

Microangiopatia na Doença de Chagas

Zilton A. Andrade¹

O termo microangiopatia é geralmente utilizado para indicar um envolvimento, mais ou menos disseminado, essencialmente de capilares sanguíneos, mas podendo incluir também vênulas e arteríolas, durante o curso de uma doença, geralmente sistêmica.

Os exemplos clássicos incluem a microangiopatia diabética e a microangiopatia trombótica e outras, geralmente associadas com certas discrasias hematológicas ou distúrbios imunológicos. Significa portanto um grave distúrbio da micro-circulação, que pode comprometer seriamente órgãos vitais. Por outro lado, um comprometimento focal ou limitado da micro-circulação pode ocorrer em qualquer doença infecciosa associada com inflamação mais ou menos intensa. Quando tal acontece, a importância de tal achado decorre do fato que tal envolvimento pode ter na gênese de lesões isquêmicas ou como evidência da participação de fatores imunológicos na patogenia, bem como para explicar o encontro de certas lesões vasculares crônicas (ectasias, arterioesclerose ou fleboesclerose), como possíveis sequelas de microangiopatias da fase aguda.

Vários Autores têm se referido à presença de envolvimento vascular na patogenia da doença de Chagas, ou mesmo na ocorrência de um processo de microangiopatia propriamente dito. Os aspectos históricos e patogênicos foram muito bem revisados por Ramos & Rossi em 1999 (1), que inclusive fizeram referência à uma *hipótese microvascular* para a patogenia da doença de Chagas.

A doença de Chagas tem uma patogenia complexa. Isto tem motivado a construção de teorias com bases em achados morfológicos ou imunológicos mais ou menos proeminentes, em tentativas de uma interpretação unitária. Tal tem acontecido com as teorias que tomam o envolvimento do sistema nervoso autônomo ou a presença de uma vasculopatia nas tentativas de uma interpretação em conjunto da patogenia. A doença de Chagas tem, de fato, uma patogenia inflamatória, de evolução aguda ou crônica, que no seu curso mais ou menos longo envolve primordialmente o miocárdio, mas que pode também comprometer várias estruturas com diferentes graus de intensidade e, evidentemente, com diferentes repercussões. Num trabalho publicado em 1994, Andrade et al descreveram aspectos ultraestruturais de uma microangiopatia no coração de cães com a doença de Chagas experimental aguda. Os achados principais daquele trabalho mostraram linfócitos citotóxicos aderidos ao endotélio capilar que, por sua vez, exibia alterações citoplasmáticas de tumefação, vacuolização e destruição focal, bem como um exagero da pinocitose. Outros achados incluíam

focos de agregação plaquetária e presença de trombos fibrinosos com variável grau de fibrinólise. Todavia os indícios de agressão imune não foram só aqueles. No mesmo coração examinado, foram detectadas outras lesões miocárdicas, relacionadas com a citopatia direta aos cardiomiócitos por vários tipos morfológicos de linfócitos e por macrófagos. Pela sua frequência e extensão, estas lesões diretas aos cardiomiócitos foram consideradas mais proeminentes e importantes do que a possível ação indireta da microangiopatia. Esta última foi interpretada como um forte indício da presença de um processo de lesão celular, imune-mediada, com poucos indícios de lesões miocárdicas isquêmicas, todavia tendo considerável importância conceitual ao indicar a participação do sistema imune na patogenia da miocardiopatia aguda chagásica.

Os achados na fase crônica cardíaca da doença, tanto no homem, como no cão, mostram graus variáveis de alterações vasculares, sobretudo ao longo do tecido de condução do coração (3). Convém acentuar que as lesões vasculares encontradas ao longo do tecido de condução do coração em portadores humanos da doença de Chagas crônica diferem essencialmente daquelas da miocardiopatia arterioesclerótica. Ao invés das lesões obstrutivas, as veias e arteríolas nos chagásicos exibem tortuosidades e dilatações, difusas ou focais, com a parede muscular dos vasos sendo gradativamente substituídas por tecido fibroso. Estas alterações coincidem com a presença de atrofia das fibras condutoras ou de esclerose ou raramente de infiltração adiposa do tecido de condução, especialmente na metade direita do feixe principal de His e no seu ramo direito (3,4). Não se tem certeza do mecanismo exato destas lesões vasculares crônicas, que também podem ser vistas no miocárdio contrátil, mas é bem possível que elas estejam relacionadas com um processo de microangiopatia.

REFERÊNCIAS

1. Ramos SG, Rossi MA – Microcirculation and Chagas' disease: hypothesis and recent results. Rev Inst Trop S Paulo 41: 123-129, 1999.
2. Andrade ZA, Andrade SG, Correa R, Sadigursky M, Ferrans VJ. Myocardial Changes in Acute *Trypanosoma cruzi* infection. Ultrastructural evidence of immune damage and the role of microangiopathy. Am J Pathol 144: 1403-1411, 1994.
3. Andrade ZA, Andrade SG, Oliveira GB, Alonso DR - Histopathology of the conducting tissue of the heart in Chagas' myocarditis. Am Heart J. 95: 316-324, 1978.
4. Andrade ZA, Andrade SG, Sadigursky M - Damage and healing in the conducting tissue of the heart. (An experimental study in dogs infected with *Trypanosoma cruzi*). J Pathol, 143: 93-101, 1984.

1. Laboratório de Patologia Experimental, Centro de Pesquisas Gonçalo Moniz – FIOCRUZ, Salvador, BA.