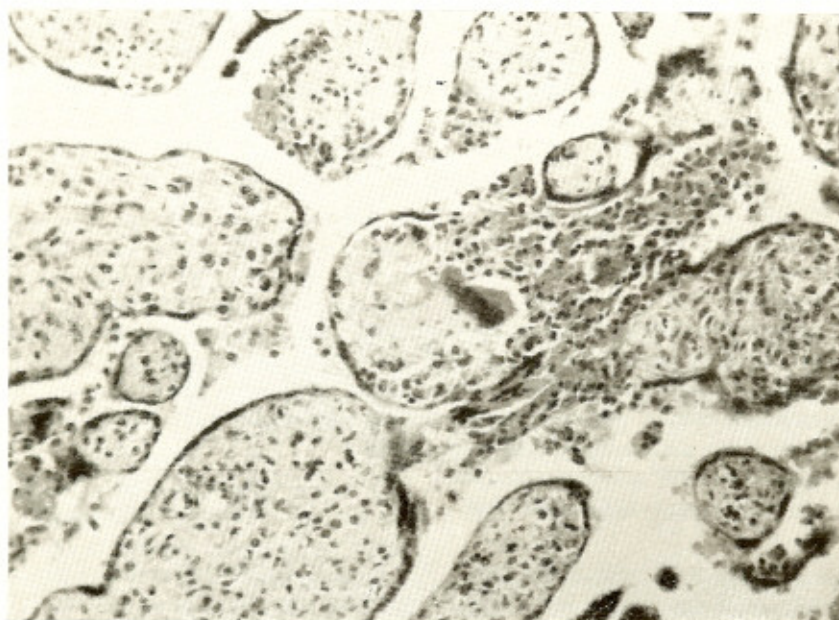


Fig. 2 — Caso 5 (ME — 144 \times) — Vilosidades ampliadas, com edema e proliferação de células de Hofbauer. Na porção central nota-se vilosidade com perda parcial do epitélio e reação granulomatosa.

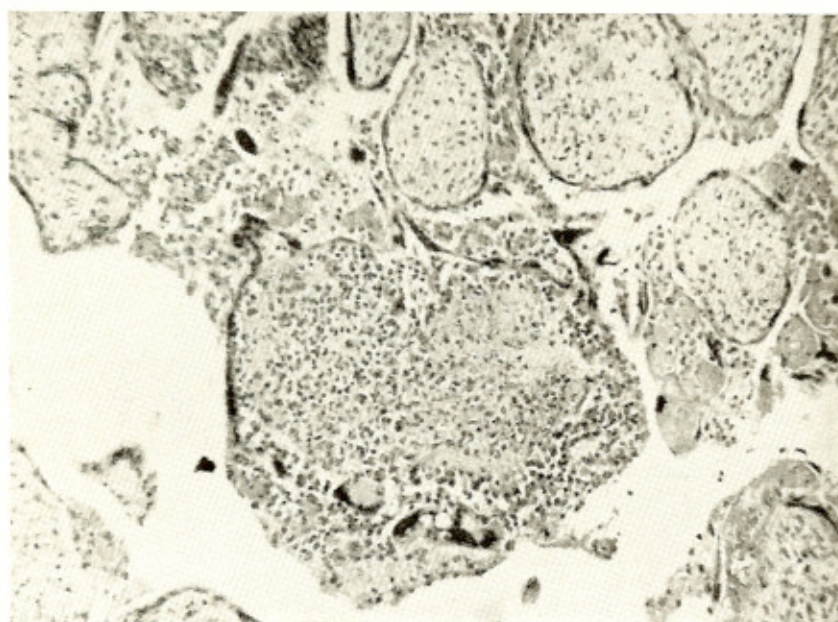


Fig. 3 — Caso 2 (ME — 80 \times) — Vêem-se duas vilosidades unidas entre si, mostrando extensa perda de epitélio, necrose e densa infiltração de células redondas. Em tórno há reação granulomatosa.

também infiltração de células redondas e edema.

Por duas vêzes notou-se infiltração linfocitocitária na parede de vasos dos troncos vilositários. Noutros casos havia espessamento conjuntivo perivascular, proliferação da íntima e trombose. Trombose vascular tem sido anotada em placentas normais³. As outras alterações temos observado também em placentas normais, de modo que apenas a vascularite foi considerada como lesão da placentite chagásica. Não percebemos relação entre os focos de necrose e as lesões vasculares, parecendo mais serem aquêles relacionados com a presença de parasitos, muito embora nem sempre tenha sido possível estabelecer tal relação. Na placa basal havia, por vêzes, infiltração linfocitocitária.

Em 6 casos foram feitos cortes histológicos do cordão umbilical. Em um caso havia infiltração linfocitocitária em tórno e na parede dos vasos. Em outros encontrou-se infiltração de polimorfonucleares neutrófilos.

As lesões referidas são diferentes das descritas na sífilis, eritroblastose, toxoplasmose e outras infecções placentárias^{2, 7}, mostrando dêsse modo a facilidade no diagnóstico diferencial.

Em dois fetos não macerados foi comprovada a presença de leishmânias em vários órgãos fetais, o que não foi possível nos outros casos, devido a autólise.

O estudo microscópico do miocárdio de fetos macerados tem sido utilizado como meio de evidenciação de transmissão da doença, nesses casos pela presença de infiltrado inflamatório no miocárdio¹. Ao nosso ver, êsse critério nem sempre pode ser admitido, uma vez que pode faltar infiltrado inflamatório no miocárdio, em casos positivos de transmissão⁴, e, também, porque quando a maceração é muito acentuada não se pode visualizar nenhuma sombra nuclear, como no caso 5. Nos casos 7 e 8 foi possível perceber sombras de núcleos grandes, tanto no epicárdio, como dissociando as fibras miocárdicas. Mesmo com a hematoxilina férrica, não foi possível identificar leishmânias. Nesses casos, apesar da ausência de leishmânias, torna-se indubitável a evidência de transmissão. No caso 7, além de miocardi-

te, o feto apresentou hepatosplenomegalia e ascite, aspectos êsses observados na doença de Chagas congênita⁴.

Nos demais cinco casos não pôde haver, pela falta de histologia do miocárdio ou pelo acentuado grau de maceração, comprovação da transmissão intrauterina da doença.

Até hoje, não existe na literatura nenhum caso em que houvesse parasitismo do estroma vilositário e ausência de transmissão da doença. No caso de RASSI e col.⁸, embora existissem numerosíssimas leishmânias na placenta, não estavam presentes no estroma, senão retidas no epitélio corial, que funcionou como uma barreira à penetração parasitária.

É nossa impressão que a presença de parasitos no estroma vilositário represente, quase certamente, evidência de transmissão.

A observação de casos negativos, inclusive em pacientes que já apresentaram transmissão em gestações anteriores, tem-nos mostrado que a transmissão congênita da doença de Chagas não é bastante freqüente, muito embora não seja de rara ocorrência.

Assim, reunindo êstes novos casos aos já anteriormente publicados, pudemos verificar a incidência da doença de Chagas como causa de óbito fetal e neonatal. Na Maternidade Tsylla Balbino encontramos uma percentagem de 2,7% e na Maternidade Clímério de Oliveira, de 1,29%. O achado de incidência mais elevada na Tsylla Balbino explica-se pela localização dessa Maternidade em bairro mais pobre de Salvador.

A doença de Chagas freqüentemente leva à morte intrauterina, nascendo fetos já macerados, que geralmente não são estudados. Êste fato e a escassez de leishmânias em alguns casos de placentite chagásica devem ser, em grande parte, responsáveis pela raridade de registro de casos de transmissão congênita da doença de Chagas.

SUMMARY

Chagasic placentitis and congenital transmission of Chagas' disease.

With the study of nine cases, the author establishes the histological picture of chagasic placentitis. The writer considers of im-

portance the establishment of this picture in the diagnosis of the chagasic infection in the placenta, for very often it is difficult to find leishmaniae.

The various histologic aspects observed are analysed and the conclusion is drawn that the congenital transmission of Chagas' disease is much more frequent than medical literature indicates.

Reference is made to the possible factors responsible for the low frequency in the register of cases.

REFERÊNCIAS

1. BARCELLOS, J. M. — Contribuição à patogenia da doença de Chagas congênita. Rio de Janeiro, 1950. Tese Esc. Med. Cir. Rio de Janeiro.
2. DELASCIO, D. — Toxoplasmose congênita. Matern. & Infância 15:179-532, 1956.
3. HUBER, C.; CARTER, J. & VELLIOS, F. — Lesions of the circulatory system of the placenta. Amer. J. Obst. & Gynec. 81:560-573, 1961.
4. LISBÔA, A. C. — Sobre a forma congênita da doença de Chagas. Rev. Inst. Med. trop. São Paulo 2:319-334, 1960.
5. OLIVEIRA, F. C. — A doença de Chagas no ciclo grávido-puerperal. Uberaba, 1958. Tese Fac. Nac. Med. Univ. Brasil.
6. PASSOS, E. M. C. — Moléstia de Chagas na clínica obstétrica. São Paulo, 1960. Tese Fac. Nac. Med. Univ. Brasil.
7. POTTER, E. — Pathology of the fetus and the newborn. Chicago, Year Book, 1952.
8. RASSI, A.; BORGES, C.; KOEBERLE, F. & PAULA, O. H. de — Sobre a transmissão congênita da moléstia de Chagas. Rev. goiana Med. 4:319-332, 1958.

Recebido para publicação em 14 janeiro 1963.