

A FORMA NERVOSA CRÔNICA DA DOENÇA DE CHAGAS (*)

ALEXANDRE MELLO

Assistente efetivo do Serviço do Professor Celestino Bourroul, Hospital
Central da Santa Casa de Misericórdia, de São Paulo,

e

NILVA R. MELLO

Assistente do Serviço do Professor Celestino Bourroul, Hospital Central
da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo;

Médico do Hospital Municipal.

A razão fundamental da apresentação deste trabalho é a de apelar para os centros médicos do país, para os organismos universitários, para as instituições de medicina experimental, no sentido do esclarecimento da posição exata da neurotripanose no quadro da patologia tropical americana.

A sistematização das formas clínicas da chamada tripanosomiase americana, iniciada com CHAGAS (1910) e por êle mesmo revista mais tarde (1911-1916), sofreu também modificações por parte de outros autores nacionais, como C. MOREIRA (1928), VILLELA (1923), COUTINHO (1941), LARANJA, DIAS e NOBREGA (1948) e estrangeiros como TALLICE e colab. (1940) no Uruguai. É de CHAGAS (1911) a conceituação inicial da doença em forma aguda e crônica, aquela subdividida em benigna, passando habitualmente à cronicificação e maligna, com manifestações nervosas, terminando geralmente pela morte; e a segunda, subdividida em pseudo-mixedematosa, mixedematosa, cardíaca, nervosa e crônica com exacerbação aguda.

Criou CHAGAS (1911) também, um grupo clínico, os chamados fenômenos meta-esquizotripânicos, no qual compreendia os casos de infantilismo, de bócio e de outras manifestações ligadas à doença

(*) Trabalho da 6.^a Medicina de Homens (Serviços do Professor Celestino Bourroul).

Entregue para publicação em 7 de julho de 1955.

e não previstas na taxionomia já considerada. Esse grupo dos fenômenos meta-esquizotripânicos foi transformado em problemas anexos à história clínica da doença (1910-1916). E finalmente condensou toda a classificação em três formas únicas, já anteriormente bem discutidas: cardíaca, nervosa e supra-renal. Coutinho mencionou as formas cardíaca, nervosa, supra-renal e tireóidea, entre as manifestações crônicas. Adota VILLELA (1923) a seguinte classificação: forma cardíaca, nervosa, supra-renal, hipotireoidiana e forma indeterminada onde situou os casos de sintomatologia mal definida, os tipos intermediários e de passagem. Em sua interessante tese, considera C. MOREIRA (1928) três modalidades clínicas para a doença crônica: a forma cardíaca, a forma nervosa e as formas endócrinas. LARANJA, DIAS e NOBREGA (1948) fazendo a nosografia da esquizotripanose, adotam a seguinte classificação: "a) formas agudas; b) formas crônicas subdivididas em forma indeterminada (cardíacos potenciais), forma cardíaca (cardiopatia crônica) e forma nervosa (?)".

No Uruguai, TALLICE e colab. (1940) em classificação não muito bem definida, estabeleceram para a tripanosomíase aguda, seis formas clínicas: forma edematosa; forma não edematosa; forma cutânea; forma nervosa; forma cardíaca e forma com hipertrofia da tireóide — de acordo com a interpretação de PINTO (1942).

A forma crônica da doença de Chagas corresponde às manifestações clínicas determinadas por alterações estruturais e funcionais em vários órgãos e tecidos, de acordo com a localização e extensão das lesões provocadas pelo *Schizotrypanum cruzi*.

Assim foram descritas a forma cardíaca caracterizada pela miocardite, a forma nervosa representada pela encefalopatia e a forma supra-renal constituída pela síndrome clássica: hipotensão arterial, astenia e melanodermia (VILLELA, 1923).

A forma cardíaca e a forma nervosa são as principais manifestações da doença, sendo a cardiopatia chagásica a expressão fundamental da tripanose (LARANJA *et al.*, 1948).

Para CHAGAS (1913) a esquizotripanose seria, talvez em toda a patologia humana, a moléstia que maior número produziria de afeções orgânicas do sistema nervoso central, das quais "a etiopatogenia vem esclarecida em diversas necrópsias que justificam amplamente nossas conclusões".

"As síndromes nervosas que apresentam os doentes", diz AUSTREGÉSILO (1927), referindo-se à neurotriapanose, "podem ser agrupadas no vasto quadro da encefalopatia infantil, sob a forma

de síndrome de Little, da dupla hemiplegia, da síndrome pseudo-bulbar, da cerebelar, da extra-piramidal, com freqüente componente da córeo-atoxose. As síndromes psíquicas compreenderiam sintomas de deficiência mental de grau vário, realizando os tipos clínicos da idiotice, da imbecilidade, da debilidade mental”.

Juntamente com Austregésilo, Miguel Couto, Miguel Pereira e Fernandes Figueira, J. MOREIRA em visita a zonas de endemia a convite de Oswaldo Cruz e Carlos Chagas, diz que “viu em dois dias maior número de casos de Little ligados à tripanosomiase americana, do que em todo o resto de sua prática neurológica e que ouviu igual confissão dos seus colegas” (1919).

C. MOREIRA (1928), que foi o primeiro a fazer a sistematização da forma nervosa da doença de Chagas, diz que a freqüência dos casos de neurotripanose, entre nós, é sem exagêro surpreendente.

“Nas zonas flageladas pela moléstia de Chagas, ocorrem numerosos casos de afecções do sistema nervoso que se enquadram, na grande maioria, sob a rubrica das cerebropatias infantis, dentro da qual os de diplegia cerebral espasmódica — *sensu latu* — formam o grupo incomparavelmente maior. A filiação etiológica destes casos à tripanosomiase não escapou ao seu descobridor que, desde as suas primeiras comunicações, criou dentro da forma crônica da doença, a forma nervosa, forma que os estudos posteriores não desautorizaram, antes, têm confirmado” (VILLELA — 1923).

Essa modalidade neurológica da esquizotripanose assume freqüentemente o tipo de encefalopatia infantil extensa, grave, precoce, diz EVANDRO CHAGAS (1935), sendo mais comuns as diplegias cerebrais, com ou sem manifestações epilépticas.

Mais freqüentes são as diplegias cerebrais, com as três modalidades sindrômicas ora isoladas, ora associadas à síndrome de Little, à dupla hemiplegia e à síndrome pseudobulbar (CHAGAS e CHAGAS — 1935).

A reprodução experimental de formas difusas de encefalite e de mielite em cães, foi obtida por TORRES e VILLAÇA (1918) pela inoculação de *Trypanosoma cruzi* em cães jovens. O estudo histopatológico, dizem aquêles autores, revelou a existência no sistema nervoso central, de processos que podem ser incluídos no grupo das encefalites e mielites, caracterizados por numerosos focos localizados de preferência na substância branca do cérebro e da medula, constituídos por células da neurógliã hipertrofiadas, por elementos identificados à “Abraumzellen” de origem neuróglia, por células da neurógliã com fenômenos regressivos. Ficara igualmen-

te demonstrado o papel da neuróglia na produção das lesões em "foco" da forma neurológica experimental, coincidindo com os achados da doença no homem. O tripanosoma pode ser encontrado no interior dos elementos celulares, em pleno foco inflamatório ou distante dêste e dos vasos, sob a forma de flagelados ou mesmo de leishmânias.

As verificações anátomo-patológicas feitas por Torres e Villaça, na infecção experimental dos animais de laboratório, diz AUSTREGÉSILO (1919), puseram em evidência lesões cujo aspecto é idêntico aos verificados nos casos de infecção humana. VILLELA e VILLELA (1932), sôbre o assunto, dizem que tanto na infecção experimental como na doença humana, vêem-se células da neuróglia mais ou menos cheias de parasitas sob a forma de leishmânia em diversos graus de evolução. Não só a macróglia seria sede do parasitismo, também a micróglia e a célula nervosa pròpriamente dita poderiam ser invadidas pelo tripanosoma, conforme observado nas preparações onde se evidenciavam células da micróglia cheias da forma leishmaniótica natural aos tecidos. Aliás, foram os trabalhos originais de VIANNA (1911) que desde logo imprimiram com maior realce, às verificações clínicas, o seu fundamento histopatológico, a êle devendo-se a informação inicial da invasão da célula da neuróglia pelo *Schizotrypanum*. Conseguiram VILLELA e TORRES (1926), VILLELA e VILLELA (1932) e VILLELA (1928) a obtenção de paralisias em cães adultos, com a inoculação de uma raça de *S. cruzi* muito virulenta, proveniente de infecção natural do tatu (*Tatusia novemcincta L.*) demonstrando pronunciada ação neurotrópica. Essa paralisia foi reproduzida quase que sistematicamente nos animais de prova, revelando o vírus inegável neurotropismo, sendo precoce a instalação da sintomatologia caracterizada por distúrbios da marcha, com astasia e abasia evoluindo rapidamente para um quadro de completa quadriplegia.

Inspirado nesses trabalhos, realizou SOUZA CAMPOS (1927), uma série de estudos, inoculando cães adultos com sangue de cães jovens e de cobaiãs infetadas com a raça neurotrópica do tatu, e cães e coelhos com o mesmo vírus proveniente porém do intestino de "barbeiros" (*Triatoma megista*) alimentados no laboratório com sangue de animais infetados. Todos os animais apresentaram sintomas nervosos e nos cortes do sistema nervoso central foram identificados focos inflamatórios circunscritos e esparsos, contendo, na maioria, grande número de tripanosomas leishmaniiformes, algumas vezes dentro de células da neuróglia.

Discutindo a questão da forma nervosa da doença de Chagas, diz FORTES (1945), que o conceito foi estabelecido à luz dos estudos feitos em material humano (infecção natural) e em material experimental (cão, coelho e cobaia). Que a participação do sistema nervoso na esquizotripanose é sempre muito evidente, mesmo nos casos sem sintomatologia respectiva, nas formas que poderíamos chamar extranervosas. Nas formas agudas menciona a gravidade extrema do processo com alterações acentuadas das meninges, encefalo, medula, vendo-se o tripanosoma no meio de forte "barragem reacional" formada pelas células gliais, pelos elementos fagocitários da micróglia e mais raramente do sangue (mononucleares, plasmócitos). A esse campo é que a escola de Manguinhos chamou "foco parasitário". Cita os trabalhos de Villela sobre a natureza dos fagócitos neuróglícos nos focos parasitários da doença, evidenciando a participação das células de Hortega na obra de fixação, transporte e destruição dos corpúsculos leishmaniformes do *T. cruzi*. E que esses estudos e os de Torres mostraram que três são as encefalites que acarretam grande e quase específica proliferação e mobilização da micróglia: a demência paralítica, a tripanosomíase africana e a tripanosomíase americana, sendo que nesta última as células de Hortega estão carregadas de formações leishmanióides do *Schizotrypanum* ao invés de granulações de ferro ou de gordura como naquelas. "Com material que estamos estudando no laboratório de Clínica Neurológica (serviço do professor Austregésilo) em caso crônico de tripanosomíase americana que nos foi gentilmente cedido pelo distinto amigo professor Carlos Chagas Filho, ao lado das conhecidas lesões das células neuróglícas, das células nervosas e dos elementos da micróglia de Hortega parasitados pelos corpúsculos leishmaniformes, encontramos típica esclerose neuróglíca na cortiça de lobo frontal". Observou também evidente proliferação e atividade fagocitária da micróglia. As células da cortiça cerebral do núcleo caudado e do núcleo lenticular, mostram acentuadas alterações degenerativas com tendência à atrofia. Certamente, conclui, as graves alterações inflamatórias e degenerativas das meninges, das células nervosas e da neuróglia são já suficientes para explicar as perturbações psíquicas e os fenômenos péri-focais nervosos, como a afasia, a anartria, as convulsões, a oligofrenia, as paralisias espasmódicas, sendo mister, todavia, procurar as lesões degenerativas das fibras mielínicas em todo o eixo nervoso, sobretudo na cortiça cerebral e na substância branca da medula espinhal.

A propósito das verificações de Fortes referidas, diz TORRES (1941): "Não é necessário encarecer o valor dêste primeiro estudo anatómico da forma crônica com manifestações nervosas predominantes, o qual também esclarece uma das etiologias da síndrome de Little. De passagem seja lembrada a grande freqüência desta síndrome nas zonas em que a doença de Chagas é endêmica".

Nesse mesmo trabalho, abordando a questão da patogenia da esquizotripanose, introduziu Torres o conceito de que a lesão inflamatória se iniciaria, não em tôrno de *S. cruzi* e de células por êle paratitadas, mas ao nível dos pequenos vasos sanguíneos, capilares e pré-capilares dos territórios onde a colonização pelo parasito é mais intensa.

"O processo inflamatório na doença de Chagas é, pois, a consequência de uma ação induzida à distância pelo *S. cruzi* por meio de uma hipotética toxina (do latim *noxius*, nocivo, danoso) esquizotripânica a qual, possivelmente, seria em parte a "substância solúvel" de Mazza — Jörg por êles evidenciada graças ao fenômeno de Shwartzman". Fazendo o estudo clínico da neurotripanose de Chagas, definiu C. MOREIRA (1928) o tipo agudo como fenômeno de meningo-encefalite e o tipo crônico como representado por diversas síndromes que podem ser enfeixadas no amplo conceito das encefalopatias infantis.

Manifestam-se estas, sob vária sindromatologia, sendo as manifestações mais comuns a diplegia cerebral, a dupla hemiplegia, os fenômenos pseudo-bulbares particularmente freqüentes, os cerebrales e extrapiramidais.

A deficiência mental, conceitua ainda MOREIRA, cria síndromes psíquicas muito constantes no quadro clínico da encefalopatia infantil esquizotripânica desdobrando os quadros da debilidade mental, da imbecilidade e da idiotia completa. O paciente se encaixa na fórmula sugestiva de Roesch: o imbecil é o homem-animal, o idiota é o homem-planta.

Fazendo a hematologia da doença de Chagas, verificou DIAS (1912), que a fórmula hemo-leucocitária dessa tripanose é muito semelhante à da doença do sono, tendo fixado para a forma nervosa (média de três casos) e para a forma cardíaca, os seguintes valores: a) a forma nervosa: H — 4.514.666. Hb — 46,3%. Vg. — 0,50. Leucócitos — 10.000. Linfócitos: pequenos — 19,7% — grandes — 24,1% — monócitos — 2,3%; b) forma cardíaca: H — 5.264.000. Hb — 59,8%. Vg — 0,56. Leucócitos — 7.042. Linfócitos, pequenos

— 13,09%, grandes — 19,07% — Monócitos — 1,7% — Neutrófilos — 55,3% — Eosinófilos — 7,5%.

O último trabalho que conhecemos sobre hematologia da esquizotripanose é o de JAMRA e colab. (1954) que confirmam os resultados de Dias, concluindo que com a evolução da doença para a cronicidade há “desaparecimento dos linfócitos atípicos, elevação da taxa de neutrófilos e desenvolvimento da eosinofilia que, em alguns casos, atingiu cifras elevadas”.

Na neurotriapanose chágasica, o “liquor” é química e citologicamente negativo, podendo ser positiva a reação do desvio do complemento e a inoculação em animais sensíveis. Estes resultados, no entanto, à proporção que a doença envelhece, vão se tornando cada vez mais raros, negatizando-se na generalidade dos casos.

A frequência da forma nervosa na infância, levou Chagas à suspeita da infecção congênita. “Desde os primeiros estudos afirmava Chagas a existência de infecção congênita, baseando-se para tal na frequência de formas nervosas da moléstia em recém-nascidos que, para apresentarem tais síndromes, deveriam ter sido infetados *in utero*” (E. CHAGAS, 1935). Aliás essa concepção é corroborada pelos trabalhos experimentais de VILLELA (1924), NATTAN-LARRIER (1921) e SOUZA CAMPOS (1924-1928), que observaram a presença do tripanosoma no sangue periférico e de leishmaniídeos em diversos órgãos e tecidos, sobretudo no coração, de filhotes recém-nascidos de cães e cobaias inoculadas com *T. cruzi* logo após a fecundação.

Embora ressaltando a realidade da transmissão placentária da esquizotripanose entre os animais, PEDREIRA DE FREITAS e LIMA (1950), põem em dúvida a mesma possibilidade na espécie humana, baseando-se na observação anátomo-clínica de um caso humano.

Não obstante o vasto acervo de conhecimentos e ao abundante documentário coligido, de que demos superficial informação, há opiniões divergentes ou contestantes que negam a existência da forma neurológica da doença de Chagas ou assimilam-na a outras etiogenias.

É assim que Krauss, Maggio e Rosenbush, de Buenos Aires, tentaram identificá-la a simples tipos de cretinismo endêmico, conceito esse “de todo insubsistente, pois, na maioria dos casos clínicos, a forma nervosa crônica da moléstia de Chagas se caracteriza de modo puro, sem qualquer associação com a síndrome hipotireoideana que possa despertar a idéia de mixedema crônico” (C. MOREIRA, 1928). Sobre o assunto assim se manifestou CHAGAS (1916):

“O eminente professor Krauss, em recente publicação, emite a opinião duvidosa sobre a existência de uma forma nervosa crônica da tripanosomiase do barbeiro. Os fundamentos da indecisão daquele ilustre pesquisador coincidem em seus traços gerais, com aqueles apresentados nos trabalhos de Mac-Carrisson: existência de alterações nervosas no cretinismo onde não só a inteligência, também a mobilidade, a sensibilidade e outras funções ligadas ao mecanismo nervoso podem ser comprometidas. É essa a verificação aproximada dos estudos de Sholz sobre o cretinismo e não podemos contestá-la. Examinemos agora o nosso caso: localizando-se nas meninges e nos centros nervosos, o tripanosoma aí provoca formas agudas da moléstia, reações inflamatórias que se expressam clinicamente com sinais de meningite ou de meningoencefalite aguda. As necrópsias de tais doentes têm demonstrado amplamente os focos parasitários na substância nervosa e os processos histopatológicos por ele aí ocasionados.

Nas formas nervosas crônicas, idênticas modificações têm sido realizadas: nos centros nervosos, de casos clínicos em que predominaram síndromes nervosas, as necrópsias mostraram focos de parasitos e processos anatómicos deles resultantes, em completa harmonia com os sintomas revelados pela semiótica”.

Apesar de tudo o que foi demonstrado, do ponto de vista clínico, histopatológico e parasitológico, na doença natural e na infecção experimental, “restara possível, pergunta Chagas, a dúvida sobre a etiopatogenia das grandes síndromes nervosas que assinalamos na moléstia?”

Aliás, não se pretendeu, também, negar até a própria forma crônica da esquizotripanose, das manifestações crônicas, em geral, da doença de Chagas, inclusive portanto, da forma cardíaca, de que ninguém mais duvida e que hoje compõe, com relêvo, o quadro das grandes endemias rurais brasileiras? É o que se vê em Reichenow e YORKE (1937).

Não disseram Krauss, Maggio e Rosenbush, cit. por TALLICE *et al.* (1940), após extenso inquérito no Norte argentino (1915-1916), “que a “vinchuca” infetada com o *T. cruzi* na Argentina, com muita probabilidade não produz a doença de Chagas” devido talvez à atenuação do tripanosoma pelo clima? E todos sabemos, depois de Mazza e sua escola, que no vizinho País está um dos maiores focos da doença de Chagas estudados no continente sul-americano. (*)

(*) Mesmo entre nós, os que lidam com estas cousas e fazem uma vez por outra, uma incursão à nascente histórica dos fatos, lembrar-se-ão da memorável Sessão de 29 de novembro de 1923, da Academia Nacional de Medicina, em que também se discutiu a realidade da existência da doença de

A experiência adquirida nestes últimos dias em Bambuí, dizem LARANJA, DIAS e NOBREGA (1948), "onde temos acompanhado numerosos casos, trouxe-nos a convicção de que a esquizotripanose encontra expressão clínica essencialmente em uma cardiopatia bem definida em seus caracteres anátomo-patológico, clínico, radiológico e eletrocardiográfico, permitindo-lhe individualização segura".

Opinando sobre a forma nervosa crônica, dizem aqueles autores que a mesma precisa ser revista, pois na casuística de Bambuí não tiveram oportunidade de observar casos com manifestações nervosas classificáveis na forma nervosa crônica da esquizotripanose. Não obstante, assim conceituam: "Da maior importância patogênica são as localizações parasitárias nos vários órgãos e tecidos do corpo, entre os quais são dignos de maior destaque, o coração e o sistema nervoso". E mais: "A localização nervosa do *S. cruzi*, provoca irreparáveis lesões cujas manifestações clínicas são genericamente descritas sob o termo encefalopatia esquizotripanósica".

Chagas entre nós. (Ciência Médica. 2: 94, 1924). Discursando na posse de Figueiredo de Vasconcelos, emitiu Afrânio Peixoto o seguinte conceito: "Poderíeis ter achado alguns mosquitos, inventado uma doença rara e desconhecida, doença de que se falasse muito, mas quase ninguém conhecesse os doentes, encastoadá lá num viveiro sertanejo da vossa província, que magnanimamente distribuiríeis por alguns milhões de vossos patrícios acusados de cretinos".

A alusão claríssima aos trabalhos de Chagas provocou do grande pesquisador a réplica imediata: apelou para a Academia no sentido da constituição de uma Comissão que emitisse parecer sobre o assunto, tendo para isso formulado seis quesitos de que o primeiro, mais pertinente ao trabalho que estamos apresentando, assim estava redigido: "A tripanosomíase americana (doença de Chagas, doença de Cruz e Chagas) é ou não uma nova entidade mórbida de etiopatogenia bem determinada, de sintomas bem definidos?"

A Comissão integrada por Alfredo Nascimento, Henrique Duque, A. Mac-Dowel e Moreira da Fonseca, deu inteiro ganho de causa a Carlos Chagas, como não podia deixar de ser. Mas o que admira é que, em 1923, portanto depois dos exaustivos trabalhos de Chagas e de sua escola, com mais de uma centena de publicações na literatura científica nacional e estrangeira, ainda se pusesse em dúvida a existência da doença no próprio berço do seu áureo nascimento. Hoje que a tripanosomíase chagásica se apresenta difundida a todos os países da América do Sul, exceção das Guianas Inglesa e Holandesa, a alguns países da América Central como Panamá, Costa Rica, Guatemala, Salvador e na América do Norte, ao México, sendo que nos Estados Unidos, além do encontro de triatomídeos, naturalmente infetados, pelo *S. cruzi* foram apresentadas evidências sorológicas e clínicas da possibilidade de existência da esquizotripanose no sul do País, o eco das dúvidas e das hesitações levantadas sobre a identidade da chamada tripanosomíase americana se apagou ante a evidência irrefutável dos fatos. (PELEGRINO e REZENDE, 1952).

Diz PEDREIRA DE FREITAS (1948) sobre o assunto que "estas formas embora tenham sido documentadas de maneira irrefutável por Carlos Chagas, que deu, delas, até demonstração anátomo-patológica, são extremamente difíceis de serem documentadas do ponto de vista de sua etiologia", acrescentando que "a respeito das formas nervosas quase só se conhece o que foi estabelecido por Carlos Chagas".

Das formas crônicas referidas por Chagas, diz GESTEIRA (1951), que só oferecem individualidade clínica, à luz dos trabalhos modernos, a cardíaca e a nervosa, sobretudo a primeira, porque sobre a última ainda pairam dúvidas legítimas.

MACIEL (1953), nega simplesmente a realidade das formas nervosas crônicas da doença de Chagas, "porque não há nenhuma evidência clínica, anátomo-patológica ou experimental de que existam".

Aliás, MAZZA e colab. (1934), referindo-se às formas crônicas da doença de Chagas, dizem que as mesmas "constituem capítulo mais laborioso de estudo que temos empreendido e só a estrita colaboração anátomo-clínica pode desentranhar as múltiplas interrogações que seu conhecimento ainda pleiteia".

Citemos para maior ilustração da matéria, com breve resenha clínica, alguns dos casos da forma neurológica da esquistripanose referidos pelos autores. CHAGAS (1913-1916), entre outros, descreve um caso interessante de diplegia cerebral em paciente de 23 anos de idade, com início na infância, aos 2 anos, após a incursão de fenômenos agudos e de ataques convulsivos. A necrópsia evidenciou ao lado de processos histopatológicos crônicos dos centros nervosos, a presença de tripanosomas nos mesmos. Aliás em outra publicação (1910), já havia feito larga apreciação sobre o assunto, fazendo identificação clínica e anátomo-patológica de vários casos da forma nervosa crônica da tripanose.

Da casuística de C. MOREIRA (1928), merece referência, por bem característico, o caso de José, brasileiro, 20 anos, prêto.

"A doença atual data do primeiro ano de existência do paciente, quando teve diversas crises convulsivas, no curso de uma longa infecção febril. Impressiona à primeira inspeção, a existência de intenso tremor generalizado que desaparece quase completamente no decúbito dorsal. O paciente não consegue manter-se sem auxílio, na atitude vertical; quando o tenta, o tremor se acentua, surgem movimentos atáxicos rápidos, o paciente oscila e cai. Na marcha, realizada mediante apoio em outra pessoa,

tornam-se patentes a assinergia e a ataxia. O paciente afasta demasiado os pés entre si e inclina o tronco para a frente, acontecendo quase sempre cair quando começa a andar. Há hiper-tonia muscular generalizada e leve paresia nos membros inferiores. Paresia lingual. Fenômenos pseudo-bulbares flagrantes. A bôca se mostra constantemente semi-aberta (a fenda interlabial demasiado larga) e a saliva escorre com abundância e de modo contínuo pelas comissuras. Grandes distúrbios da mastigação e deglutição. A ingestão de substâncias líquidas sobretudo se faz com grande dificuldade. Quando o paciente bebe água, esta reflui pelas fendas gêngivo-labiais e se escapa. A ponta da língua se mostra desviada para a direita. Os reflexos patelares bem como os aquileanos se apresentam bastante exagerados. Os tricípites são vivos. Os demais reflexos tendinosos e ósteo-periósticos dos membros superiores estão presentes. Os reflexos plantares mostram-se presentes e vivos. Não há fenômeno de Babinski. Os reflexos abdominais também presentes e vivos. Ainda mais enérgicos são os reflexos cremasterianos. Há um esbôço do fenômeno de automatismo medular (reflexos de defesa) dos membros inferiores. As pupilas são de aspecto morfológico normal e reagem bem à excitação luminosa. Disartria muito pronunciada. Deficiência intelectual bem caracterizada: debilidade mental. A reação de Wassermann praticada no líquido céfalo-raquidiano e no soro sanguíneo foi negativa.

A inoculação do líquido e do sangue do paciente em cobaias revelou a presença do *Typanosoma cruzi* em ambas as provas. Neste caso de forma nervosa crônica de tripanosomíase americana, a encefalopatia infantil, como se depreende da observação, exteriorizou-se pela síndrome de diplegia cerebral e debilidade mental, com nítidos fenômenos de feição cerebelar.

A diplegia cerebral, no caso, assumiu o aspecto clínico predominante de síndrome pseudo-bulbar".

Descreveu MAZZA (1934) entre outros, o caso ilustrativo de Gregorio Martinez, nativo do Departamento de El Carmen, província de Jujuy, onde o autor verificara elevado índice de infecção de reduvídeos e existência de numerosos casos crônicos da doença de Chagas, principalmente entre os que mostravam graves processos de cretinismo e idiotia acompanhados de manifestações nervosas mais ou menos acentuadas. O paciente, de 30 anos de idade, internado no Asilo Pan de los Pobres, em Jujuy, apresentava surdo-mudez, cretinismo e idiotia, contratura das mãos, "grasp-reflex", paresia do membro inferior direito com reflexos mais ou menos normais.

Wassermann negativo e Machado-Guerreiro positivo, ambos no sangue. Um cãozinho inoculado com 6 ml de sangue do paciente, no peritônio, apresentou, ao cabo de dois meses, parasitos cir-

culantes no sangue periférico. Pouco antes dêsse fato, evidenciou o animal, sintomas nervosos caracterizados por movimentos coréicos da mão esquerda e oscilações da cabeça agravadas com a movimentação do corpo. "É um dos casos que de acôrdo com o presumido por Chagas, devem possivelmente sua infecção à transmissão intra-uterina ou à ação enfraquecida porém constante do parasito sôbre o sistema nervoso, consecutiva à infecção aguda, pelo que as lesões se desenvolvem lentamente e sem os fenômenos inflamatórios que se apreciam nas infecções agudas, primitivamente localizadas nos centros nervosos e que dão origem às encéfalo-meningites, em geral seguidas a curto prazo pela morte" (MAZZA, 1934).

Dentre um grupo de internados da sala Santa Tereza, do Hospital de N. S. do Milagre, em Salta, tarados por graves processos de idiotia, imbecilidade, cretinismo e paralisias várias, constituindo o que, regionalmente, é conhecido pelo nome de "opas", referem MAZZA e CORNEJO (1934), dois casos em especial. O primeiro, Clara Cabral, idade indefinida, idiota, surdo-muda, em contínua agitação, reflexos tendíneos exaltados, contraturas musculares, E.C.G. com distúrbios moderados da condução ventricular. Reações de Wassermann e Kahn negativas e Machado-Guerreiro positiva repetidamente. O segundo, Valentina, 15 anos, surdo-muda, com paraplegia espástica, reações sorológicas para lues negativas e positivas para esquizotripanose.

É interessante assinalar a esta altura, a observação feita entre nós por CHAVES (1915), relativamente "à freqüência nas zonas dominadas pela doença de Chagas, de perturbações auditivas reveladas pela surdez e pela surdo-mudez em vários graus de intensidade".

A propósito de 100 observações de retardados mentais dos arredores da cidade de Paisandu, no Uruguai, sob estudo do ponto de vista de fixação da influência dos diversos fatores, inclusive da tripanosomíase, dizem TALLICE *et al.* (1940): "Não é ilógico pensar que possa ser uma das tantas sequelas da infecção chagásica que ataca os centros nervosos encefálicos e glandulares nem sempre de forma ruidosa".

Os distúrbios mentais da doença de Chagas, foram objeto de estudos de RODRIGUES (1930), no Instituto Raul Soares, de Belo Horizonte, trabalho que não pudemos compulsar.

Em comunicação feita ao Departamento de Medicina Militar, da Associação Paulista de Medicina, referiu LEVY (1948), cinco casos da doença de Chagas, de forma predominantemente nervosa,

observados no Hospital do Juqueri e que seriam os primeiros diagnosticados, em vida, no Estado de São Paulo.

Esse trabalho, que teria por finalidade principal, segundo o autor, focalizar a atenção para essa forma da doença que tem permanecido em esquecimento, ao que sabemos não chegou a ser publicado na íntegra, não podendo, portanto, ser devidamente apreciado.

Recentemente, PEDREIRA DE FREITAS e MENDES (1955), procederam a um inquérito sorológico na forma nervosa crônica da moléstia de Chagas, entre pacientes internados no Hospital Psiquiátrico de Juqueri, num total de 1.011 indivíduos examinados. Em 46 pacientes com reação de Machado-Guerreiro positiva no sangue e em 115 outros em que ela foi negativa, colheram também líquido cefalorraqueano para o mesmo teste, não tendo obtido qualquer resultado positivo.

“Uma vez que, mesmo num grupo de psicopatas entre os quais a infecção pelo *T. cruzi* se mostrou altamente prevalente pelo exame de sangue, não foi obtido nenhum resultado positivo no liquor, torna-se particularmente difícil atribuir-se à infecção chagásica o quadro neuropsiquiátrico apresentado por estes pacientes. Por outro lado, baseados nos dados da literatura, podemos concluir que, durante a fase aguda da moléstia de Chagas, o comprometimento do sistema nervoso central parece bem comprovado, não somente pela ocorrência de manifestações meningoencefálicas, como também pelas verificações anátomo-patológicas. Além disto, nestes casos o *T. cruzi* tem sido isolado do liquor cefalorraqueano (*).

Convém notar, contudo, que no caso agudo por nós observado, afora a presença do parasita, o exame liquorico foi normal e a paciente não manifestava qualquer sinal ou sintoma de comprometimento do sistema nervoso”.

É volumosa a literatura médica da forma nervosa crônica da doença de Chagas. Não foi nosso intento, fazer qualquer revisão bibliográfica do assunto, mas apenas sugerir a apreciação panorâmica dos fatos, nem sempre concordantes entre si. É que contrasta vivamente na história da neurotripanose, a certeza definitiva

(*) A bibliografia a que aludem os autores é a seguinte:

CHAGAS, C. — 1913 — Les formes nerveuses d'une nouvelle trypanosomiase. Nouv. Iconogr. Salpêtrière 26: 1-9.

PEDREIRA DE FREITAS, J. L., LION, M. F. TARTARI, J. T. A. — 1953 — Resultados de uma investigação sobre a moléstia de Chagas realizada no município de Marília e outros com estudo clínico de dois casos agudos da moléstia. Rev. Hosp. Clin. 8: 91-92.

dos primeiros autores sôbre a casuística apresentada, com documentação científica incontestável, em face das dúvidas, do ceticismo, e mesmo do negativismo do pensamento contemporâneo em relação à existência daquela forma da doença. A justificativa dêsse estado de espírito, está em que, realmente, depois de Chagas e sua escola, nada mais foi consignado nos registros médicos, que se articulasse à presença da forma neurológica da esquizotripanose, pelo menos em relatos clínicos devidamente comprovados. Os casos descritos convizinham, nas linhas gerais, a figura clássica da encefalopatia infantil referida por Chagas e seus colaboradores, na tripanosomiase sul-americana, mas os estudos não chegam à etapa final, não são conclusivos, não fecham o raciocínio com a barragem das provas documentais.

Dêste tipo tivemos também um caso, anos passados, em nosso Serviço. O diagnóstico aflorou a doença. Mas, infelizmente, não chegou a consolidar-se e apenas se manteve na precariedade das soluções por exclusão. A êle nos referimos, porque entendemos que, em assuntos como êste, não é permitido desprezar ou sonegar contribuições, por muito inexpressivas que pareçam.

F. L. M., de 21 anos de idade, branco, solteiro, proveniente de Bofete, na Sorocabana, internado neste Serviço em 13 de Abril de 1947, com a queixa principal de fome de ar. O mal datava de cerca de mês e meio. No retrospectivo, certa confusão de dados e datas. Não esclarece muito sôbre doenças na infância, informando no entanto, que desde os dois anos de idade anda com dificuldade e tem movimentação involuntária da mão direita. Em outra passagem diz que tudo isso teve início há catorze anos passados, portanto com a idade de sete anos, tendo permanecido um ano acamado sem poder andar. Êstes comemorativos foram depois retificados ou ratificados pelo pai do paciente que esclareceu sôbre a idade da doença, ocorrida aos dois anos de vida, com início subitâneo, tendo sido sempre sadio até então. Sarampo aos quatro anos. Nasceu em Andradina, onde a família residia no campo em casa de pau barreado, coberta de sapé, tendo se transferido para Bofete, também na roça, onde vivia em habitação semelhante. Em ambas as residências havia numerosos "barbeiros". Teve dois irmãos que morreram na infância, um aos cinco anos, outro aos sete, ignorando de que.

O paciente é um indivíduo mediolíneo, astênico, de 1,35 m de altura e 35 quilos de peso. Facies gerodérmica com evidente expressão de retardado mental. Pupilas de aspecto morfológico normal reagindo bem à luz. Desvio oblíquo-ovalar da bôca (sinal de Pitres) para o lado direito onde se cava o sulco nasogeniano, completamente apagado à esquerda. Disodontiase. A língua, quando extracavitária, apresenta movimentação contínua.

Hemi-tórax direito bastante atrofiado em relação ao esquerdo, com achatamento da região peitoral, queda do ombro, escápula alada com alargamento do espaço inter-escápulo-vertebral. Choque da ponta cardíaca no 5.º espaço intercostal, fora da linha hemi-clavicular esquerda: galope sistólico em todos os focos, alternando com extra-sístolia: desdobramento da 2.ª bulha no foco pulmonar: taquicardia a 120: refluxo hépato-jugular: fígado a dois dedos do rebordo costal, não doloroso à apalpação. P. A. 10x6 P. V. 27. T. C. (braço-língua) 13. Na postura ereta, escoliose acentuada da região dorso-lombar, convexidade para a esquerda e curvatura de compensação cérvico-dorsal. Inclinação tônica da cabeça para o lado esquerdo. O braço direito desvia-se oblíquamente para fora e para baixo, antebraço habitualmente em flexão sobre o braço: mão escavada em goteira pela elevação dos bordos com arredondamento da face dorsal: dedos animados de movimentos incessantes, irregulares, reptantes. A movimentação passiva do braço é prejudicada pela hipertonia muscular. Hiperreflexia tendinosa. O membro inferior do mesmo lado está atrofiado nos diâmetros, sem qualquer diminuição do comprimento em relação ao membro inferior esquerdo. Reflexos patelar e aquiliano exagerados; Babinski do pé, sinais de Gordon e Oppenheimer; clonos do joelho e fenômeno do pé, à direita. Reflexo cutâneo-abdominal abolido à direita: cremasteriano presente. Reflexo de postura da articulação do tornozelo e fenômeno de Strümpell do tibial anterior. Marcha espasmódica ligeiramente escarvante à direita. Pé equino varo do mesmo lado. Psiquismo infantil equivalente ao de uma criança de 8 a 10 anos de idade. É alfabetizado. Fonação difícil, porque a palavra é explosiva, disártrica. Ao tentar a fala, na aura da linguagem, pequenas contrações espasmódicas se enxertam como movimentos parasitários no lábio superior. Aliás o doente careteia constantemente sob o regime hipercinético da hemiatetose facial direita. Não há choro nem riso espasmódico. Sensibilidade normal.

Exames complementares: 1.º — a Hemograma-leucocitose neutrófila, eosinofilia, linfopenia; b) Exame de urina normal; c) Exame de fezes — ovos de *Necator* (Dr. Sylvio Jordão — Santa Casa); 2.º) — Reações sorológicas para lues-negativas (Dr. Paschoalino Sapienza — Santa Casa); 3.º) — “Liquor” — Wassermann, Steinfeld, Benjoim coloidal — negativos (Dr. Brandi — Santa Casa); 4.º) — E.C.G. “Ritmo sinusal regular, com frequência de 107 s.p.m. Ondas P. amplas e ponteagudas. Numerosas extra-sístoles multifocais. Complexos ventriculares entalhados, não parecendo ser somente pelo tremor muscular, mas sugerindo dano do miocárdio ventricular. Obs. O traçado está prejudicado pela impossibilidade de o paciente se manter imobilizado, por ser portador de afecção neurológica” (Dr. Osvaldo Spiritus — Santa Casa); 5.º) — Reação de Machado-Guerreiro — a) no sangue, positiva ++++ com 0,05 c.c. do soro — b) no “liquor” — negativa com 1 c.c. (Dr. Pedreira de Freitas — F. M. Universidade de São Paulo); 6.º) — Xenodiagnóstico

negativo (idem); 7.º) — Exame neuro-otológico — “Conclusões: nada de interessante para o lado dos últimos pares craneanos. Função cócleo-vestibular íntegra em ambos os lados” (Dr. Rezende Barbosa — Santa Casa); 8.º) — Radiografia — a) coração — “Grande aumento global da área cardíaca com predominância do ventrículo esquerdo”; b) pulmão normal. (Dr. Marcello Soares — Santa Casa).

Inoculações de sangue e de “liquor” e a pneumo e eletroencefalografia não foram feitas.

COMENTÁRIO

A questão da etiologia, patologia e classificação das formas clínicas das paralisias cerebrais, é ainda matéria em discussão não obstante o acurado estudo clínico e anátomo-patológico até agora realizado. Na verdade, como diz WECHSLER (1952), é de fato difícil conceber as paralisias cerebrais como entidades clínicas bem definidas, de vez que elas são a expressão de vários e difusos processos patológicos os quais, indiscriminadamente, afetam diferentes partes do cérebro. Em 1862, Little descreveu em criança, uma afecção caracterizada por paraplegia espástica, mais espástica do que paraplégica, em torno da qual desde logo passaram a gravitar outros tipos de paralisias ou de plegias, de deficiências mentais e psíquicas, evidenciando tratar-se de uma síndrome constituída por “distúrbios da motilidade, tais como paralisias, contraturas, rigidez, hipotonia, movimentos anormais em geral combinados com modificações profundas da inteligência” (RIMBAUD, 1940).

A êsse conjunto foi que Brissaud deu o nome de encefalopatias infantis. Até pouco tempo atrás, a etiologia dêsse grupo se inscrevia entre a heredo-lues e os traumatismos crâneo-obstétricos (Rimbaud). Hoje caiu no terreno da controvérsia, passou a ser poligenética, não havendo uniformidade entre os autores quanto à conceituação etiogênica. Uns aceitam a hemorragia meningeana-vasos piaais, seios venosos (Sara Mc Nutt), outros contestam-na (COLLIER — 1924). O trauma do parto como fator é rejeitado (FORD — 1944).

Aliás o parto distócico, o fórcepes, a asfixia *neo-natorum*, a prematuridade, aceitos por uns como etiologia bastante da encefalopatia, são fortemente contestados por outros. A hereditariedade parece estar excluída. Há a questão da degeneração neurônica, atrofia ou agenesia do trato córtico-espinhal ou piramidal.

Diz Collier que o processo é devido à degeneração primária do neurônio, que o defeito bilateral simétrico do cérebro é devido a intercorrência no desenvolvimento fetal, mais do que a injúrias do parto e que podem intervir na encefalite infantil, reações tóxicas ou mal formações em evolução. De qualquer modo, a patologia intercorrente da gravidez e a traumatologia do parto constituem questão em aberto.

A encefalite intra-uterina é geralmente denegada, mas no pós-natal pode agir como causa direta no curso de exantemas febris, como o sarampo, rubéola, escarlatina; outros processos febris; em outras lesões vasculares, como as tromboses, podendo originar as paralisias cerebrais (WECHSLER, 1952).

Não estaria também a tripanosomíase americana incluída no rol das causas de encéfalopatia infantil como pensava Chagas, e a Escola de Manguinhos e os pesquisadores dos primeiros tempos? Ou a razão estaria com alguns autores mais modernos que põem em dúvida ou contestam a existência das formas nervosas da esquizotripanose?

Afinal, como diz PEDREIRA DE FREITAS (1948), embora fazendo a restrição de que, da neurologia da doença quase só se conheçam os trabalhos de Chagas, é certo que êste apresentou em suas publicações, "provas anátomo-patológicas irrefutáveis do acometimento do sistema nervoso central pelo tripanosoma". Aliás é o que se vê, também, na doença do sono, sobretudo no segundo estágio, seja produzida pelo *Trypanosoma gambiense*, seja pelo *Trypanosoma rhodesiense*, em que se nenhuma grande lesão do sistema nervoso central foi descrita como habitual, podem ser encontrados na generalidade dos casos, sinais, principalmente microscópicos, de meningo-encefalite difusa, muito semelhante aos da paralisia geral e da esclerose difusa (MANSON, 1943).

Tal como havia sido registado por Chagas e outros, na esquizotripanose, também na doença africana os tripanosomas são encontrados no tecido cerebral, especialmente no lobo frontal, protuberância e bulbo, onde se apresentam em aglomerados ou ninhos sem qualquer relação com os vasos sanguíneos, conforme observações experimentais de Yorke e Stevenson. Como na doença do sono, onde o parasito pode ser encontrado no "liquor", provindo do plexo coróide conforme demonstração feita por Peruzzi, também na forma nervosa da esquizotripanose, na neurotriapanose de Chagas, o tripanosoma pode ser identificado no líquido espinhal.

De estranhar profundamente, no entanto, é que depois de CHAGAS (1910-1916), e VILLELA (1928), que descreveram com minúcias, documentadamente, a forma nervosa crônica da doença; de GASPARI VIANNA (1911), VILLELA e VILLELA (1932), TORRES e VILAÇA (1918), FORTES (1945), que fizeram a histologia patológica da encefalopatia esquizotripânica; de VILLELA (1923), VILLELA e VILLELA (1932), VILLELA e TORRES (1926), SOUZA CAMPOS (1927), que reproduziram experimentalmente a neurotripanose; de AUSTREGÉSILO (1919) e J. MOREIRA (1919), que viram a doença em massa; de MAZZA (1934), MAZZA, e CORNEJO (1934), que descreveram na Argentina casos da forma neurológica da doença de Chagas idêntica à verificada no Brasil; de C. MOREIRA (1928), que dedicou sua tese de doutoramento a essa figura nosológica — de estranhar é que a mesma tenha desaparecido subitamente dos anais da medicina clínica e experimental.

Pesquisadores do vulto de LARANJA, DIAS e NOBREGA (1948), baseados na farta experiência do centro de estudos de Bambuí, dão o depoimento de que “não tiveram oportunidade de observar casos com manifestações nervosas classificáveis na forma crônica da esquizotripanose”.

O vírus miotrópico, gerador das formas cardiopáticas, dominou toda a patologia e clínica da tripanosomiase americana. O vírus neurotrópico, cujo reservatório natural é o tatu (*Tatusia novemcincta*, L.) e de que dizia VILLELA (1928), em seus trabalhos experimentais em cães, que tão idêntica e uniforme era a sintomatologia produzida e tão regulares os períodos de tempo em que a mesma se manifestava, que se poderia até falar em vírus fixo — esse vírus parece que desapareceu, ou se tornou extremamente raro ou sofreu novas adaptações. Já referira Hauscka e von Brand e colab. a existência de raças de *T. cruzi*, fisiológica e patologicamente diversas, tendo o primeiro estudado a ação das raças R e B brasileiras, e C de proveniência londrina, de história obscura, e os segundos, a ação de raças brasileiras e da Guatemala e Paraná, concluindo pela maior patogenia das raças brasileiras (LUCENA, 1952). O certo é que a casuística da forma nervosa crônica da doença de Chagas está ficando em branco na experiência dos autores mais modernos. Tenhamos em mente, todavia, que a esquizotripanose, depois de um período de grande evidência que acompanhou os trabalhos de Chagas e da Escola de Manguinhos, caiu em inexplicável esquecimento, tendo mesmo desaparecido, como entidade nosológica, da preocupação da clínica e dos laboratórios, e dos

leitos das enfermarias em cujo quadro de afecções cardiológicas nem sequer era computada. No entanto, lá fora, na esfera rural, nas malocas e cafuas infestadas de "barbeiros", a doença continuava a proliferar intensamente destruindo legiões de patrícios indefesos. Só muitos anos mais tarde, com os trabalhos de Mazza na Argentina, chefiando a Mepra (Misión de Estudios de Patologia Regional Argentina) fundada em Jujuy em 1928, foi que, de novo, a esquistripanose subiu à tona dos nossos conhecimentos, emergindo das zonas endêmicas na boca da mata, e até mesmo dos centros urbanos, para o fastígio dos serviços clínicos e das preleções acadêmicas, enchendo os leitos de cardiopatias mortais — esquecidas e inexistentes até a véspera dos fatos.

A forma nervosa da doença, bem como outras possíveis manifestações clínicas, não foram ainda devidamente investigadas (PELEGRINO e REZENDE — 1952).

Sem dúvida, como dizem Laranja e colaboradores, o capítulo da neurostripanose merece reconsideração.

É certo de que se trata na presente comunicação, de um caso de encefalopatia infantil de forma hemiplégico-espasmódica, com hemi-atetose e debilidade mental.

A condição não é congênita, pois sua origem remonta aos dois anos de idade. Sarampo advindo posteriormente, aos quatro anos de idade. Varicela aos vinte. Não há história de lues para a família, nem para o doente. Ausência de complicações venéreas, sexualidade virginal. Reações sorológicas para lues repetidamente negativas. Dois exames do "liquor", em épocas diferentes, resultaram negativos para lues. Reação de Machado-Guerreiro no sangue fortemente positiva, o que está de acôrdo com a informação retrospectiva da coabitação com " b a r b e i r o s " nos casebres em que viveu. Dois irmãos, em baixa idade, morreram de causa que o doente ignora. Aliás a letalidade infantil nas zonas de endemia chagásica, decorrente direta ou indiretamente da doença, encontra esclarecimento bastante nos trabalhos de CHAVES (1915), sôbre os processos distróficos da esquistripanose. "A investigação clínica a mais superficial, demonstra que nas regiões flageladas pela moléstia de Chagas, existem em grande proporção indivíduos afetados de distrofias variadas, entre as quais avultam pela sua maior freqüência, as que se caracterizam por perturbações do desenvolvimento. "Aí são encontradas, diz o mesmo autor, a cada

passo, "crianças retardadas, mixedematosas, pseudo-cretinas, além de outras manifestações da mesma natureza limitadas a certos órgãos ou sistemas, tais como distrofias ósseas, musculares, cutâneas".

Não é o caso de invocar-se para explicação do quadro neurológico constituído, a existência de distúrbios vasculares cerebrais, de acidentes embólicos tendo origem na trombose mural cardíaca — conforme tese defendida em caráter hipotético, por NUSSENZVEIG e colab. (1953). Nos casos descritos no referido trabalho, a hemiplegia sobreveio em pacientes com miocárdio comprometido, em plena insuficiência cardíaca clinicamente comprovada.

Em nossa observação, as manifestações nervosas ocorreram na infância, aos dois anos de idade, na ausência de qualquer estado de doença, de quaisquer referências aos sintomas comuns de uma cardiopatia descompensada, o que só se deu quase vinte anos depois. Nem se poderia, mesmo, admitir a existência de uma insuficiência cardíaca de natureza tão grave, irreversível e evolutiva, como são de regra, as decorrentes da miocardite chagásica, com uma sobrevivência tão longa e fora de qualquer assistência médica.

Excluída no caso concreto que apresentamos, a disgenesia intra-uterina de qualquer etiologia, pois a doença surgiu aos dois anos de idade, excluídas as infecções intercorrentes que sobrevieram posteriormente ao início da doença, excluída a lues pela negatividade das reações feitas com o sangue e com o "liquor", excluída a ocorrência de acidente vascular de natureza embólica, de origem cardíaca, pois não havia cardiopatia, o único fato positivo e esidual, é a infecção chagástica incontestável.

O paciente era cardíaco e neuropata. Apresentava miocardite crônica clínica e eletrocardiograficamente comprovada. Apresentava uma forma de encefalopatia infantil, de tipo hemiplégico-espasmódico, com hemiatetose e retardo mental. A história pregressa do doente, mais o resultado fortemente positivo da reação de Machado-Guerreiro, dão naturalmente à cardiopatia, filiação genética à doença de Chagas. Porque fugir deste raciocínio em relação à etiologia do quadro neurológico, se sabemos do histórico da tripanosomíase, que ela pode ser causa de doença dos centros nervosos e se sabemos da história da doença, no doente, que a mesma eclodiu sem a ingerência de outras quaisquer manifestações mórbidas, mas apenas nitidamente relacionada com os fatores morbígenos ligados à zona e à casa em que morava e de que traz atestado na resposta absoluta à inquirição pela reação de Machado-Guerreiro?

Há falta de substância documental para o estabelecimento de afirmações categóricas, na ausência de comprovação histopatológica e de resultados afirmativos do desvio de complemento e de cultura do líquido espinhal. A primeira condição não pôde ser preenchida porque o paciente, tendo melhorada a situação cardíaca, pediu alta e não mais voltou. A segunda justifica-se pelo fato conhecido de que tal achado é extremamente raro nos casos de evolução a longo prazo, de cronificação antiga e de minoração sintomática — e em nosso caso a origem da doença remontava a mais de vinte anos e suas manifestações, suavizadas, permitiam vida razoável.

Mesmo nas formas agudas meningo-encefálicas, *mesmo quando abundantes os tripanosomas no sangue periférico*, nunca se conseguiu demonstrá-los pelo *exame direto do líquido cefalorraqueano*, sendo que *em alguns casos* o parasito tem sido revelado por inoculação dêste material em animais de laboratório. É o que diz PEDREIRA DE FREITAS (1952), com grifos por nossa conta.

Ao caso que apresentamos, cabe integralmente o conceito de VILLELA (1923): "O diagnóstico funda suas bases em argumentos de vária ordem. A proveniência do doente que tem ou não tem o seu *habitat* em zona onde a moléstia é endêmica, traz a primeira suspeita que se confirma, de um lado, pela exclusão das outras causas comuns das cerebropatias, como o parto prematuro, os acidentes obstétricos, as infecções pré-natais, principalmente a sífilis, de outro, pelos dados positivos de laboratório".

Assim, orientada por um raciocínio clínico absolutamente lógico, com o teor de reserva relativa que a situação exige na falta de documentário definitivo, não parece descabida a classificação do presente caso como de forma nervosa crônica da doença de Chagas.

RESUMO

Os autores descrevem um caso de encefalopatia infantil, de forma hemiplégico-espasmódica, com hemiatetose e oligofrenia. A procedência do paciente, de zona onde reina a endemia chagásica, a reação de Machado-Guerreiro fortemente positiva no sangue, a negatividade dos exames de sangue e do "liquor", para lues, e a ausência dos outros fatores conhecidos na etiopatogenia da doença — levaram os autores à inclusão do caso, em diagnóstico de exclusão, na forma nervosa crônica da doença de Chagas.

SUMMARY

The chronic form of Chagas' disease presents its main aspect as a cardiopathia, clinically, anatomicopathologically, radiologically and eletrocardiographically well characterized.

Under this aspect the disease is well known through all the country, where its effects in certain regions show an endemic character.

But things are different with the chronic neurologic form of the disease whose most frequent manifestations are the infantile encephalopathy about which Chagas and the Oswaldo Cruz Institute have published several works, proving anatomicopathologically and experimentally its clinical existence.

In Argentine, Mazza *et al.* presented also neurologic patients of the American trypanosomiasis, publishing cases that very much resembled those related by Brazilian authors.

The initial objections of Krauss, Maggio, Rosenbush, Mc Carri-son and others who declared the similitude between the schizotrypanic encephalopathy and the common manifestations of the endemic cretinism still find followers in some modern authors. They doubt or even deny the existence of the neurologic form of Chagas' disease.

The authors of the present paper describe a case of infantile encephalopathy — hemiplegic spastic form — with hemiathetosis and mental deficiency, to what they give a schizotrypanic etiology. They name it, after a diagnosis of exclusion, as a chronic neurologic form of Chagas' disease.

The patient had arrived from an endemic region. The houses in which he had lived were infested by "barbeiros" — *reduviidae* — that are the biological vectors of the disease. When the patient was two years old he had been ill and became a hemiplegic. He had never been sick before. When the patient was twenty years old he entered the Hospital, complaining of dyspnea, mostly at night.

Reactions for syphilis in the blood or liquor, repeatedly made were negative. Ecg. partly marred by the extrapyramidal tremor, showed myocardial damage.

The reaction of Machado Guerreiro was positive (++++) in the blood and negative in the liquor.

Inoculation with the spinal fluid was not executed. The authors dealt with a patient that had been ill for a long time — twenty years — and they could scarcely obtain any satisfactory datum with this exam.

The authors name this case, after a diagnosis of exclusion, as a chronic form of the neurotrypanosomiasis.

BIBLIOGRAFIA

- AUSTREGÉSILO, A. — 1927 — Des troubles nerveuses dans quelques maladies tropicales. *Rev. Neurol.* 1: 1.
- AUSTREGÉSILO, A. — 1919 — Psicoses infecciosas nas doenças tropicais. *Arq. Brasil. Neur. Psiq.* 1: 351.
- BRAND, T. von., TOBIE, E. J., KISSLING, R. E. e ADAMS, G. — cit. por LUCENA BRISSAUD — cit. de RIMBAUD.
- CHAGAS, C. — 1910 — Aspecto clínico geral da nova entidade mórbida produzida pelo *Schizotrypanum cruzi* (Nota prévia). *Bs. Med.* 24: 263.
- CHAGAS, C. — 1911 — Nova entidade mórbida do homem. Resumo geral de estudos etiológicos e clínicos. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz* 3 (2): 219.
- CHAGAS, C. — 1911 — Moléstia de “Carlos Chagas” ou tireóidite parasitária. *Rev. Med. S. Paulo.* 14: 337.
- CHAGAS, C. — 1910 — Nova entidade mórbida do homem. *An. da Acad. de Med. Rio.* 76: 42.
- CHAGAS, C. e CHAGAS, E. — Manual das doenças tropicais e infetuosas — Ed. Laemmert. 1935, vol. I.
- CHAGAS, C. — 1916 — Processos patogênicos da tripanosomiase americana. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* 8 (2): 5.
- CHAGAS, C. — 1913 — Les formes nerveuses d'une nouvelle Trypanosomiase. *Nouv. Iconogr. Salpetrière* 26: 1 (cit. de C. MOREIRA).
- CHAGAS, E. — 1935 — Súmula dos conhecimentos atuais sobre a Tripanosomiase americana. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* 30: 387.
- CHAVES, L. — 1915 — Processos distróficos na moléstia de Carlos Chagas. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* 7 (2): 200.
- COLLIER, J. — 1924 — The pathogenesis of cerebral diplegia. *Brain* 47: 1.
- COUTINHO, E. — Tratado de Clínica das doenças infetuosas e parasitárias. Rio, Pimenta de Mello, 1951.
- DIAS, E., LARANJA, F. e NOBREGA, G. — 1945 — Doença de Chagas. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* 43: 495.
- DIAS, E. — 1912 — Moléstia de Chagas. Estudos hematológicos. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* 4 (1): 34.

- DIAS, E. — 1938 — Persistencee de l'infection par le *Schizotrypanum cruzi* chez l'homme. Xenodiagnostic positifs dans deux cas, 16 ans après l'isolement. C. R. Soc. Biol. 129: 430.
- FORTES, B. A. — 1945 — As lesões do sistema nervoso na enfermidade de Chagas. Journ. Clin. 25: 277.
- FORD, F. R. — Diseases of the nervous system in infancy, childhood and adolescence. Springfield, E.U.A., Ed. Ch. Thomas, 1944.
- GESTEIRA, Martagão — 1951 — Enfermidades parasitárias de importância social. Doenças de Chagas. Aspectos clínicos na infância. Congr. Ped. Montevideo. 1: 355.
- HAUSCHKA C. — cit. por LUCENA.
- KRAUSS, MAGGIO e ROSENBUSH — cit. por C. MOREIRA.
- KRAUSS, MAGGIO e ROSENBUSH — cit. por TALLICE e colab.
- JAMARA, Abú, M. NETO, V. Amato, PEDREIRA DE FREITAS, J. L., PEREIRA DA SILVA, L. H. e TARTARI, J. T. Aguiar — 1954 — Aspectos hematológicos da doença de Chagas nas fases iniciais. Rev. Paul. Med. 45:544.
- LARANJA, F., DIAS, E., e NOBREGA, G. — 1948 — Clínica e Terapêutica da doença de Chagas. Mem. Inst. Oswaldo Cruz 46: 419.
- LEVY, H. — 1948 — Forma nervosa da moléstia de Chagas. Rev. Paul. de Med. 32: 351.
- LITTLE, W. J. — 1862 — On the influence of abnormal parturition, difficult labours, premature birth and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child, specially in relation to deformities. Trans. Obst. Soc. 3: 293 (cit. de C. MOREIRA).
- LUCENA, D. T. — 1952 — Subsídios para o estudo epidemiológico da doença de Chagas no nordeste. Rev. Bras. Malar. D. Trop. 4: 171.
- MACIEL, P. — 1953 — Moléstia de Chagas. Rev. Clin. S. Paulo 29: 151.
- MANSON-BAHR, P. O. Doenças Tropicais. Rio, Ed. Guanabara, 1943. Trad. F. Filho e M. Freitas.
- MC-NUTT, S. C. Neurology. Ed. Ch. Thomas, Springfield, E. U. A., 1951 (cit. de GRINKER e BUCY).
- MOREIRA, Collares — 1928 — A forma nervosa da moléstia de Chagas. Tese de doutoramento. Fac. Med. do Rio de Janeiro.
- MOREIRA, J. — 1919 — Doença de Chagas. Comunicação à Soc. Brasileira de Neurologia, Psiquiatria e Med. Legal. Arq. Brasil. Neur. Psiq. 1: 124.
- MAZZA, S. — Casos crônicos de Enfermedad de Chagas determinados en Jujuy. M.E.P.R.A. Publicação n.º 18: 3. 1934.
- MAZZA, S. e CORNEJO, A. — Casos crônicos de Enfermedad de Chagas demonstrados en Salta. M.E.P.R.A. Publicação n.º 18: 19. 1934.
- NATTAN-LARRIER, L. — 1921 — La schizotrypanosomiase americaine peut-elle être transmise par contagion genitale? C. R. Soc. Biol. 84: 773.

- NUSSENZWEIG, I., WAJCHEMBERG, B. L., MACRAUZ, R., FRANÇA NETTO, A. S. TIMONER, J. e SERRO AZUL, L. G. — 1953 — Acidentes vasculares cerebrais embólicos na cardiopatia chagásica crônica. Arq. Neuro-Psiq. 11: 386.
- PEDREIRA DE FREITAS, J. L. e PINTO LIMA, F. X. — 1950 — Sobre a transmissão intra-uterina da infecção pelo *Trypanosoma cruzi* (a propósito de uma observação anátomo-clínica). Rev. Hosp. das Clínicas 5: 1.
- PEDREIRA DE FREITAS, J. L. e TEIXEIRA MENDES, R. — 1955 — Investigações sorológicas na forma nervosa crônica da moléstia de Chagas entre pacientes internados em hospital psiquiátrico. Rev. Paul. Med. 45: 123.
- PEDREIRA DE FREITAS — 1948 — Orientação para o diagnóstico das formas crônica da moléstia de Chagas. Arq. Hig. e Saúde Pública. 13 (35-38): 97.
- PEDREIRA DE FREITAS, J. L. — 1952 — O diagnóstico de laboratório da moléstia de Chagas. Rev. Clin. S. Paulo. 28: 1.
- PELLEGRINO, J. — 1953 — A doença de Chagas em Minas Gerais. Mem. Inst. Oswaldo Cruz, 51: 611.
- PELLEGRINO, J. e LOBO REZENDE, C. — 1952 — Doença de Chagas na infância. Ped. Puer. 22: 17.
- PERUZZI — cit. por MANSON-BAHR.
- PINTO, César — 1942 — *Trypanosomiasis cruzi* (Doença de Carlos Chagas) no Rio Grande do Sul, Brasil. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. 37 (4): 443.
- REICHNOW — cit. por LARANJA.
- RIMBAUD, L. — Compêndio de Neurologia. Trad. Silva Porto, 2.^a ed. F. Bastos, Rio, 1940.
- RODRIGUES, L. — Das formas mentais na doença de Chagas. Nota prévia. B. Horizonte, Imprensa Oficial de Minas Gerais. 120 págs. 1930 (cit. de J. PELEGRINO).
- SOUZA CAMPOS, E. — 1927 — Estudos sobre uma raça neurotrópica do *Trypanosoma cruzi*. An. Med. S. Paulo. 2: 197.
- SOUZA CAMPOS, E. — 1924 — Sur la paraplegie des animaux infectés expérimentalement par le *Trypanosoma cruzi* (Chagas 1909). C.R. Soc. Biol. 91: 984.
- SOUZA CAMPOS, E. — 1924-1925 — Sur la paraplegie des animaux (chien, souris) infectés expérimentalement avec des cultures de *Trypanosoma cruzi*. C. R. Soc. Biol. 93: 40.
- SOUZA CAMPOS, E. — 1928 — Transmissão intra-uterina do *Trypanosoma cruzi* da infecção experimental do cão. An. Fac. Med. S. Paulo. 3: 35.
- TALLICE, R. V., COSTA, R. S., RIAL, B. e ORSIMANI, J. J. — Los 100 primeros casos agudos confirmados de Enfermedad de Chagas en el Uruguay Montevideo. E. Monteverde e Ca., 1940.

- TORRES, M. — 1919 — Encefalite e mielite causadas por um tripanosoma (*T. cruzi*). Mem. Inst. Oswaldo Cruz 11 (1): 80.
- TORRES, M. — 1941 — Anatomia patológica da doença de Chagas. Mem. Inst. Oswaldo Cruz 36 (3): 391.
- TORRES, M. e VILLAÇA, J. — 1918 — Encefalite e mielite causadas por um tripanosoma. Nota prévia. Brasil Méd. 51s 401.
- VIANNA, G. — 1911 — Contribuição para o estudo da anatomia patológica da moléstia de Carlos Chagas (Esquizotripanose humana ou tireóidite parasitária). Mem. Inst. Oswaldo Cruz. 3 (2): 276.
- VILLELA, E. — 1923 — Moléstia de Chagas. Descrição clínica. 2.^a parte. Fôlha Médica. 4: 41.
- VILLELA, E. — 1928 — Variação do poder patogênico do *Trypanosoma cruzi* (raça neurotrópica). Ci. Med. 3: 147.
- VILLELA, E. — 1923 — Moléstia de Chagas. Descrição clínica 3.^a parte. Forma nervosa. Fôlha Médica, 4: 49.
- VILLELA, E. — 1924 — Paralyse experimentale chez le chien par le *Trypanosoma cruzi*. C.R. Soc. Biol. 91: 979.
- VILLELA, E. e VILLELA, E. — 1932 — Elementos do sistema nervoso central parasitados pelo *Trypanosoma cruzi*. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. 26: 77.
- VILLELA, E. e TORRES, C. M. — 1926 — Estudo histopatológico do sistema nervoso central em paralisia experimental pelo *Schizotrypanum cruzi*. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. 19 (2): 175.
- VILLELA, E. e TORRES, C. M. — 1925 — Lesion histo-pathologique dans la paralyse experimentale à *Schizotrypanum cruzi* chez le chien: nature des cellules contenant le parasite dans le système nerveux central. C.R. Soc. Biol. 93: 133.
- YORKE, W. — 1937 — Chagas'disease. A critical Review. Trop. Disease Bull. 34: 275.
- YORKE e STEVENSON — cit. por MANSON-BAHR.
- WECHSLER, I. S. — A Textbook of Clinical Neurology. Philadelphia and London, Saunders, 1952.



Fig. 1 — F.L.M. — Encefalopatia infantil de provável natureza chagásica. Forma hemiplégico-espasmódica com hemiatetose e oligofrenia.

(foto original)

Fig. 2 — F.L.M. Facies típica de debilidade mental. Paralisia da hemi-face no território do facial inferior.

(foto original)





Clara Cabral, de idade indefinida, idiota, surdo-muda em contínua agitação. (Mazza)



Valentina Mascias, de 15 anos, idiota, surdo-muda, com paralisia de ambas extremidades inferiores. (Mazza)

“Êstes casos, ainda que deficientemente apresentados, mostram que, longe de resultar inócua a presença do *Schizotrypanum cruzi* no organismo humano, deixa nêle rastros indeléveis de sua passagem, quando declinam aparentemente os fenômenos do período agudo, provavêlmente da infância dêstes doentes, para traduzir-se logo nos quadros clínicos, não bem definidos que exibimos, tendendo a propiciar sua determinação e melhor estudo e que entram nas habituais formas crônicas descritas para a doença de Chagas”. (Salvador Mazza — Casos crônicos da Enfermedad de Chagas determinados en Jujuy — Mepra — Publicação n.º 18, págs. 8 a 32 — 1934).



Fig. 5 — Forma nervosa crônica da doença de Chagas. Distúrbios nervosos e psíquicos (Chagas).