

MEIO SÉCULO DE EXISTÊNCIA CLÍNICA DA “DOENÇA DE CHAGAS” (*)

A. de Almeida PRADO

No número de 22 de abril de 1909 do “Brasil Médico”, sob o título “Nova espécie mórbida do homem produzida por um Tripanosoma (*Trypanosoma cruzi*)”, firmava Carlos Chagas, exatamente há 50 anos, em nota prévia, um sucinto relato datado de Lassance a 15 do mesmo mês e ano, que seria a certidão de batismo, através das águas lustrais da publicidade, de uma doença de grande raio de penetração no território nacional e até então desconhecida.

Rememoremos, pois, no pórtico desta exposição, no seu inteiro teor, essa página liminar na história do conhecimento da “Tripanossomíase americana”, ou melhor, “Doença de Carlos Chagas”.

*
* *

“Vimos, desde meses, estudando o ciclo evolutivo de um hemoflagelado, o *Trypanosoma cruzi*, que tem por hospedeiro intermediário um hematófago, o *Conorrrhinus sanguisuga* (?). Fizemos, de nossas pesquisas ainda não concluídas, uma publicação prévia ⁽¹⁾, aguardando oportunidade, após esclarecimentos de alguns pontos, para publicação definitiva.

A infecção que serviu de início a nossos estudos fôra obtida experimentalmente pelo Dr. Oswaldo Cruz, fazendo picar por alguns conorrinos, levados de Minas, um sagüü (*Hapalle penicillata*). Por inoculações de sangue e ainda por picadas de conorrinos obtivemos a infecção em diversos animais, tais como a cobaia, o cão, o coelho, sendo ela

sempre mortal para alguns destes vertebrados. Ignorávamos, porém, qual fôsse o hospedeiro habitual do tripanossoma e o esclarecimento deste ponto levou-nos a realizar novas pesquisas, na zona onde havíamos colhido o hematófago; pesquisas cujos resultados essenciais, pela sua importância, mereceu imediata publicidade.

O *Conorrrhinus sanguisuga* (?) existe em grande abundância no Norte de Minas, nas zonas percorridas pelo prolongamento da E. de F. Central do Brasil. É um hematófago, conhecido pelo nome vulgar de “barbeiro”, que habita os domicílios humanos, preferindo sempre o sangue do homem para suas refeições. Nas casas o *Conorrrhinus* habita as cavidades das paredes, encontrando guarda favorável nas paredes não rebocadas, e só ataca o homem à noite, depois de apagadas as luzes. Constitui um terrível flagelo, em extremo incômodo ao homem, cujo repouso noturno êle dificulta. Outros animais domésticos, aqueles que pernoitam no interior dos domicílios, são também picados pelo *Conorrrhinus*. No gato verificamos a infecção natural que aquele hematófago transmite.

Dada a preferência do *Conorrrhinus* pelo sangue humano, suspeitamos, de acôrdo com a teoria da evolução filogenética dos hemoflagelados, pudesse ser parasita do homem o tripanossoma encontrado no aparelho digestivo daquele hematófago. Orientamos destarte nossas pesquisas e desde logo chamou nossa atenção um quadro mórbido uniforme, apreciável em quase tôdas as crianças da zona onde abunda o invertebrado.

Daquele quadro, presente às vezes em adulto, porém mais freqüente nas crianças, os elementos mais salientes são os seguintes: grande anemia, decadência orgânica acentuada, edema subpalpebral e freqüentemente edemas generalizados, engurgitamento ganglionar considerável, havendo numerosos gânglios nas plêiades periféricas (axila, re-

(1) Neue Trypanosomen — Tr. Minasense e Tr. Cruzii, nº 30, in “Arch. u. Tropenhygiene”, 1909, pág. 120.

(*) Conferência pronunciada no dia 20 de abril de 1959, na “Semana comemorativa do cinquentenário da descoberta da doença de Chagas”, promovida pelo Instituto de Medicina Tropical de São Paulo.

giões inguinal e crural, pescoço, etc.). Em algumas crianças é notável a atrofia de desenvolvimento. É uma condição mórbida permanente, com incidentes agudos, que se expressam em reação febril e outros elementos mórbidos. As noções clínicas que temos da moléstia são ainda muito incompletas, estando apenas iniciadas, nesse sentido, nossas observações. Nem sabemos muito sobre o prognóstico, parecendo, pelas informações colhidas, ser moléstia às vezes mortal, resistindo-lhe, porém, alguns doentes, que, segundo nos parece, ficarão imunizados.

Repetidos exames de sangue, em crianças na condição mórbida crônica, foram negativos. Num doente febricitante, profundamente anemiado e com edemas, com plêiades ganglionares engurgitadas, encontramos tripanossomas, cuja morfologia é idêntica à do *Trypanosoma cruzi*. Na ausência de qualquer outra etiologia para os sintomas mórbidos observados e ainda de acordo com a experimentação anterior em animais, julgamos tratar-se de uma tripanossomíase humana, moléstia ocasionada pelo *Trypanosoma cruzi*, cujo transmissor é o *Conorhinus sanguisuga* (?).

Em nossas pesquisas temos sido vantajosamente acompanhados pelo Dr. Belisário Penna, a quem deixamos aqui os mais sinceros agradecimentos.

Lassance, E. de Ferro Central, 15 de abril de 1909.

(ass.) Carlos Chagas." (*)

*
* *

Na concisão e singeleza dessa modesta apresentação inicial, já se entrevêem o espírito científico, a largueza de visão e a inata intuição patológica do seu autor.

Pode-se dizer, mesmo, que os traços fundamentais da doença, sua cronicidade com períodos de reagudização, a maior incidência na idade infantil, o papel do indiciado agente de transmissão, o *Conorhinus sanguisuga* (?), mais tarde incluído com maior

rigor parasitológico no gênero *Triatoma* e espécie *megista*, os recursos com que a experimentação animal arma o estudo da patologia humana e, por fim, a revelação, em doente febricitante com a sintomatologia clássica observada na região, de tripanossomas idênticos morfológicamente ao *cruzi*, cujo ciclo evolutivo ele já estabelecera, ficaram desde aí definitivamente incorporados na patologia chagásica.

A nota prévia, apresentada à Academia Nacional de Medicina por Oswaldo Cruz no mesmo dia em que apareceu no "Brasil Médico", não tardou a ser registrada nos periódicos médicos paulistanos. Acolheu-a "Imprensa Médica", em maio de 1909, e no ano seguinte, a 5 de setembro, realizaria Chagas na Capital paulista uma notável conferência em que os aspectos multiformes da doença que descobrira foram repassados com objetividade e grande acuidade crítica.

Desfraldou, então, o integral panorama sintomatológico da doença, estudando-lhe as manifestações nervosas, as diplegias cerebrais, os síndromos espásticos e suprarrenais, as desordens mentais, o infantilismo, a idiotia, as disfunções tireóidea e ovárica.

Imperava no momento o conceito de "Tireoidite parasitária", conforme a primeira designação da doença alvitada por Miguel Pereira, e na tireóide centralizavam-se as lesões fundamentais, "o selo da moléstia", no dizer de Miguel Couto.

Aludia-se já à importância da comparticipação cardíaca, mas o coração não ocupava ainda a proeminência sintomatológica a que se alçaria mais tarde.

As primeiras publicações de Chagas acompanham-se de uma extensa e variada galeria iconográfica de estropiados físicos e retardados mentais, colhidos dentre uma endemia de bócio, em exemplares hoje quase desaparecidas da casuística corrente.

Isso faz pensar que talvez não estivessem originariamente vinculados à infestação parasitária em causa, mas sim às condições ecológicas em que foram observados. Viu-os Chagas no sertão bruto, num ambiente paupérrimo, carentes do mais comezinho conforto material, desnutridos, verdadeiros párias à margem da civilização.

(*) A transcrição, à parte a ortografia modernizada, é cópia fiel do texto.

Ora, o bócio endêmico foi sempre assinalado em regiões longínquas, servidas por mananciais de águas alteradas na sua composição química, afastadas de todo o contacto com o progresso.

A hoje florescente Belo Horizonte começou sendo o “arraial dos papudos”, argumento episódico de que se serviram no tempo os opositores à mudança da capital do Estado para lá.

Admitiu Chagas, de início, que a causa imediata do bócio endêmico fôsse a mesma da doença, opinião enunciada sob reserva “até que novas experiências e observações venham sancioná-la como verdade irrecusável”.

De fato, a infiltração mucóide do tecido subcutâneo, mais ou menos extenso conforme o grau em que a glândula fôsse atingida, o seu crescimento volumétrico, a ocorrência dos quadros de infantilismo, não correlacionado a outros determinismos, desenhando estados tireóideos que iam da pequena deficiência funcional aos quadros do mixedema clássico, face infiltrada, queda de pêlos, pele pergaminhada, depreciação intelectual, etc., pareciam incluí-los por sua simultaneidade sintomatológica em uma só entidade fundamental.

A disparidade entre o desaparecimento da infiltração mucóide do tecido celular e a marcha da infecção parasitária, tanto mais acentuada esta quanto mais recente aquela, dependeria de reações anatômicas da própria glândula, compensações funcionais que viriam suprir as deficiências anteriores, ou, mais plausivelmente, de regulação pluriglandular tardia.

Esses fatos inculcariam alterações de funcionamento da glândula no curso do processo, mas não lhes afirmavam a dependência direta do parasita.

Concausas outras teriam, talvez, concorrido para dar uma configuração particular às suas primeiras observações.

O próprio Chagas deixaria mais tarde aberta a questão, ao afirmar que “discutíveis são as relações de causa e efeito, acaso existentes entre o bócio e a infecção pelo *T. cruzi*”.

A miséria, a pobreza e a monotonia alimentar, longamente suportadas por determinados agrupamentos humanos, em carência iódica permanente do meio, do solo e da água, privados de substâncias nutritivas básicas, sais minerais, vitaminas, gorduras, azotados, aliadas a espoliações verminóticas, promoveriam ao longo do tempo progressivos desequilíbrios humorais.

Mas, ao contrário do que sucede no bócio endêmico comum, nos chagásicos havia a nota mixedematosa da grande insuficiência glandular tireóidea, enquanto o hipertireoidismo discreto nunca chegava ao basedowismo declarado.

Chagas excluía a origem renal dos edemas generalizados, às vêzes verdadeiro estado de anasarca nas formas agudas da doença.

Segundo estabeleceram Mayer e Scheffer, a hidrofília dos tecidos está em correspondência com a relação $\frac{\text{colesterol}}{\text{ácidos graxos}}$, ou coeficiente lipocítico.

Ora, nos chamados edemas da fome verificados nos campos de concentração, durante guerras, conseqüentes de restrições alimentares e, sobretudo, a ausência de vitaminas lipossolúveis do tipo A de Mac Collum e Davis, encontrados em alguns vegetais e na manteiga, são fatores de grande importância para a manutenção daquele equilíbrio metabólico.

Entre nós, Oswaldo de Oliveira, inquirendo sobre o edema na ancilostomose, fundamentou-lhes a origem em idênticos distúrbios humorais.

Na doença de Chagas, verificou, experimentalmente, Monteiro da Silva, a presença de edemas, devidos ao aumento da quota globulínica, expressa pela inversão da relação A/G (albumina-globulina), fator geral de retenção hídrica em outras condições mórbidas.

Em viagem científica pelo nosso Nordeste, depararam Neiva e Penna com populações inteiras atacadas de uma curiosa arritmia cardíaca, dita “vexame” do coração ou “baticum”, pelos sertanejos, identificada por Etzel e Sterling, eletrocardiograficamente, à taquicardia paroxística.

Seriam de chagásicos êsses surtos epidêmicos?

À míngua de documentação idônea, nada se pode concluir. No entanto, a verificação do “mal de engasgo” representado em 10% entre os homens, e 3% entre as mulheres (quase tôdas com acentuadas disfunções ováricas), estendendo-se a etiologia chagásica, como propugnam Köberle e Nador, da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, à localização esofágica, propõe a possibilidade de origem comum entre as duas manifestações.

Em todo caso, congregam-se aí as mesmas condições mesológicas que teriam, talvez, propiciado oportunidade para a estranha reunião de casos nas primeiras observações de Chagas.

No concernente à numerosa representação neurológica e mental então arquivada, explicam-se-lhes fâcilmente os fatores determinantes.

Os síndromos espásticos, tipo Little, e os hipertônicos, as diplegias, com seus consetários sintomatológicos, a idiotia, os rebaixamentos mentais, o infantilismo são resultantes, como em outras encefalopatias infantis, de contágio durante a vida embrionária.

O *Trypanosoma cruzi* pode passar da mãe ao feto. Mazza autenticou a possibilidade, em mulher grávida atacada da doença, cujo filho, nascido aparentemente são, onze semanas depois, apresentava tripanossomas no sangue e um quadro clínico característico — diarréia, hepatosplenomegalia e poliadenopatias — sem nenhum indício de contaminação posterior ao nascimento. A transmissão congênita, não hereditária, já demonstrada pela experimentação animal, que, por sua aplicabilidade à patologia humana, fornece os dados essenciais para a compreensão das seqüelas de ordem motora, piramidal, extrapiramidal ou cerebelar, consequências residuais de focos inflamatórios do encéfalo e da medula, assimiláveis ao granuloma malárico de Dürck.

“O sistema nervoso central — escreve Chagas — principalmente o encéfalo, seria atingido pela ação do tripanossoma durante a vida embrionária, daí irregressíveis os processos patológicos resultantes, e daí definitivos os síndromos clínicos resultantes”.

A invasão parasitária pode ir até ao interior da célula piramidal, como provaram em primeira mão, em 1929, os trabalhos de Souza Campos, acentuando um neurotropismo racial de certos tripanossomas e, posteriormente, em 1931, de Eudoro Villela e de Eurico Villela.

Êsses focos de encefalite supérstites, vindos da vida intra-uterina, parece que vão decrescendo de freqüência. A primeira explicação para o fato seria a diminuição da incidência mórbida, o que não é exato, pois a doença cada vez mais se dissemina no País. Ocorrência de um momento epidemiológico especial passageiro, criado pela convergência de fatores estimulantes do desenvolvimento de raças neurotrópicas dos tripanossomas? Mais razoável seria atribuí-los à influência do ambiente em que foram observados. A récuca de estigmatizados e de tarados congênitamente continua a existir nos meios sertanejos em que os surpreendeu Chagas.

Eurico Villela, Lacorte, Lobo Leite, Alvinho de Paula, entre outros, os estudaram sob aspectos diferentes em publicações mais ou menos recentes.

*
* *

Com a valorização hierárquica da sintomatologia cardíaca inicia-se a fase moderna da doença, à qual pouca coisa se conseguiu acrescentar às admiráveis descrições fundamentais de Chagas.

Arritmias, tôdas as variedades extrassistólicas e de bloqueios, taquissistolia auricular, fibrilação da aurícula, ritmo nodal de Mackenzie, ocorrência da insuficiência cardíaca congestiva e da morte súbita, são estudados e correlacionados, tanto quanto possível na época, aos respectivos quadros lesionais.

As extrassístoles, auriculares e ventriculares, em disposição alorrítmica, isto é, intercaladas compassadamente em alternância com cadências ventriculares normais, ou sob a forma de bi, tri ou quadrigeminismo, coincidentes às vezes com bloqueio cardíaco, mais freqüentes no adulto do que nas crianças, constituem verdadeiro apanágio da doença.

Em uma observação pessoal, publicada em 1933, a multiplicidade de ritmos estadeou, ao registro eletrocardiográfico, formas de passagem entre o ritmo sinusal, bloqueio parcial aurículo-ventricular e bloqueio completo, e entre os bloqueios parcial e total de ramo.

Os bloqueios cardíacos oferecem, igualmente, como acabamos de ver em nosso caso, uma grande variedade de ritmos, de acôrdo com a gravidade das lesões do feixe de His, desde os ritmos bradicárdicos mitigados com pulso à volta de 60 batimentos radiais por minuto e uma outra falha de transmissão do estímulo auricular ao ventrículo, até a dissociação aurículo-ventricular completa, inclusive os acidentes sincopais do síndrome de Adams-Stokes.

As lesões miocárdicas, miocardite parenquimatosa e intersticial difusa, partem da localização inicial do protozoário dentro da fibra cardíaca; passada essa primeira fase, seguem-se, mesmo no período de cronicidade, focos de infiltração de leucócitos mononucleares, processo clássico de inflamação aguda, ao lado da hiperplasia conjuntiva residual de surtos agudos remotos.

Conforme descrições anatômicas de Norberto Coelho, as lesões iniciais de que dependeriam os edemas consecutivos, seriam as arteriolites, pois as lesões degenerativas, ditas secundárias, na realidade seriam primárias, determinadas pela ação do parasita sobre a célula.

Interpretando a relação causal entre o foco parasitário e a dualidade lesional seqüente, lesões de tipo agudo de par com as de tipo crônico, apela Chagas, nos seus últimos trabalhos, para a possibilidade alérgica do encadeamento patogênico.

Cabe aqui lembrar que a hipótese foi mais recentemente alvitrada para explicar a *miocardite esquistossomótica*, aliás raríssima, produzida pela localização do verme trematódeo, causador da doença, no tecido cardíaco. As reações alérgicas, nesse caso, não seriam reguladas, segundo Jaffé que estudou largamente a esquistossomose na Venezuela, pelas toxinas, senão pela própria substância cardíaca destruída. O verme vivo seria inócuo. Schaw e Charreb, que estudaram a doença no Egito, também se socorreram da

intervenção da alergia, subordinando à dose, à infecção endógena e exógena e às condições imunitárias os tipos anatômicos realizados.

Jaffé incluí a esquistossomose entre os agentes etiológicos da miocardite crônica, de registro comum no seu país, tendo-a encontrado em cerca de 50% num total de 400 casos examinados, admitindo-a, ainda como causa de morte, até em crianças e adolescentes.

Segundo Tulio Pizzi, os processos inflamatórios com tendência produtiva são ocasionados por parasitas mortos, e vão até aos granulomas infectuosos ou “chagomas”. Vivos, talvez exerçam ação quimiotática, impediente da reação inflamatória. Os fenômenos de hipersensibilidade, extremamente frequentes nas helmintíases, desempenham papel de menor relêvo nas protozooses.

Ao estado de hipersensibilidade de tipo anafilático, associa-se a eosinofilia tecidual e hemática, cuja presença talvez se identifique com as reações antígeno-anticorpo, e em especial com o síndrome de choque.

Magarinos Torres, recentemente, sugere “a hipótese de que o mecanismo patogênico, na miocardite chagásica experimental, dependeria, além da destruição das fibras musculares cardíacas pelo *T. cruzi*, da liberação de proteínas estranhas, oriundas dos próprios parasitas, que atuariam à maneira de antígenos sensibilizadores dos estados alérgicos”.

Estudos experimentais de Júlio Muniz e Penna de Azevedo indicam o coração como o órgão eletivo do choque antígeno-anticorpo. Talvez êsses fenômenos de hipersensibilidade alérgica não sejam estranhos à ocorrência da morte súbita. O órgão já atacado pelas lesões miocárdicas, não suportaria a deflagração do choque. A propósito da admissão de uma toxina contida nas leishmânias que destruiria eletivamente as células nervosas — uma neurotoxina — relembra Köberle que Chagas se serviu do conceito de alergia, não na acepção patogênica atual, mas apenas para explicar “a ausência de tripanossomas na circulação e assim o concomitante desaparecimento parcial da sintomatologia após a fase aguda, por haver um aumento progressivo de anticorpos circulantes”.

Chagas nunca formulou uma concepção patogênica definitiva no concernente à morte súbita. Invocou, apenas, como causas prováveis, as longas paradas da atividade cardíaca no bloqueio total e a fibrilação ventricular aguda, da qual arquivou uma sugestiva observação pessoal.

A assistolia congestiva difusa torna o coração uniformemente aumentado em seus contornos radiológicos. E o órgão, à medida que se alarga em volume, vai perdendo a amplitude das retrações sistólicas: é o grande “coração parado” descrito por Paulo Toledo.

A dilatação das cavidades cardíacas direitas pode provocar em certos casos insuficiência funcional tricúspide, acompanhada de pulso venoso ventricular direito verdadeiro, ou positivo, segundo a nomenclatura alemã.

Anota Chagas na sua casuística alguns exemplos dessa eventualidade clínica e outros de derrame pericárdico encontrados em necropsias praticadas por Gaspar Viana.

O protozoário, ubiqüitário e difuso, tem manifesta predileção pelo sistema muscular estriado, pelo músculo cardíaco e pelo sistema nervoso central. Em certas circunstâncias, pelos próprios músculos voluntários, tornando-se o sistema motor uma de suas sedes. As prováveis condições desfavoráveis do meio, devido à formação de anticorpos tripanolíticos no sangue talvez dificultem a vida dos tripanossomas, que então se refugiam nos tecidos, onde, passados a condições sedentárias de existência, tornados histoparasitas, multiplicam-se com acentuado vigor, adaptando-se morfológicamente às novas contingências. “A imunidade relativa poderá explicar a ausência completa de parasitas no sangue circulante dos casos crônicos”.

“Sabemos ser moléstia às vêzes mortal, resistindo-lhe porém alguns doentes, que, segundo nos parece, ficarão imunizados” — lá está escrito na histórica nota prévia em que Chagas anunciou ao mundo a existência de uma nova tripanossomíase.

Além disso, há a considerar, salienta Samuel Pessôa, as alterações hormonais do hospedeiro, e outros fatores, capazes de trans-

formarem tripanossomosos latentes, em aparentes e virulentas, bem como de conduzirem à atividade patogênica cêpas avirulentas em certos reservatórios de vírus.

Localizam-se os parasitas, dentro da própria célula cardíaca, atingindo, pois, o elemento nobre miocárdico, e, como o demonstrou Souza Campos, no sistema retículo-endotelial, manifestando ainda forte eletividade para o sincício muscular cardíaco, cujas fibras estriadas enchem-se de tripanossomas a ponto de semelhamem cistos recobertos pelo sarcolema.

Opinou sempre Chagas, que o parasita se multiplicava por sucessivas divisões binárias de elementos indiferentes no interior dos tecidos, e por processo esquizogônico no pulmão do homem e dos animais de laboratório à custa de multiplicação de formas sexuadas, ou *gametogonia*.

De maneira *assexuada*, no primeiro caso, e *sexuada*, no segundo, cumprindo um verdadeiro ciclo biológico, e, semelhantemente ao que se passa com o hematozoário do impaludismo cuja passagem pelo interior do mosquito, revigora a perpetuação da espécie, desempenharia a gametogonia a mesma função renovadora. Mal se compreenderia “que a espécie se perpetuasse na natureza por divisões plasmáticas indefinidas”. Essa diferenciação sexual se retrataria no dimorfismo dos tripanossomas adultos pela maior gracilidade do elemento masculino, o microgameta, e maior largura do feminino, o macrogameta.

Breinel e Moore, no entanto, atribuem a variabilidade morfológica a estados de crescimento dos parasitas, considerando as formas finas como sendo as mais jovens (E. Dias).

Magarinos Torres prefere designá-los por formas jovens e formas adultas, tendo-as como expressão apenas de estados evolutivos da mesma entidade parasitária.

Hoje, nega-se a dualidade sexual dos tripanossomas, a despeito da reiteração de Chagas em afirmá-la até suas derradeiras publicações.

Atribuíra Chagas, a princípio, à infecção *in utero* ou *ab ovo* caráter hereditário. Não apresentava provas materiais — dizia —

“temos, porém, provas seguras que nos levam irrecusavelmente à convicção de que a tripanossomiase seja uma doença hereditária”.

Mas, já no artigo publicado na “Revista de Biologia e Higiene”, nas conclusões, emprega a palavra congênita em vez de hereditária: “A transmissão congênita dessa doença (a tripanossomiase americana), verificada em animais de laboratório, deverá ser admitida no homem, de acôrdo com inúmeros fatos de observação. A êsse mecanismo da infecção, atribuímos a maioria dos casos de forma nervosa, e bem assim os processos distróficos, de extrema freqüência nas regiões do barbeiro”.

Os caracteres verdadeiramente hereditários são os transmitidos especificamente pelas células germinativas, integrantes da própria personalidade dos procriadores, e não, pelos possivelmente veiculados pelo espermatozóide no ato da fecundação.

Herdam-se os caracteres psicossomáticos, mentais, espirituais, intelectuais, os gestos, certas peculiaridades pessoais e até mesmo tendências patológicas, mas não agentes infectuosos.

Nem mesmo a passagem transplacentária de vírus afirma um caráter hereditário verdadeiro, senão congênito.

Na definição de Littré, mentalidade precisa e exata, por excelência, “hereditariedade é uma condição orgânica que determina que as *maneiras de ser*, passem dos ascendentes para os descendentes”. “Os caracteres hereditários de um indivíduo são os que decorrem da constituição do ôvo de que êle procede” (Lamy).

Gaspar Vianna encontrou, em peças de necropsia, parasitas nos ovários, nos testículos e até mesmo incluso na cabeça de um espermatozóide. Ovos assim parasitados nunca completariam a evolução intra-uterina, e ainda se isso se verificasse, tratar-se-ia de simples estágio congênito.

Souza Campos conseguiu, em infecção experimental, no cão, comprovar a transmissão intra-uterina do *T. cruzi*.

Os produtos de fêmeas infectadas demonstraram ao exame histopatológico lesões extensas em todos os órgãos e tecidos exami-

nados — encéfalo, medula espinhal, coração, pulmão, fígado, baço, gânglios linfáticos, timo, rim, testículo, tecido adiposo.

E a transmissão do parasita manteve-se em sete gestações consecutivas.

A parte a dubiedade terminológica, os fatos referidos por Chagas são rigorosamente exatos. As distrofias, as deformidades físicas, os atrasos mentais, observados especialmente nas formas nervosas da doença, são conseqüências, resíduos psicossomáticos da agressão tripanossômica durante a vida embrionária.

*
* *

Passemos às formas clínicas.

Sobre o conceito em que se deva ter essas divisões sintomáticas, escreveu Chagas as seguintes palavras: “Será lógico sistematizar os fatos mórbidos agregando-os em formas clínicas?” — pergunta inicialmente, para em seguida condenar “a má prática habitual na literatura médica, de levar a sistematização da moléstia aos extremos do maior exagêro, dividindo-a e subdividindo-a em numerosas formas clínicas, às vêzes entre si pouco ou nada parecidas. Na moléstia, pelo menos na moléstia infectuosa, dada a unidade etiológica e conseqüente uniformidade de processos, os elementos mórbidos são fixos, sempre os mesmos, reproduzindo-se em todos os casos clínicos.

Querer em condições mórbidas entre si inteiramente semelhantes destacar formas clínicas distintas de uma única entidade nosológica é, sem dúvida, dispensar na interpretação dos fatos a boa doutrina”.

E, mais adiante, retomando o mesmo pensamento: “Cumpre, porém, afirmar que através de tôdas as variantes do quadro clínico, apreciamos na moléstia uma uniformidade de conjunto, trazida pela constância de certos elementos mórbidos. E, sendo assim, poderemos dividir a tripanossomiase em formas clínicas distintas? Em formas clínicas distintas, não; em agrupamentos sintomáticos, sim”.

Na realidade, acrescentamos agora, a doença, uma na sua essência, guarda no fundo uma admirável homogeneidade fundamen-

tal. A ciência dissipa os seus meios, a natureza os economiza; a ciência diversifica onde a natureza unifica.

Na tripanossomíase americana, a própria ramificação inicial em formas clínicas agudas e crônicas, mais do que uma dicotomia substancial, exprime a seqüência de simples estados evolutivos. A forma aguda marca o início, a infecção parasitária primeira e, por isso, ocorre sempre na infância; a crônica, os períodos avançados da doença contraída nos primeiros anos de vida.

Os dois estados vinculam-se à presença do parasita, ou no sangue circulante sob a forma de tripanossoma, ou nos tecidos, sob a de elementos leishmaniídeos. A seqüência desses processos conduzirão à morte, à cronicidade, ou, em casos mais raros, à aparente cura clínica espontânea, embora o xenodiagnóstico continue a acusar a persistência dos germes no organismo.

A sintomatologia da forma aguda é a descrita por Chagas desde sua publicação primordial com que abrimos esta exposição: edema palpebral e generalizado, anemia, febre, rêdes gangliais, etc., sinais e sintomas por demais conhecidos para que os recorde-mos aqui.

O complexo primário oftalmo-ganglial, ou sinal de Romaña, consubstanciado no edema palpebral e na adenopatia satélite unilateral, aos quais se agregaria a conjuntivite tripanossômica bulbar e, sobretudo, palpebral, congestiva e pouco exsudativa, segundo a caracterizaram Rodolfo, Talice e Beltrão, lá está, em esboço (edema palpebral e inflamação dos olhos); mas o autor argentino deu-lhe uma expressão semiótica mais completa e uma comprovação experimental pela reprodução em macacos do edema ocular.

A sintomatologia cardíaca, clássica nas formas crônicas, o é menos freqüente nas agudas.

Contudo registra Chagas extrassístoles, muito espaçadas, em criança de 8 anos, e dois casos de bloqueio cardíaco completo em crianças de 10 e 12 anos.

A menor incidência nas idades infantil e juvenil revela por certo o estado menos acentuado do comprometimento miocárdico.

A desproporção entre as formas agudas e as passadas à cronicidade propõe um problema de difícil entendimento quanto às relações de subordinação evolutiva.

Provirão as crônicas sempre das agudas contraídas na infância ou haverá casos de contaminação na idade adulta?

Afirmava Chagas, pelo menos nas suas primeiras casuísticas, que nunca vira um só caso de cura espontânea, o que quer dizer que nos sobreviventes a doença assumia curso crônico.

Exames efetuados, recentemente, pelo Dr. Waldemar Jorge Ramos, auxiliado pelos Drs. J. T. Piza e R. Taranto, em Altinópolis, no nosso Estado, evidenciaram que em 4.426 pessoas cujos sangues foram enviados ao Instituto "Adolfo Lutz", 1.003 se achavam atacadas da doença, o que dá a impressionante percentagem de 22,7%.

Na notícia em que tomamos conhecimento do fato não havia discriminação de idade, mas é óbvio que nem todos os casos seriam de crianças e em todos o encontro do parasita no sangue inculca estado agudo ou de reagudização do processo mórbido.

A extraordinária mortalidade infantil nas formas agudas, provocada sobretudo por complicações nervosas, pela meningoencefalite sobretudo, não se ajusta bem à enorme expansão que a doença assume nas formas crônicas do adulto.

Repontam aí duas hipóteses: ou a doença, em latência, evolve despressentida durante certo número de anos, ou a primeira infecção parasitária, decapitada de sua feição sintomatológica inicial, ocorrerá em qualquer idade.

Chagas, considerando possível "a fase aguda em infecção adquirida após o nascimento", acentua que esta "quase sempre verificada nas primeiras idades da vida, poderá ocorrer com sintomas extremamente atenuados, e passar não raro despercebida".

O triatoma transmite a doença no estado larvário, de ninfa ou de inseto adulto. Mas só a última modalidade se conta na prática. As larvas e as ninfas, ápteras, só em condições excepcionais, atacando o homem deitado, em contacto direto com o solo, ou com muros gretados, onde elas se escondem em

profusão, conseguiriam transmitir a infecção.

A forma normalmente infectante, o chamado tripanossoma metacíclico de Brumpt, é encontrada nos intestinos dos insetos transmissores, ao lado de outras formas em evolução, critídias, leptomonas, etc.

Brumpt apelou para a via cutânea de penetração de formas metacíclicas, as quais expelidas nas fezes, ganhariam o organismo humano. Magarinos Torres, no entanto, conseguiu infectar animais de laboratório unicamente pela picada do triatoma, excluídas tôdas as possibilidades de contaminação fecal.

Hoje está assentado que as vias — pele, mucosa e picada — podem abrir brechas à infecção.

Ao picar, o “barbeiro” emite, pouco antes ou depois do ato, fezes contaminadas pelas formas metacíclicas infectantes. A picada, pura e simples, é inoperante, pois as glândulas salivares do transmissor não abrigam as formas metacíclicas.

Cardoso, no entanto, obteve, em 1938, experimentalmente, a transmissão por picada. Atribui-se a ocorrência ou ao regurgitamento do conteúdo estomacal ou à contaminação da tromba do inseto pelas dejeções.

Desde os primórdios de seus estudos, Chagas tudo viu, analisara e previra. A própria comunidade etiológica da doença com o “mal de engasgo” deixou êle assinalada nestas palavras textuais: “Observamos, no correr de nossos estudos em Lassance, número bem elevado de doentes com mal de engasgo, havendo em todos êles, outros sinais simultâneos de tripanossomíase. Apesar disso, tornam-se precisas novas pesquisas que autorizem, de modo irrefutável, incluir o mal de engasgo na sintomatologia multiforme da infecção pelo *T. cruzi*”.

Apontou ainda o hospedeiro vertebrado do *Triatoma*, o *tatu sexcintus*, como o depositário de vírus.

*
* *

Realizara uma obra, assombrosa pela intuição e ciclópica pelos reflexos clínicos, biológicos, parasitários, profiláticos, etc., que teria no saneamento nacional.

As quatro verdades fundamentais apreendidas por Chagas ao mistério da doença, e assim enunciadas no “Tratado” de Samuel Pessoa, essa Bíblia da parasitologia moderna: a) o agente etiológico; b) os agentes transmissores; c) os agentes sensíveis (homem e animais), isto é, a moléstia; d) o reservatório do vírus, constituíram os fundamentos de tôda a edificação patológica que veio depois.

*
* *

Após um curto período de efervescência, a descoberta de Chagas entrou em congelamento. A doença não existia; o valor de seus trabalhos foram negados.

Trazidos para o plenário das Academias, foram duramente atacados e alvo de acerbas críticas quanto à sua realidade clínica.

Toquemos de raspão nessas inevitáveis reações humanas, de que nem a obra de Pasteur passou incólume. É o tributo que pagam os que contribuem para o progresso. A fôrça da inércia, o comodismo e o despeito funcionam sempre como barreiras à expansão de tôda idéia inovadora. É o que vemos em tôdas as tentativas de renovação, seja do que for, de hábitos, de costumes ou de convicções, já arraigados no consenso geral.

Os primeiros dados sôbre o papel do parasita causador da ancilostomose, o *Dochmius ankylostoma*, por exemplo, de que deriva Dubini, em Milão, uma descrição perfeita, datam de 1843 e a primeira observação de 1838. Dubini, tendo encontrado em 20% dos cadáveres examinados muitos exemplares do parasita ainda aderentes à parede intestinal, previu-lhes a influência pernicioso no organismo humano.

Pois bem, ficamos aqui, ainda por muito tempo, na *hipoemia intertropical* do Conselheiro Jobim, que era apenas, e vagamente um nome, e o grande médico Torres Homem, em lições dadas em 1883 em que se revelava perfeitamente a par das descrições iniciais de Dubini, e, entre nós, das de Wucherer, na Bahia, mostrava-se céptico a respeito do papel desempenhado pelos vermes no desencadeamento do processo anêmico, apesar de ter encontrado, em necropsias, 8, dentro dos quais 1 vivo, no duodeno e no jejuno.

E era Torres Homem espírito clínico nutrido da realidade patológica e da exatidão científica comprovada nas necropsias.

Depois, a celebridade prolongada, cansa.

Na esfera das letras, o silêncio impôsto, mesmo às grandes figuras literárias, logo depois de desaparecidas, é de regra.

A longa submissão vingam-se, descontando no morto as excessivas homenagens prestadas ao vivo.

Chagas, falecido em 1934, teve a ventura de assistir a consagração de sua obra indestrutível. Por aquela época, a doença que descrevera já percorrera giro continental.

De tôdas as Américas, dia a dia cresciam os casos registrados e estudados, quase todos comprobatórios de suas primeiras verificações.

De volta, a nova fase assumiria ritmo avassalador em tôda parte. Já não era uma doença brasileira, era a *tripanossomíase americana*.

No nosso Estado os primeiros registros clínicos foram de Theodoro Bayma em janeiro e setembro de 1914, e de Carini e Maciel, em março desse mesmo ano.

No primeiro caso de Bayma, uma mocinha de Ribeirão Preto, o *Trypanosoma cruzi* foi encontrado, em exame a fresco, na circulação periférica de cobaias inoculadas com sangue da paciente, e no segundo caso, em um músculo da perna, no interior de fibra muscular; no caso de Carini e Maciel, publicado entre o primeiro e o segundo de Bayma, tratava-se de uma criança de 10 anos, proveniente de Brotas, na qual, em cortes de músculos, foram evidenciados agrupamentos de tripanossomas, em via de multiplicação, sob a forma de leishmânia.

Confirmavam-se, assim, não só os ensinamentos de Chagas, como a precoce difusão da doença no interior do nosso Estado.

*

* *

Não cuidaremos da vida de Carlos Chagas do ponto de vista pessoal estrito. Sua trajetória se afirma nas efemérides de suas descobertas e não em trivialidades biográficas.

Diremos apenas que, além da famosa descoberta que lhe imortalizou o nome, inovou

também na epidemiologia do impaludismo, provando que seu contágio é preferentemente domiciliar, ao contrário do que se pensava na época.

Foi administrador e sanitarista de vasta visão, tendo ocupado a chefia da Comissão de Profilaxia Antimalárica, em Minas Gerais, em 1905, e a chefia da Missão de Estudos de Malária no Estado do Amazonas. Foi membro do Comité de Higiene da Sociedade das Nações, e, entre muitos outros cargos, Diretor do Instituto Oswaldo Cruz, em 1917, e Diretor Geral do Departamento Nacional de Saúde Pública, em 1920. Membro da Delegação brasileira à VII Conferência Internacional Americana, reunida em Montevidéu, de 3 a 26 de dezembro de 1933. Foi eleito presidente de duas subcomissões — a de Cooperação Intelectual e a de Assuntos Médico-Sociais — tendo exercido notável atividade no domínio dessas atribuições. Recebeu honrarias, distinções, vênueras da maior parte dos países do mundo.

A Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro, criara especialmente para êle a Cátedra de Medicina Tropical, em 1925, transformada em Clínica de Moléstias Tropicais em 1931.

É-nos grato acentuar que uma das primeiras comissões sanitárias exercidas por Chagas foi em nosso Estado, em Santos, onde o impaludismo dizimava os trabalhadores da Companhia Docas, em serviço de captação da cachoeira do Itatinga, na Serra do Mar. Enviado pelo Instituto de Mangueiras, por solicitação da Companhia, venceu êle brilhantemente a epidemia reinante e o custoso empreendimento foi levado a cabo sem outros entraves.

Também uma de suas últimas conferências científicas, e provavelmente a última dada à estampa, realizou-se em São Paulo, na "Semana do Laboratório", em janeiro de 1932, mas só foi publicada mais tarde no número de dezembro de 1934 do periódico paulista "Revista de Biologia e Higiene", quando, desde o dia 8 de novembro desse ano, Chagas já era falecido.

Com um pouco de boa vontade nativista, podemos, pois, dizer que o começo e o fim da carreira de Chagas de certo modo se entrelaçaram com a vida sanitária e científica de nosso Estado.