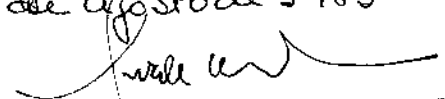


FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS - UNICAMP

DOENÇA DE CHAGAS E HIPERTENSÃO ARTERIAL

Este exemplar corresponde a versão  
final da Dissertação de Mestrado,  
apresentada em 16.08.85, pela Mé-  
dica Maria Elena Guariento.  
Campinas, 16 de agosto de 1985

  
Prof. Dr. Marcelo de Carvalho Ramos  
Orientador

Trabalho apresentado como  
Dissertação de Mestrado à  
Faculdade de Ciências Mé-  
dicas da UNICAMP, 1985.  
Orientador Prof. Dr. Marcelo  
de Carvalho Ramos.

G931d

6473/BC

MARIA ELENA GUARIENTO

UNICAMP  
BIBLIOTECA CENTRAL

## AGRADECIMENTOS

Dedico este trabalho ao Dr. Daniel Alberto Manigot, mestre, colega e amigo, por ensinar e viver o humanitarismo.

Dedico-o também às pessoas portadoras de Doença de Chagas. Espero que este trabalho, embora simples, possa contribuir no sentido de esclarecer aspectos clínicos dessa moléstia e melhorar a abordagem médica dos pacientes chagásicos, mas, sobretudo, servir como alerta para a necessidade fundamental de prevenir essa doença.

Agradeço a meus pais, irmãos e amigos, por me ensinarem a amar a vida.

Agradeço ao prof. Dr. Marcelo de Carvalho Ramos, por sua valiosa orientação a este trabalho e por seu espírito científico de elevado nível.

Agradeço ao prof. Dr. Silvio dos Santos Carvalhal, por sua apreciação crítica e de grande valor científico ao corpo de idéias deste trabalho, o que muito auxiliou na elaboração do mesmo.

Agradeço ao prof. Gentil Alves Filho e ao prof. Dr. Jayme Antunes Maciel Júnior, por contribuírem com idéias esclarecedoras à linha de pesquisa científica da qual resulta este trabalho.

Agradeço a todos os colegas da disciplina de Medicina Interna do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, de modo especial ao Dr. Jamiro dos Santos Wanderley, pelo espírito de coleguismo e amizade demonstrados para comigo, o que muito contribuiu para a realização deste trabalho.

Agradeço à sra. Gertrudes Arantes de Queirós, por contribuir na impressão deste trabalho.

## ÍNDICE

Introdução.....	pag. 1
Objetivos.....	pag. 6
Material e Métodos.....	pag. 7
Resultados.....	pag.12
Discussão.....	pag.14
Conclusões.....	pag.23
Bibliografia.....	pag.24
Tabelas e gráficos.....	pag.34
Resumo.....	pag.41
Errata.....	pag.42

## 1. INTRODUÇÃO

A Doença de Chagas constitui-se numa das doenças infecciosas de maior prevalência em nosso país. Estima-se que, pelo menos 6 a 7 milhões de brasileiros tenham sorologia positiva para essa infecção, como relata Camargo (21).

A multiplicidade de fenômenos clínicos decorrentes da infecção pelo *T. cruzi*, dificulta a compreensão de certos mecanismos patogênicos da doença. Em relação aos principais órgãos acometidos (coração, esôfago e intestinos), existem vários aspectos que habitualmente se repetem, quando da sua manifestação plena. A lesão inflamatória constitui-se na resposta básica do hospedeiro ao *T. cruzi*(13), e apresenta características distintas, conforme o período da agressão considerado. Na fase aguda, que compreende o tempo inicial da infecção, o citotropismo miocárdico do parasita, bem como por outras estruturas celulares acarreta resposta proporcional à intensidade de proliferação das formas amastigotas, provavelmente no interior de macrófagos(13,22), através da produção de infiltrado predominantemente polimorfonuclear. Segundo observação de Romaña (94), a nível experimental, com o aumento do número de parasitas intracelulares, pela replicação dos mesmos, as células parasitadas rompem-se, os parasitas ganham o meio intercelular e, a partir daí, tanto os capilares linfáticos como os sanguíneos.

É exatamente após a rotura celular que ocorrem os fenômenos inflamatórios iniciais manifestos pelo afluxo de polimorfonucleares neutrófilos (PMN), além do aparecimento de edema intersticial, havendo a nível miocárdico, a dissociação das fibras cardíacas, que podem apresentar diferentes estágios de alterações regressivas(89). Ao infiltrado de PMN, segue-se o aparecimento de mononucleares, sobretudo

da linhagem linfocitária(13) e histiócitos, traduzindo a transformação do estado imunológico do organismo agredido, tanto a nível humoral quanto celular. A partir daí, os parasitas se tornam escassos nos tecidos, a par do intenso acometimento inflamatório, sobretudo do miocárdio e do sistema nervoso autônomo(22).

Ao período inicial, que dura em média de dois a quatro meses, segue-se a fase crônica, bastante distinta, sobretudo nas suas manifestações imunopatogenéticas(13,22,68,89). A transição para a fase crônica, caracteriza-se pela acentuada redução das formas parasitárias circulantes(68), entretanto, não se pode negar a existência dos parasitas tanto em tecidos como a nível do miocárdio, conforme observações de Almeida e cols(5), em material de necrópsias, ficando esses restritos a escassos pseudocistos intracelulares, a partir da situação de equilíbrio entre os mesmos e as defesas do hospedeiro(89).

Conquanto ainda seja motivo de estudo, é de fundamental importância ressaltar o achado frequente de lesões anátomo-clínicas exuberantes nessa fase, a despeito do parasitismo até escasso ou não demonstrável(22). Além do acometimento miocárdico na fase crônica da doença, também a destruição dos gânglios nervosos parassimpáticos(13) é ocorrência comum, o que levou Koeberle e Nador(62) a proporem, em 1955, a teoria neurogênica parassimpaticopriva, para explicar as mais importantes expressões clínicas da doença. De qualquer modo, as demonstrações de lesão ganglionar têm se multiplicado exaustivamente(6,7,8,11,13,39,47,62,63) e a forma digestiva crônica da Doença de Chagas, (representada, sobretudo, pelo magaesófago e megacólon, a partir do acometimento do plexo mioentérico), evidencia, clinicamente, esse aspecto patogenético(64,65,66,69,72,74,79,97,97).

Quanto à cardiopatia, conforme a verificação de Reis Lopes (92) em necrópsias, não há comprovação de que a lesão autonômica tenha papel fundamental. Enquanto na fase aguda, após a destruição das células parasitadas ocorre na periferia do gânglio e no seu interior, infiltrado de linfócitos e macrófagos, seguido de alteração dos neurônios que pode chegar até a necrose e desintegração, na fase crônica as lesões inflamatórias são discretas, observando-se fibrose peri e intraganglionar, redução do número de neurônios, proliferação das células de Schwann e infiltrado linfocitário periganglionar(13). Também a esse nível, já se demonstrou experimentalmente a presença de anticorpos e reações celulares antineurônios(93).

Ao contrário do papel do sistema nervoso autônomo comprometido na Doença de Chagas, a lesão do tecido excito-condutor do coração, por sua frequência e importância, tem caráter fundamental na cardiopatia chagásica, sendo as arritmias, as alterações clínicas mais encontradas. Em levantamento realizado por nós(51), junto ao Grupo de Estudos de Doença de Chagas do Hospital de Clínicas da UNICAMP, em 1983, encontramos, em 657 pacientes chagásicos, a seguinte prevalência de alterações eletrocardiográficas, traduzindo o envolvimento do sistema excito-condutor do coração: em 158 pacientes (24%) do grupo com função cardíaca preservada, em 187 (28%) dos portadores de descompensação cardíaca e em 25 (3,8%) dos portadores de megas.

Deve-se levar em conta os aspectos peculiares da patogênese da Doença de Chagas, no que se refere ao envolvimento do sistema nervoso. Esse comprometimento tem sido evocado para justificar um achado considerado comum nos chagásicos crônicos, qual seja, a hipotensão arterial, sobretudo às custas da pressão sistóli-

ca(14,20,68,82,84,87,89). A princípio, vários autores associaram a essa situação clínica a destruição das fibras miocárdicas, levando à dilatação das câmaras cardíacas, diminuição do volume sistólico, aumento da pressão diastólica final nas cavidades ventriculares e consequente diminuição da pressão arterial sistólica(14,68,89). Entretanto, recentemente, Palmero e cols. não encontraram evidências de que houvesse diferenças apreciáveis de pressão arterial entre chagásicos com ou sem insuficiência cardíaca, tendo-se aventado a possibilidade de disfunção do sistema nervoso autônomo, principalmente às custas de diminuição da atividade adrenérgica(82,85), mas na observação de vários outros pesquisadores, o comprometimento autonômico do chagásico ocorre, sobretudo às custas do sistema nervoso parassimpático(6,13,47,75).

Também temos observado na literatura, dados que se contrapõem à verificação de hipotensão arterial entre chagásicos. Rosebaum e Moia(95) em 1953, já haviam descrito casos de portadores de cardiopatia chagásica com níveis tensionais elevados. Entretanto, deve-se observar que não houve comprovação etiológica da cardiopatia desses indivíduos, desconhecendo-se se era decorrente da infecção pelo T.cruzi, ou pela hipertensão arterial. Em 1974, Soato e cols.(99), detectaram em um grupo de chagásicos cardiopatas e não cardiopatas, as seguintes prevalências de hipertensão arterial: 8,4% e 6%, respectivamente, e no grupo controle 8,2%. Mendivil e cols.(76), em 1978, não encontraram diferenças significativas entre as cifras pressóricas de um grupo de indivíduos com reação sorológica positiva para Doença de Chagas e outro com reação sorológica negativa, observando-se que os chagásicos que apresentaram alterações eletrocardiográficas e sinais de cardiopatia eram justamente aqueles com níveis pressóricos mais eleva-

dos. Finkielman(40), também descreve achado semelhante em população mais velha.

Entretanto em 1982, Medrado-Faria e cols.(77), encontraram alta prevalência de hipertensão arterial entre os chagásicos crônicos, ou seja, 26,6% em portadores de cardiopatia chagásica típica, sendo que no grupo não chagásico, essa foi de 20,3%.

A partir de dados, tanto os de literatura, como pessoais e tomando-se em consideração a complexidade da patogenia, tanto da Doença de Chagas como da hipertensão arterial, propomo-nos a estudar, do ponto de vista clínico, o comportamento da pressão arterial em chagásicos crônicos nos distintos graus de comprometimento cardíaco que apresentam, buscando as relações entre a Doença de Chagas e a pressão arterial.



## 2.OBJETIVOS

A. Descrever na população que demanda ao Grupo de Estudos de Doença de Chagas (GEDOCH) a prevalência de hipertensão arterial.

B. Comparar entre dois grupos de pacientes hipertensos chagásicos e não chagásicos a sua distribuição nas formas clínicas que apresentam, relativas ao acometimento cardíaco.

### 3. MATERIAL E MÉTODOS

#### A. População de Estudo:

##### 1. Portadores de Doença de Chagas

Foram estudados 644 pacientes com pelo menos as duas seguintes reações sorológicas positivas: imunofluorescência indireta em título superior a 1/20 e fixação de complemento em título maior que 1/4. Tais pacientes correspondem à demanda ao "Grupo de Estudos de Doença de Chagas - GEDOCH", que funciona desde 1976, criado pelo prof. Dr. Silvio Carvalhal, na Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

##### 1.1 Critérios de seleção

A hipertensão arterial foi definida como: pressão diastólica superior a 90 mmHg, pressão sistólica superior a 140 mmHg.(45). A medida da pressão arterial não pode ser padronizada, para a finalidade específica de realizar esse trabalho, dado que o levantamento foi retrospectivo. Tivemos pois, que nos ater aos valores anotados em, pelo menos, três observações clínicas. Entretanto, o serviço em questão tem como norma o registro dos níveis pressóricos da seguinte forma: em primeiro lugar, estando o paciente tranquilo nas posições sentado e deitado, avalia-se a pressão sistólica pela palpação do pulso da artéria radial durante o inflar do manguito, com o membro superior estendido e apoiado, só iniciando o desinflar a partir de 20 mmHg acima do valor sistólico obtido pelo pulso. Consideramos como valores máximo e mínimo da pressão arterial os correspondentes, respectivamente, às fases I e V de Korotkoff(33).

##### 1.2 Agrupamento segundo a forma clínica.

Os pacientes selecionados foram classificados segundo alte-

rações clínicas, eletrocardiográficas e radiológicas em três grupos (19,50,52): grupo I-forma inaparente, ou seja, pacientes sem alterações clínicas, eletrocardiográficas, ou radiológicas, já que, pela controvérsia suscitada quanto à conceituação dessa forma clínica não utilizamos recursos propedêuticos mais sofisticados; grupo II- pacientes com alterações eletrocardiográficas, mas sem manifestação clínica e/ou radiológica de insuficiência cardíaca; grupo III- pacientes com insuficiência cardíaca congestiva e/ou cardiomegalia.

#### 1.2.1 Manifestações clínicas.

##### 1.2.1.1 Manifestações clínicas próprias do grupo II.

Consideramos tanto os sintomas como os sinais apresentados pelos pacientes, relacionados aos distúrbios secundários às arritmias cardíacas. Deve-se ressaltar que os pacientes agupados nessa forma clínica não têm evidências de comprometimento da função de bomba cardíaca.

Nesse quadro destacamos as palpitações, tontura e desmaio (10,89) como os de maior relevância, bem como os sinais decorrentes das arritmias e o desdobramento constante de 2ª bulha em foco pulmonar, secundário aos bloqueios de ramo (10,68,89).

##### 1.2.1.2 Manifestações clínicas próprias do grupo III.

Nesse grupo, tomamos em consideração sintomas e sinais decorrentes da insuficiência cardíaca, quais sejam: dispnéia de esforço; edema; ortopnéia; dispnéia paroxística noturna; tosse; crises de dispnéia; fraqueza, dor e/ou peso no hipocôndrio direito e/ou dor epigástrica; sopro sistólico em foco mitral e/ou tricúspide; congestão sistêmica com manifestações do tipo hepatomegalia, edema de membros inferiores e estase jugular; desdobramento constante de 2ª bulha em foco

pulmonar, relacionado à hipertensão pulmonar; ruído de galope; congestão pulmonar por estase venosa; hipofonese de bulhas; hiperfonese de 2ª bulha em foco pulmonar e desdobramento de 1ª bulha (10,68,89).

### 1.2.2 Alterações eletrocardiográficas.

Consideramos os distúrbios eletrocardiográficos decorrentes da perda de musculatura ativável, do automatismo e condução alterados, das sobrecargas e das alterações de repolarização ventriculares. Adotamos os critérios propostos por Muniz e Luna (80).

### 1.2.3 Alterações radiológicas

Do ponto de vista da radiologia, observamos os seguintes critérios (90): empregamos, habitualmente, as incidências pósterio-anterior (PA) e perfil, tomando-se para avaliar a área cardíaca, em PA, o índice resultante da divisão da medida do diâmetro transverso máximo do coração pela medida do diâmetro transverso máximo do tórax. Empregamos a medida dos diâmetros transversais e longitudinais do coração. Obviamente levamos em conta a possibilidade de haver aumento da área cardíaca por hidropericárdio. Além disso, utilizamos os sinais demonstrativos de congestão pulmonar e/ou aumento da pressão veno-capilar, como a equalização do calibre vascular dos lobos superior e inferior, o aspecto grosseiro da trama vascular e a presença das linhas B de Kerley. Também consideramos as alterações de silhueta cardíaca, sobretudo o abaulamento do arco médio.

## 2. Pacientes hipertensos não chagásicos (grupo controle).

Foram estudados 470 pacientes portadores de hipertensão arterial, baseando-se esse diagnóstico em critérios descritos anteriormente. Tais pacientes foram atendidos nos ambulatórios do Hospital das Clínicas-UNICAMP.

## 2.1 Manifestações clínicas

Seguiu-se idêntica consideração à do primeiro grupo, entretanto, os sintomas mais comumente referidos foram: cefaléia, dispnéia, tontura e visão turva, eventualmente relacionados ao aumento das cifras pressóricas(33). De qualquer modo, as alterações relativas à insuficiência cardíaca e às arritmias, também foram registradas.

Em relação aos sinais, deve-se acrescentar aos já registrados entre os chagásicos hipertensos, aqueles detectados ao exame de fundo de olho, ou seja, espessamento e fibrose da parede arterial, até tornar-se branca e opaca; aparecimento de manchas algodinosas próximas dos principais grupos vasculares da retina; áreas hemorrágicas, presença de exsudatos duros mais próximos à mácula e com distribuição radial; borramento da borda papilar; estreitamento arteriolar; espasmo arteriolar(31,33). Além disso, são frequentes os registros de desvio do ictus cordis para a esquerda da linha hemiclavicular esquerda, hiperfonese da 2ª bulha, crepitações basais nos pulmões, terceira bulha cardíaca e pulso alternante(33).

### 2.2.2 Alterações eletrocardiográficas

Seguiu-se idêntico critério ao do primeiro grupo.

### 2.2.3 Alterações radiológicas

Seguiu-se idêntica consideração à do primeiro grupo quanto ao aumento e deformidades da área cardíaca.

## B. Análise dos dados

1. Para o objetivo 1 foram distribuídos os chagásicos segundo sexo, idade e se tinham ou não hipertensão e a seguir aplicado um modelo de regressão log-linear para verificar possíveis associações.

2. Para o objetivo 2, os chagásicos hipertensos foram pareados com os hipertensos não chagásicos, segundo um modelo de estudo caso-controle, para verificar sua distribuição segundo a forma clínica apresentada.

3. Todas as comparações relativas ao objetivo 2 foram feitas segundo os riscos relativos de cada categoria analisada.

#### 4. RESULTADOS

Na tabela 1, podemos observar a prevalência de hipertensão arterial encontrada na demanda ao GEDOCH, segundo a forma clínica. Tais dados são padronizados por sexo e idade. Encontramos na forma clínica I e II, prevalência de 16,8% e 27,8%, respectivamente, e na forma clínica III, 34%. Quando analisamos esses dados aplicando-se um modelo de regressão, revela-se forte associação entre idade, hipertensão arterial e Doença de Chagas; deve-se levar em consideração que é no grupo III, ou seja, nos portadores de formas mais graves e descompensadas da cardiopatia que encontramos a prevalência mais elevada de hipertensão arterial.

Na tabela 2, observamos a distribuição de chagásicos hipertensos segundo a forma clínica padronizada. Na tabela 3, aparece a distribuição dos não-chagásicos (controles), segundo o grupo etário e forma clínica.

Confrontando os dados das tabelas 2 e 3, verifica-se que, para os não chagásicos da forma clínica I, os coeficientes exibidos, segundo os grupos etários, são semelhantes. Já no grupo de chagásicos, há uma tendência à maior participação de indivíduos dos grupos etários mais jovens, e, ainda, em sentido crescente, à medida que diminui a idade. Para os dois grupos (chagásicos e não chagásicos), os comportamentos descritos são semelhantes em ambos os sexos. Com respeito à forma clínica II, onde se concentrou um grande número de pacientes, principalmente do grupo de não chagásicos, não se percebeu nenhuma variação, segundo o grupo etário. Alguns números estão em desacordo, como por exemplo, chagásicos com mais de 61 anos do sexo masculino. Na forma

clínica III, para ambos os grupos, houve tendência crescente à concentração de indivíduos, à medida que aumenta o grupo etário. Ela é mais acentuada no grupo de chagásicos, do que nos não chagásicos.

A seguir, os dados do estudo eletrocardiográfico estão apresentados nos gráficos 1,2,3 e 4 . Os gráficos 1 e 3 demonstram as alterações eletrocardiográficas do grupo controle, nas formas clínicas II e III, respectivamente. Os gráficos 2 e 4 mostram esses achados eletrocardiográficos no grupo de pacientes chagásicos, nas formas clínicas citadas.



## 5. DISCUSSÃO

Os resultados obtidos merecem consideração de diversas naturezas. Em primeiro lugar, do ponto de vista metodológico, trata-se de trabalho descritivo e retrospectivo, que sofre, obviamente, das limitações dessa abordagem. Ressaltamos, ainda, que tendo levantado dados já coletados, os critérios para padronização diagnóstica são alvo de crítica, embora como já colocado, as regras que nortearam tais diagnósticos são suficientemente observadas no meio em que os doentes foram atendidos.

O fato que inicialmente nos causou estranheza foi o encontro de um contingente significativo de hipertensos entre a demanda ao nosso serviço de atendimento ao chagásico. A crítica que se coloca é que tais dados não são populacionais e, por conseguinte, comparações ou mesmo inferências a respeito da questão, para o universo de chagásicos, não são possíveis. Alguns dados acerca da prevalência populacional de hipertensos, nos são apresentados por Debert Ribeiro e cols.(30) e Stamler e cols.(100). Os primeiros detectaram em trabalhadores da Grande São Paulo, 18,1% de hipertensos entre os indivíduos do sexo masculino e 6,6% entre as mulheres, pertencendo os maiores valores (29,2%) aos homens da raça negra. Também Stamler e cols, tomando como limite para a pressão diastólica o valor de 90 mmHg ou mais e pesquisando junto a 1 milhão de norte-americanos, encontraram entre aqueles acima de 65 anos, 31,94% de hipertensos.

Mesmo sendo certo considerar que nossos dados não se referem a uma "amostra", essa "porção significativa" de hipertensos entre os chagásicos encontra ressonância nos comentários de Medrado-Faria e

cols.(77), que, ao contrário de outros(14,68,84,87), consideram que os chagásicos tenham, pelo menos, prevalência de hipertensão arterial idêntica à população, desnudando o conceito corrente de que o chagásico teria tendência à hipotensão. Essa última assertiva tem substrato teórico-empírico ainda não completamente estabelecido e se baseia em algumas demonstrações funcionais(2,7,8,9,10,12,13,15,18,19,24) ou anátomo-patológicas de lesão do sistema nervoso autônomo (59,65, 67,69,72,73,74,75,77,79,81,82,83,84,85,86,87,97,98).

Deve-se levar em conta, quanto ao nosso grupo de estudo, a existência de comprometimento do sistema nervoso autônomo, sobretudo o simpático, tanto pela frequência com que esse evento é descrito na Doença de Chagas, como pela sua participação na gênese da hipertensão arterial. Assim é que o aumento da atividade simpática relaciona-se ao aparecimento de hipertensão limítrofe (27,28,60); ao aumento da sensibilidade dos receptores beta-adrenérgicos às estimulações (44,45); ao aumento da pressão de filtração glomerular, resultando em diminuição do volume plasmático e ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (29,45,78). Relaciona-se, também, às elevações do débito cardíaco, frequência cardíaca e volume sistólico (42), acarretando hipertrofia da camada média arteriolar (41) e vasoconstricção local, fenômeno este denominado autoregulação (53). Essa determina diminuição do fluxo sanguíneo para os órgãos através da regulação das resistências vasculares localizadas. A somatória dessas resistências localizadas redonda na resistência vascular total, sempre elevada em toda forma estável de hipertensão arterial (26,38,88).

Além disso, o aumento da atividade simpática torna-se um dos mecanismos determinantes de alteração da musculatura vascular no sen-

tido de modificar sua permeabilidade ao sódio (1, 55), e se ele se estabelece, aliado à susceptibilidade genética (48,49,54), resulta em aumento da permeabilidade ao íon sódio, com consequente redução do potencial de membrana e aumento da reatividade vascular (1). Essa leva à vasoconstrição exagerada (4,36) e hipertensão arterial (1). Ainda mais, a ação do sistema nervoso simpático junto à musculatura vascular, se faz sentir, na medida em que dele decorre a incorporação de timidina na musculatura, alterando a relação luz/parede dos vasos (1).

Todos esses fatores acima expostos podem contribuir, em grau variado, para o estabelecimento de hipertensão arterial. Portanto, o acometimento do sistema nervoso simpático, com repercussão funcional deve ser considerado, a nosso ver, em nossos pacientes chagásicos.

Óbviamente, é preciso considerarmos que, além do sistema nervoso simpático, outros fatores participam na gênese da hipertensão arterial, interagindo de forma complexa (23,25,29,41,45,53,60). Entre esses estão: o excesso de íon sódio no sangue circulante (43,103), que pode estar associado à predisposição genética (48,49,54) e levar à vasoconstrição arteriolar e aumento da resistência periférica (53,55); a diminuição da sensibilidade dos baroreceptores (16,101), cujo arco reflexo está reajustado para cifras tensionais médias mais elevadas na hipertensão essencial (1); o coração, como órgão capaz de deflagrar respostas pressoras e depressoras poderosas (102); e, finalmente, a participação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (70).

Entretanto, em relação a muitos desses outros mecanismos, vários pesquisadores não conseguiram evidenciar alterações significativas na Doença de Chagas, no sentido de uma eventual resposta hipertensiva. Diamant e cols.(32) e Acquatella e Puigbó (3) relacionam a maior

natriurese pós expansão volumétrica, encontrada em chagásicos não portadores de insuficiência cardíaca, à própria desregulação autonômica. De qualquer modo, nesses pacientes, os níveis de natremia mantêm-se dentro do normal (17). A atividade de renina plasmática, avaliada em portadores de Doença de Chagas, mostrou-se baixa em condições de repouso, embora varie normalmente diante do estímulo simpático (2). O estudo da função baroreflexa na infecção chagásica não chegou a respostas conclusivas quanto à sensibilidade dos baroreceptores (7,19) e segundo Marin Neto e cols (74), é difícil avaliá-la em vigência de lesão parassimpática, que pode estar presente no chagásico.

Nenhum desses dados foi pesquisado em nosso grupo de estudo, levando em conta esses resultados pouco esclarecedores.

Quanto à atividade adrenérgica no chagásico, que nos interessa sobretudo, diversos são os estudos que encontramos, alguns com achados contraditórios. Já se utilizaram inúmeras provas destinadas a avaliar a função do sistema nervoso simpático na Doença de Chagas.

Os trabalhos apresentados a seguir concluíram pela hipofunção adrenérgica predominante ou concomitante ao acometimento parassimpático no chagásico. Palmero e cols. (83) lançaram mão do esforço de hiperventilação, tendo achado menor queda nos níveis pressóricos, que se recuperaram com atraso, concluindo pela diminuição da atividade adrenérgica. Iosa e cols. (59) usaram as provas de imersão em água fria, postural e medida do índice baroreceptor com fenilefrina (19), tendo achado o mesmo tipo de alteração. Caeiro e cols. (19) estudaram a resposta de bradicardia após elevação pressórica, induzida farmacologicamente, tendo evidenciado alteração das duas vias autonômicas. Palmero e cols. (86) avaliaram os níveis de frequência cardíaca entre chagási-

cos e observaram bradicardia. Caeiro e cols.(18) submeteram seus pacientes à manobra de Valsalva e detectaram resposta compatível com dupla lesão autonômica.

No teste postural, Palmero e cols.(85) encontraram diminuição dos níveis de pressão diastólica, bem como taquicardia menos pronunciada à elevação passiva da cabeça até 70°. A resposta esperada nessa manobra, em indivíduos com o controle autonômico, íntegro é a de aumento da frequência cardíaca e pressão diastólica (104). No entanto, em portadores de hipotensão postural idiopática (57,58), bem como da síndrome de Shy-Drager (82,87), nas quais está presente, de fato, a lesão da via eferente simpática, encontra-se hipotensão arterial sintomática na posição ortostática, o que não está descrito nos chagásicos.

Contrapondo-se a esses achados, vários autores sugerem o estado de liberação simpática na Doença de Chagas, embora muitos não descartem o comprometimento concomitante dessa via autonômica. Amorim e cols.(7), estudando o baroreflexo através de teste farmacológico, concluem pela existência de lesão parassimpática, mesmo não podendo afirmar que ela seja exclusiva. Quanto ao estudo da frequência cardíaca, Salgado Fº e cols.(97) e Marin Neto e cols.(74) encontraram predomínio da atividade simpática no que se refere à regulação do nó sinusal. Manço e cols.(72) evidenciaram resposta pressórica normal em seus pacientes, durante a manobra de Valsalva, embora a frequência cardíaca tenha se comportado de forma semelhante à dos indivíduos privados do controle parassimpático. Esses dados são semelhantes aos obtidos por Amorim e cols.(11).

Marin Neto e cols.(73), avaliando os reflexos posturais nos

cardiopatas chagásicos detectaram predomínio (mas não exclusividade) de acometimento parassimpático, também constatado por Amorim e cols. (11). Aliás, a dependência do controle adrenérgico na fase precoce da elevação passiva da cabeça (10), no chagásico, é semelhante à encontrada em diabéticos crônicos portadores de neuropatia autonômica (37). Nesse mesmo estudo (11), os autores submeteram seus pacientes à hipotensão arterial pela administração de nitrito de amilo e ao duplo bloqueio autonômico pela atropina mais propranolol, bem como às provas de esforço isométrico e isotônico, tendo chegado à conclusão de que existe degeneração do suprimento neuronal para a região sino-atrial do coração, sobretudo às custas do sistema nervoso parassimpático. Desse modo, a Doença de Chagas constitui-se em modelo de denervação espontânea do coração, o que torna o paciente menos apto aos exercícios pesados (61).

Na avaliação hemodinâmica de cardiopatas chagásicos, realizada concomitantemente a uma série de provas farmacológicas e funcionais, Amorim e cols. (6) constataram acometimento parassimpático, bastante evidente, aliás, no bloqueio autonômico farmacológico pela atropina, situação em que o aumento de frequência cardíaca entre pacientes foi menor que o esperado. Esse resultado coincide com os de Brasil (15), Gallo Jr. e cols. (47), Marin Neto e cols. (73) e Martins da Matta (75). Além disso, Gallo Jr. e cols. (47) demonstraram que, se em indivíduos sadios, a denervação autonômica bilateral resulta em predomínio da atividade simpática, nos chagásicos encontra-se o aumento da atividade simpática. Entretanto, em relação ao estudo hemodinâmico realizado por Amorim e cols. (6), pode-se objetar que vários de seus pacientes já haviam tido descompensação cardíaca em alguma época da

vida, que por si mesma determina diminuição da atividade parassimpática (35).

No nosso grupo de estudo, o próprio achado de hipertensão arterial em 26,1% dos pacientes chagásicos, pode, a nosso ver, ser encarado como avaliação funcional indireta do sistema nervoso simpático. Parece-nos ainda, que embora os diversos grupos de pesquisadores referidos tenham utilizado em alguns dos testes, metodologias e pacientes em condições clínicas diferentes, todos esses achados devem ser valorizados, visto que, além de termos que considerar as características regionais próprias da doença, também não podemos relevar as variadas manifestações clínicas que decorrem dos distintos estágios evolutivos da mesma.

Também é importante salientar que não observamos comportamento diferente na distribuição de hipertensão arterial, segundo o grupo etário, quando confrontados os chagásicos hipertensos aos hipertensos não chagásicos. Inclusive, conforme o esperado, nas faixas etárias mais avançadas (portanto, com grande possibilidade de maior tempo de evolução da doença), concentraram-se os portadores de Doença de Chagas e hipertensão arterial, com deterioração da função cardíaca. Assim sendo, 20 indivíduos acima de 61 anos, pertencem à classe clínica III, enquanto nenhum está abaixo dos 30 anos e a distribuição dos pacientes aumenta proporcionalmente à progressão da idade. Já no grupo I, a relação é inversa, enquanto 2 chagásicos têm mais de 61 anos, 9 não atingiram a 4ª década de vida. Concluímos, em nosso trabalho, à semelhança do que já está demonstrado, que a prevalência de hipertensão arterial se eleva nas maiores idades. Também não nos parece que ela tenha relação direta com a tripanosomíase americana, mas que, antes

siga seu curso evolutivo natural.

Outrossim, a concomitância de duas doenças que acarretam cardiopatia e insuficiência cardíaca (10,33), resulta em maior risco para o paciente, do ponto de vista da função cardiovascular. O fato de termos encontrado alta prevalência de hipertensão arterial no grupo III, a nosso ver, pode dever-se justamente a que aí concentram-se os indivíduos com lesões cardíacas mais extensas e mais graves, inclusive aquelas decorrentes do processo hipertensivo.

Não é incomum a concomitância de Doença de Chagas e hipertensão arterial. Ramos e cols. (91) encontraram em 337 chagásicos do distrito de Cássia dos Coqueiros, 6, ou seja, 1,2% dos indivíduos cuja lesão cardíaca pela Doença de Chagas estava associada a outra cardiopatia, geralmente por hipertensão ou reumática. Posteriormente, Macedo (71) observou que entre as cardiopatias associadas à cardiopatia chagásica, 72% eram decorrentes de hipertensão arterial.

Com relação a outro aspecto salientado por Medrado-Faria e cols.(77), qual seja, a tensão psicológica a que estão submetidos os chagásicos, nós a consideramos fator relevante na gênese da hipertensão arterial nesses pacientes. Contribui para isso o caráter estigmatizante da doença, os altos índices de migração de zonas rurais para urbanas nesse grupo de indivíduos, além da baixa renda familiar e da instabilidade de trabalho. Em trabalho experimental, Henry e cols. (56) estudaram em ratos a influência de fatores sociais no desenvolvimento de hipertensão arterial e observaram que situações de estímulo exagerado, na interação com membros da mesma espécie, propiciaram, nesses animais, o desenvolvimento do estado hipertensivo. Salah e cols. (96), estudando a influência da categoria sócio-profissional no



aumento da frequência de fatores de risco cardio-vasculares, encontraram maior prevalência de hipertensão arterial entre lavradores, independentemente de peso ou idade, mas correlacionada inversamente com os maiores ganhos de salário. Também Dyer e cols. (34) demonstraram, entre trabalhadores de Chicago, relação inversa entre melhor nível educacional e maiores cifras tensionais.

Quanto ao estudo eletrocardiográfico, observamos, entre os chagásicos hipertensos, a elevada ocorrência (26,1% no grupo II e 14,5% no grupo III) de alterações habitualmente relacionadas à hipertensão arterial, além daquelas comumente encontradas na cardiopatia chagásica (38% no grupo II e 39,1% no grupo III).

Finalizando, parece-nos que, embora não tenhamos comprovado qualquer relação direta entre Doença de Chagas e hipertensão arterial, torna-se importante estudar, não apenas do ponto de vista clínico, o grupo de chagásicos hipertensos, pelo maior risco cardíaco que representa a concomitância dessas duas doenças e para caracterizar o funcionamento do sistema nervoso autônomo, em vigência de dois processos mórbidos que podem cursar com o seu acometimento.

## 6. CONCLUSÕES

Em relação aos estudos desenvolvidos junto a chagásicos e não chagásicos portadores de hipertensão arterial, podemos concluir que:

1. Não encontramos relação causal direta entre Doença de Chagas e hipertensão arterial, conforme documentado através de estudo retrospectivo.
2. A concomitância de Doença de Chagas e hipertensão arterial incide em frequência mais elevada, entre os cardiopatas descompensados e de maior idade, o que confirma o caráter somatório e progressivo dessas doenças.
3. Parece-nos que os chagásicos têm igual probabilidade de desenvolverem hipertensão arterial que os não chagásicos.
4. Como deve haver relação entre a neuropatia autonômica do chagásico e o comportamento da pressão arterial, faz-se necessário completar esse estudo com metodologia adequada para um trabalho prospectivo.

## 6. BIBLIOGRAFIA

01. Abboud, F.M. The sympathetic system in hypertension. *Hypertension*, 4 (suppl 11/3): 208-225, 1982.
02. Acosta, M.A. et alii. Actividad de renina plasmática en pacientes chagásicos. *Medicina*, 40 (6/2): 810-811, 1980.
03. Acquatella, H.; Puigbó, J.J. Renal hemodynamics and sodium excretion after saline infusion in patients with Chagas' disease. *Arq. Bras. Cardiol.*, 27:551-562, 1974.
04. Amann, F.W. et alii. Enhanced alpha-adrenoreceptor mediated vasoconstriction in essential hypertension. *Hypertension*, 3(suppl 1/3):119-123, 1981.
05. Almeida H.O et alii. Inflamação associada a células musculares cardíacas parasitadas pelo *Trypanosoma cruzi*, em chagásicos crônicos. *Arq. Bras. Cardiol.*, 42/3:183-186, 1984.
06. Amorin, D. S. et alii. Effects of acute elevation in blood pressure and of atropine on heart rate in Chaga's disease. *Circulation*, 38:289-294, 1968.
07. Amorin, D. S. et alii. Hemodynamics in Chaga's disease. *Arq. Bras. Cardiol.*, 21(1):1-20, 1968.
08. Amorin, D. S. et alii. Chagas' heart disease. First demonstrable correlation between neuronal degeneration and autonomic impairment. *Acta cardiol.*, 28:431-440, 1973.
09. Amorin, D. S. Special problems in COCM: South America *Postgrad. Med. J.*, 54:462-467. 1978.
10. Amorin, D. S. et alii. Clínica: Forma crônica cardíaca. In: Brener Z.; Andrade, Z. *Tripanosoma cruzi e Doença de Chagas*. Rio de Janeiro,

G. Koogan, 1979, cap 8, p 265-311.

11. Amorin, D. S. et alii., Chagas 'heart disease as an experimental model for studies of cardiac autonomic function in man. Mayo Clinic. Proc., 57:48-60, 1982.
12. Amorin, D. S. Cardiopatía chagásica. Modelos experimentais. Arq. Bras. Cardiol., 42(4): 243-247, 1984
13. Andrade, Z.A.; Andrade, S. G. Patologia. In: Brener, Z.; Andrade, Z. A. **Tripanosoma cruzi e Doença de Chagas**. Rio de Janeiro, G. Koogan, 1979, cap. 6, p 199-248.
14. Anselmi, A.; Moleiro, F. Physiopathology of Chagas'heart disease: correlations between clinical and experimental findings. Bull Who, 44:659-665, 1971.
15. Brasil, A. Estudo do sistema nervoso autônomo do coração na cardiopatía Chagásica crônica. Rev. Ass. Méd. M.G., 2(1):67-77, 1951.
16. Brown, A. M. Receptors under pressure. Circ. Res., 46(1): 1-10, 1980.
17. Buhler Vieira, C.; Mazzoncini, M.; Somoneco, D. A. Variações da potassemia na forma crônica da doença de Chagas. Rev. Paul. Med., 66:239-247, 1965.
18. Caeiro, T. F.; Iosa, D.J.; Palmero, H. A. Respuesta a la prueba de Valsalva en pacientes con enfermedad de Chagas. Medicina, 38 (6/2):767, 1978.
19. Caeiro, T. F.; Palmero, H. A.; Iosa, D. J. Estudio del reflejo barorreceptor en la enfermedad de Chagas. Medicina (Buenos Aires), 40(1): 27-32, 1980.
20. Caeiro, T. F.; Iosa, D. J., Palmero, H. A. Enfermedad de Chagas y presión arterial. (Buenos Aires) Medicina, 41 (4):505, 1981.

21. Camargo, M. E. Prevalência sorológica da infecção chagásica no Brasil. Comunicado ao XIX Congresso da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. Rio de Janeiro, 1983.
22. Carvalhal, S.; Saad, F. A.; Modesto, N. P. Considerações sobre a patogênese da moléstia de Chagas. *Rev. Goiana Med.*, 19 (1-2):1-20, 1973.
23. Clegg, G.; Morgan, D. B.; Davidson, C. The heterogeneity of essential hypertension. *Lancet*, 2 (8304):891-894, 1982.
24. Chapadeiro, E; Reis Lopes, E.; Lima Pereira, F. E. Denervação parassimpática e hipertrofia do miocárdio em chagásicos crônicos. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo*, 9(1):40-42, 1967.
25. Cowley, A. W.; Liard, J.F.; Guyton, A. C. Role of blood pressure and other variables in dogs. *Arc. Res.*, 32:564-576, 1973.
26. Cowley, A. W.; The concept of autoregulation of total blood flow and its role in hypertension. *Am. J. Med.*, 68:906-916, 1980.
27. Cuche, J. L. et al. Autonomic nervous system and benign essential hypertension in man. *Circ. Res.*, 35:281-289, 1984.
28. Cuche, J. L.; Guédon, J. Hipertension essentielle limite et système nerveuse adrenergique. *Arch. Mal. Coeur*, n<sup>o</sup> special:107-115, 1981.
29. Davidman, M.; Opsahl, J. Mecanismos da elevação de pressão arterial na hipertensão essencial humana. *Clin. Med. Am. Norte*, 2:315-336, 1984.
30. Debert Ribeiro, M. B. et alii. Hypertension and economic activities in São Paulo, Brazil. *Hypertension* 3(supp II/6):233-237, 1981
31. Décourt, L. V. et alii. Afecções do aparelho circulatório. In: Gonçalves, E. L. et alii. **Manual de Clínica Médica**. Rio de Janeiro, G. Koogan, 1980, cap.12,p 705-837

32. Diament, J.; Forte, N.; Giannini, S. D. Alterações metabólicas na doença de Chagas. *Arq. Bras. Cardiol.* 37(6):489-494, 1981.
33. Dollery, C. T. Hipertensão Arterial. In: Wyngaarden, J. B.; Smith, Jr., L. H., ed. **Tratado de Medicina Interna** 16<sup>a</sup>.ed. Rio de Janeiro, Ed. Interamericana, 1984, vol I p.IV, cap.29,p 226-241.
34. Dyer A. R. et alii. The relationship of education to blood pressure. *Circulation*, 54(6):987-992, 1976.
35. Eckberg, D. L.; Drabinsky, M.; Braunwald, E. Defective cardiac parasympathetic control in patients with heart disease. *N.Eng. J. Med.*, 285(16):877-883, 1971.
36. Edmondson, R. P. S. et alii. Abnormal leucocyte composition and sodium transport in essential hypertension. *Lancet*, 1(7914):1003-1005, 1975.
37. Ewing, D. J. et al. Immediate heart-rate response to standing: simple test for autonomic neuropathy in diabetes. *Brit. Med. J.*, 1:145-147, 1978.
38. Ferrario, C. M.; Page, I. H. Current views concerning cardiac output in the genesis of experimental hypertension. *Circ. Res.*, 43(6):821-831, 1978.
39. Ferreira, A.; Rossi, M. A. A denervação na cardiopatia chagásica demonstrada através de fixação com o tetróxido de osmiódeto de zinco. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo*, 13:391-398, 1971.
40. Finkielman, S. Cartas al comite de redaccion. *Medicina (Buenos Aires)*, 41(4):506, 1981.
41. Folkow, B. Cardiovascular structural adaptation; its role in the initiation and maintenance of primary hypertension. *Clin. Sc. Mol. Med.*, 55:3s-22s, 1978.

42. Francischetti, E. A. et al. Alguns aspectos da fisiopatologia da hipertensão arterial. *Arq. Bras. Cardiol.*, 12(2):153-165, 1984.
43. Freis, E. D. Salt, volume and the prevention of hypertension. *Circulation*, 53(4):589-595, 1976.
44. Fröhlich E. D.; Tarazi, R. C.; Dustan, H.P. Hyperdynamic B-adrenergic circulatory state. *Arch. Int. Med.*, 123(1):1-7, 1969.
45. Fröhlich, E. D. The adrenergic nervous system and hypertension. *Mayo Clin. Proc.*, 52:361-368, 1977.
46. Fröhlich, E. D. Hipertensão e doença cardíaca hipertensiva. In: Chung, E. K. **Doenças Cardiovasculares**. Rio de Janeiro, Ed. Interamericana, 1978, cap.3,p31-42.
47. Gallo Jr., L. et alii. Autonomic blockade in chronic Chagas' heart disease. Heart rate response at rest and during upright exercise. *Arq. Bras. Cardiol.*, 22(5):207-214, 1969.
48. Garay, R. P.; Meyer, P. A new test showing abnormal net Na<sup>+</sup> and K<sup>+</sup> fluxes in erythrocytes of essential hypertensive patients. *Lancet*, 1(8112):349-353, 1979.
49. Genetics, environment and hypertension. *Lancet*, 1(8326):681-682, 1983.
50. Guariento, M. E. et alii. Hipertensão arterial e cardiopatia crônica chagásica. XIX Congresso da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. Rio de Janeiro, 1983, p19.
51. Guariento, M. E. et alii. Doença de Chagas e hipertensão arterial. Comunicado ao I Congresso Médico Universitário da FCM/UNICAMP. Campinas, São Paulo, 1983.
52. Guariento, M. E. et alii. Avaliação de hipertensão arterial entre chagásicos crônicos. 5º Congresso Paulista de Cardiologia, Campinas,

São Paulo, 1984, p19.

53. Guyton, A. C. et alii. Arterial pressure regulation. *Am. J. Med.*, 52:584-594, 1972.
54. Heagerty, A. M. et alii. Leucocyte membrane sodium transport in normotensive populations: dissociation of abnormalities of sodium efflux from raised blood-pressure. *Lancet*, 2(8304):894-896, 1982.
55. Heistad, D. D.; Abboud, F. M.; Ballard, D. R. Relationship between plasma sodium concentration and vascular reactivity in man. *J. Clin. Inv.*, 50:2022-2032, 1971.
56. Henry, J. P.; Stephens, P. M.; Santisteban, G. A. A model of psychosocial hypertension showing reversibility and progression of cardiovascular complications. *Circ. Res.*, 36:156-164, 1975.
57. Hickler, R. B.; Hoskins, R. G.; Hamlin, J. T. The clinical evaluation of faulty orthostatic mechanisms. *Med. Clin. North. Am.* 44:1237-1250, 1960.
58. Ibrahim, M. M. Localization of lesion in patients with idiopathic orthostatic hypotension. *Brit. Med. J.*, 3Z:868-872, 1975.
59. Iosa, D.J.; Palmero, H. A.; Caeiro, T. F. Estudio del sistema nervioso simpatico en la enfermedad de Chagas crónica. *Medicina*, 38(6/2):766-767, 1978.
60. Julius, S.; Esler, M. Autonomic nervous cardiovascular regulation in borderline hypertension. *Am. J. Cardiol.*, 36:685-696, 1975.
61. Kent, K. M.; Cooper, T. The denervated heart. A model for studying autonomic control of the heart. *N. Eng. J. Med.*, 291(19):1017-1021, 1974.
62. Koeberle, F.; Nador, E. Etiologia e patogenia do megaesôfago no Brasil. *Rev. Paul. Med.*, 4Z(6):643-661, 1955.



63. Koeberle, F. Patogênese dos "megas" Rev. Goiana Med., 2(2):101-110, 1956.
64. Koeberle, F. Cardiopatia chagásica. Hospital (Rio de Janeiro), 53(3):311-346, 1958.
65. Koeberle, F. El mal de Chagas: la enfermedad del sistema nervioso autônomo. Rev. Med. Córdoba., 42(1):105-133, 1959.
66. Koeberle, F. Patogenia do megaesôfago brasileiro e europeu. Rev. Goiana Med., 2:79-116, 1963.
67. Koeberle, F. The causation and importance of nervous lesions in american trypanosomiasis. Bull. Wld. Hlth. Org., 42:739-743, 1970.
68. Laranja, F. S. et alii. Chagas' Disease. A clinical, epidemiologic, and pathologic study. Circulation, 14:1035-1060, 1956.
69. Long, R. G. et alii. Neural and hormonal peptides in rectal biopsy specimens from patients with Chagas' disease and chronic autonomic failure. Lancet, 1:559-562, 1980.
70. Lucas, C. T. et alii. Disturbed relationship of plasma renin to blood pressure in hypertension. Lancet, 2(7893):1337-1339, 1974.
71. Macedo, V. O. Influência de exposição à reinfecção na evolução da doença de Chagas (Estudo longitudinal de cinco anos). Tese. Salvador, Bahia, 1973.
72. Manço, J. C. et alii. Degeneration of the cardiac nerves in Chagas' disease. Circulation, 40:879-885, 1969.
73. Marin Neto, J. A. et alii. Postural reflexes in chronic Chagas' heart disease. Cardiology, 60:343-357, 1975.
74. Marin Neto, J. A. et alii. Mechanisms of tachycardia on standing: studies in normal individuals and in chronic Chagas' heart patients. Cardiovasc. Res. 14:541-550, 1980.

75. Martins da Matta, J. A. Estudo do controle autonômico do coração na doença de Chagas. Tese. Salvador, Bahia, 1979.
76. Mendivil, G. T. et alii. La presión arterial en jóvenes de 18 años de un área endémica para la enfermedad de Chagas. *Medicina* (Buenos Aires), 38(6/1):741-743, 1978.
77. Medrado-Faria, M. A. et alii. Formas clínicas da doença de Chagas na Grande São Paulo. *Arq. Bras. Cardiol.*, 38(2):99-109, 1982.
78. Michaelis, L. L.; Gilmore, J. P. Cardiac sympathetic and control of sodium excretion. *Am. J. Physiol.*, 218(4):999-1002, 1970.
79. Mott, K. E.; Hagstrom, J. W. C. The pathologic lesions of the cardiac autonomic nervous system in chronic Chagas' myocarditis. *Circulation*. 31:273-286, 1965.
80. Muniz, M. F.; Luna, R. F. Arritmias In: Muniz, M. F.; Luna, R. F. *Eletrocardiografia Clínica*. Rio de Janeiro, G. Koogan, 1973, cap.14, p108-143.
81. Okumura, M; Mattosinho França, L. C.; Corrêa Neto, A. Comentários sobre a patogenia da moléstia de Chagas. *Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo*, 18:151-164, 1963.
82. Palmero, H. A.; Caeiro, T. F.; Iosa, D. J. Effect of Chagas' disease on arterial blood pressure. *Am. Heart J.*, 92(1):38-42, 1979.
83. Palmero, H. A.; Iosa, D. J.; Caeiro, T. F. Efectos hemodinámicos de la hiperventilation en la enfermedad de Chagas crónica. *Medicina* (Buenos Aires), 39(6):805-806, 1979.
84. Palmero, H. A.; Caeiro, T. F.; Iosa, D. J. Características distintivas de la cardiopatía en la enfermedad de Chagas. *Medicina* (Buenos Aires), 40(1):234-236, 1980.
85. Palmero, H. A.; Caeiro, T. F.; Iosa, D. J. Distinctive abnormal

- responses to tilting test in chronic Chagas'disease. *Klin. wochenschr*, 58:1307-1311, 1980.
86. Palmero, H. A.; Caeiro, T. F.; Iosa, D. J. Prevalence of slow heart rates in chronic Chagas'disease. *Am. J. Trop.Med. Hyg.*, 30(6):1179-1182, 1981.
87. Palmero, H. A.; T. F. El desafio de la enfermedad de Chagas. *Medicina (Buenos Aires)*, 42(1):69-76, 1982.
88. Pickering, T. G.; Saragh, J. H. Autoregulation as a factor in peripheral resistance and flow: clinical implications for analysis of high blood pressure. *Am. J. Med.*, 68:801-802, 1980.
89. Pinto Dias, J. C. Clinica e terapêutica da Doença de Chagas. Secretaria do Estado de Saúde de Minas Gerais, 1982.
90. Putman, C. E. Radiografia do coração. In: Wyngaarden J. R.; Smith, Jr., L. H., ed. **Tratado de Medicina Interna**. 16ª. ed. Rio de Janeiro, Ed. Interamericana, 1984, v.1, p.IV, cap.23(23.1), p110-115.
91. Ramos, J. et alii. Moléstia de Chagas. Estudo clínico e epidemiológico. *Arq. Bras. Cardiol.*, 2:111-162, 1949.
92. Reis Lopes, E. Contribuição ao estudo dos gânglios cardíacos (sistema nervoso autônomo) em chagásicos crônicos. Tese. Uberaba, Minas Gerais, 1969.
93. Ribeiro dos Santos, R. Imunopatologia da destruição neuronal na doença de Chagas experimental. Tese. Ribeirão Preto, São Paulo, 1977.
94. Romãña, C. Contribuição ao conhecimento da patogenia de tripanosomíase americana. *Mem. Inst. Osw. Cruz.*, 39:253-264, 1943.
95. Rosenbaum, M. B.; Moia, B. Miocarditis crônica chagásica y enfermedades asociadas. I Conferencia Nacional de Enfermedad de Chagas. Argentina, 1953, p95.

96. Salah, H. et alii. Influence de la categorie socioprofessionnelle sur la prevalence de l'hypertension arterielle. *Nouv. Pres. Med.*, 11(35):2601-2605, 1982.
97. Salgado F<sup>o</sup> et alii. A frequência cardiaca na cardiopatia chagásica crônica. 1. Distribuição da frequência cardíaca em pacientes com lesão cardiológica chagásica crônica. *Arq. Bras. Cardiol.*, 30(1):43-46, 1977.
98. Sanz, O.P. et alii. Compromiso del sistema nervioso periferico en la enfermedad de Chagas cronica. *Medicina (Buenos Aires)*, 40(1):231-233, 1980.
99. Soato, G. G. et alii. Prevalência de hipertensão arterial em grupos de pacientes chagásicos e não chagásicos em população de hospital geral. *Rev. Paul. Med.*, 84(5-6):121-123, 1974.
100. Stamler, J. et alii. Hypertension screening of 1 million americans. *JAMA*, 235(21):2299-2306, 1976.
101. Takeshita, A. et alii. Reduced baroreceptor sensitivity in borderline hypertension. *Circulation*, 51:738-742, 1975.
102. Tarazi, R. C. The role of the heart in hipertension. *Clin. Sci.*, 62:347s-358s, 1982.
103. Tobian, Jr. L.; Binion, J. T. Tissue cations and water in arterial hypertension. *Circulation*, 5:754-758, 1952.
104. Tuckman, J.; Shillingford, J. Effect of different degrees of tilt on cardiac output, heart rate and blood pressure in normal man. *Brit. Heart J.*, 28:32-39, 1966.

			FORMA CLÍNICA			
			*****			
IDADE	SEXO	HIPERT	I	II	III	TOTAL
*****						
-30	M	SIM	6	3	0	9
		NÃO	27	32	10	69
	F	SIM	3	0	0	3
		NÃO	20	11	9	40
30-40	M	SIM	3	8	6	17
		NÃO	38	27	16	81
	F	SIM	6	10	4	20
		NÃO	24	13	10	47
41-50	M	SIM	5	6	5	16
		NÃO	24	21	22	67
	F	SIM	6	14	11	31
		NÃO	14	19	17	50
51-60	M	SIM	1	5	7	13
		NÃO	11	17	21	49
	F	SIM	4	15	14	33
		NÃO	13	15	9	37
61-	M	SIM	0	1	10	11
		NÃO	3	8	9	20
	F	SIM	2	3	10	15
		NÃO	4	5	7	16
*****						
TOTAL			214	233	197	644

Tabela 1. Distribuição dos pacientes chagásicos segundo a idade, sexo, forma clínica e se eram ou não hipertensos.

IDADE	SEXO	FORMA CLÍNICA			TOTAL
		I	II	III	
-30	M	6 (66,7)	3 (33,3)	0 (0)	9
	F	3 (100)	0 (0)	0 (0)	3
31-40	M	3 (17,2)	8 (47)	6 (35,3)	17
	F	6 (30)	10 (50)	4 (20)	20
41-50	M	5 (31,3)	6 (37,5)	5 (31,3)	16
	F	6 (19,4)	14 (45)	11 (35,5)	31
51-60	M	1 (7,7)	5 (38,5)	7 (53,8)	13
	F	4 (12,1)	15 (45,4)	14 (42,4)	33
61-	M	0 (0)	1 (9)	10 (90)	11
	F	2 (13,3)	3 (20)	10 (66,6)	15
TOTAL		36	65	67	168

Tabela 2. Distribuição (%) dos pacientes chagásicos hipertensos segundo o idade, sexo e forma clínica.

IDADE	SEXO	FORMA CLÍNICA			TOTAL
		I	II	III	
-30	M	0 (0)	9 (64,2)	5 (35,7)	14
	F	4 (13,8)	21 (72,4)	4 (13,7)	29
31-40	M	1 (4,2)	17 (70,8)	6 (25)	24
	F	5 (11,9)	28 (66,7)	9 (21,4)	42
41-50	M	2 (6,9)	114 (48,3)	13 (44,8)	29
	F	10 (13,2)	39 (51,3)	27 (35,5)	76
51-60	M	1 (3,7)	17 (63)	9 (33,3)	27
	F	4 (7,3)	26 (47,2)	25 (45,5)	55
61-	M	1 (3,7)	10 (37)	16 (59,2)	27
	F	4 (7,3)	23 (41,8)	20 (36,4)	55
*****					
PRJD					62
TOTAL		32	204	124	408

Tabela 3. Distribuição (%) dos pacientes não chagásicos hipertensos segundo o idade, sexo e forma clínica.

SVE	***** (43.1)
ZONA INAT.	***** (25.5)
ALT.REPOL.	***** (37.7)
SAE	***** (9.3)
SVD	***** (3.4)
BRAD.SIN.	***** (4.9)
TAQ.SIN.	*** (1.5)
QRS ESQ.	***** (19.1)
QRS DIR.	* (0.5)
BLOQ.RAMO	***** (8,2)
ESV	***** (4.4)
ESSV	*** (2.0)
BLOQ.A.V.	** (1.0)

Gráfico 1. Distribuição das alterações eletrocardiográficas nos indivíduos não chagásicos, portadores da forma clínica II



SVE	***** (32.3)
ZONA INAT.	* (1.5)
ALT.REPOL.	*** (4.6)
SAE	*** (4.6)
SVD	* (1.5)
BRAD.SIN.	** (2.1)
TAQ.SIN.	(0)
QRS ESQ.	*** (6.1)
QRS DIR.	(0)
BLOQ.RAMO	***** (46.2)
ESV	***** (27.7)
ESSV	***** (9.2)
DIST.COND.	(0)
BLOQ.A.V	*** (4.6)

Gráfico 2. Distribuição das alterações eletrocardiográficas, nos indivíduos chagásicos portadores da forma clínica II

SVE	***** (48.4)
ZONA INAT.	***** (10.5)
ALT.REPOL.	***** (41.1)
SAE	***** (14.5)
SVD	*** (3.2)
BRAD.SIN.	***** (4.8)
TAQ.SIN.	* (0.8)
QRS ESQ.	***** (22.5)
QRS DIR.	(0)
BLOQ.RAMO	***** (11.3)
ESV	***** (8.9)
ESSV	*** (3.2)
DIST.COND.	* (0.8)
BLOQ.A.V	* (0.8)
NORMAL	** (2.4)
NÃO CONSTA	***** (10.5)

Gráfico 3. Distribuição das alterações eletrocardiográficas nos indivíduos não chagásicos, portadores da forma clínica III.

SVE	***** (22.4)
ZONA INAT.	(0)
ALT.REPOL.	***** (7.5)
SAE	* (1.5)
SVD	(0)
BRAD.SIN.	** (3.0)
TAQ.SIN.	(0)
QRS ESQ.	*** (4.5)
QRS DIR.	(0)
BLOQ.RAMO	***** (53.7)
ESV	***** (32.8)
ESSV	***** (11.9)
DIST.COND.	(0)
BLOQ.A.V	***** (7.5)
NORMAL	***** (16.4)

Gráfico 4. Distribuição das alterações eletrocardiográficas nos indivíduos chagásicos, portadores da forma clínica III.

## RESUMO

Estudamos em uma população de chagásicos, acompanhados clinicamente no GEDOCH (Grupo de estudos de Doença de Chagas) FCM-UNICAMP, a prevalência de hipertensão arterial, bem como a distribuição dos pacientes hipertensos, segundo o grau de acometimento cardíaco que apresentam. Entre 644 portadores de Doença de Chagas, encontramos 168 (26,1%) hipertensos, dos quais 36 não apresentavam alterações clínicas, eletrocardiográficas e radiológicas, 65 apresentavam apenas alterações eletrocardiográficas e 67 tinham evidências de insuficiência cardíaca congestiva e/ou cardiomegalia.

Quando comparados a um grupo de hipertensos não chagásicos, observamos que nas faixas etárias mais avançadas concentraram-se os portadores de Doença de Chagas e hipertensão arterial, com insuficiência cardíaca. Além disso, a hipertensão arterial foi mais frequente entre chagásicos com maior comprometimento cardíaco, desempenhando efeito agravante na cardiopatia chagásica crônica. Concluímos que, como deve haver relação entre a neuropatia autonômica do chagásico e o comportamento da pressão arterial, faz-se necessário completar esse estudo.

## ERRATA

1. pág. 2,	última linha, onde se lê	97,97),	leia-se	97,98).
2. 4,	5ª linha,	Entretento,		Entretanto
3. 7,	12ª linha	140 mmHg.(45).		140 mmHg
(46).				
4. 8,	10ª linha	Manifestações clínica		Manifesta-
ções clínicas.				
5. 8,	14ª linha	agupados		agrupados
6. 12,	13ª linha	não-chagásicos		não chagá-
sicos				
7. 23,	4ª linha	encontamos		encontra-
mos				
8. 24,	16ª linha	Chaga's		Chagas'
9. 25,	14ª linha	Chagásica		chagásica
10. 26,	13ª linha	Arc.Res.		Circ.Res.
11. 26,	18ª linha	systeme		systeme
12. 26,	23ª linha	activi-ties		activities
13. 27,	4ª linha	Medicina Interna		Medicina
Interna				
14. 27,	14ª linha	et al		et alii
15. 28,	1ª linha	et al		et alii
16. 28,	10ª linha	Janepiro		Janeiro
17. 28,	16ª linha	erythrocytes		erythrocy-
tes				
18. 30,	11ª linha	Chagas' Disease		Chagas'di-
sease				
19. 32,	6ª linha	Palmero,H.A.;T.F.,		Palmero,H.
A.;Caeiro,T.F.				
20. 32,	8ª linha	pe-ripheral		peripheral
21. 35,	15ª linha	o idade		a idade
22. 36,	15ª linha	o idade		a idade