

**6. NEUROPATIA INFLAMATÓRIA EM PACIENTES COM DOENÇA DE CHAGAS.** Osvaldo José Moreira Nascimento, MRG Freitas, TM Escada, Leila Chimelli, JB Guedes e Silva, AAQC Araújo, A Moreno. Setor de Doenças Neuromusculares da Universidade Federal Fluminense/Hospital Evandro Chagas/FIOCRUZ. Rio de Janeiro, RJ.

As manifestações neurológicas na fase crônica da doença de Chagas são constituídas principalmente por distúrbios autonômicos. Estes incluem envolvimento cardíaco e gastrointestinal, relacionados a lesões inflamatórias do músculo e dos nervos e gânglios autonômicos. No entanto, a neuropatia periférica não constitui manifestação usual. Inicialmente, foi observada no modelo experimental, tendo sido descritas alterações inflamatórias, ora resultando em desmielinização, ora em lesão axonais predominantes<sup>1 2 7 9 10 13</sup>. Embora alterações eletroneuromiográficas tenham sido descritas em pacientes com esta tripanossomíase<sup>4 5 6</sup>, as anormalidades encontradas são discretas. Parecem, todavia, infreqüentes casos com sintomas de polineuropatia sensitiva, alterações eletrofisiológicas discretas e comprometimento inflamatório do nervo periférico<sup>11</sup>. As lesões histológicas de microvasculite verificadas em biópsia de nervo sural realizada numa enferma com doença de Chagas com polineuropatia sensitiva, simétrica, crônica, com fraca positividade para doença do tecido conjuntivo, sem qualquer elementos clínicos ou laboratoriais condizentes com enfermidade do colágeno, poderia estar relacionada com ativação clonal verificada experimentalmente nesta doença<sup>12</sup>. Estudos experimentais têm revelado que estas alterações inflamatórias são devidas a reação de hipersensibilidade do tipo tardio<sup>3 8</sup>, embora ainda não se conheça em definitivo como surge e se desenrola este processo imune.

Afastadas várias determinantes de neuropatias periféricas, particularmente as inflamatórias, tivemos a oportunidade de observar, dentre treze enfermos chagásicos referidos do Hospital Evandro Chagas com sintomas sensitivos nos membros inferiores, que quatro tinham características clínicas e eletrofisiológicas de polineuropatia sensitiva. As biópsias de nervo sural revelaram leve neuropatia de predomínio axonal, com presença de infiltrado inflamatório mononuclear em torno de vasos epineurais, por vezes invadindo sua paredes. Estes elementos inflamatórios também estavam presentes no endoneuro. Estes achados permitem-nos, considerar da ocorrência de polineuropatia inflamatória, com microvasculite, no curso da doença de Chagas crônica.

Parece pouco provável que a neuropatia inflamatória observada nestes pacientes seja tão somente uma mera coincidência, ainda mais que diferentes estudos corroboram a presença de inflamação no nervo periférico de animais tornados chagásicos crônicos. Acrescente-se ainda o fato de que as alterações eletrofisiológicas descritas em pacientes chagásicos crônicos, ainda que habitualmente discretas, certamente traduzem patente dano neural, como acontece nas neuropatias inflamatórias, particularmente nas vasculites, onde o substrato histopatológico é geralmente mais expressivo do que o eletroneuromiográfico. Poderíamos, assim, aventar a hipótese de que, em determinados pacientes com doença de Chagas crônica, o processo inflamatório poderia ser expresso no nervo periférico, acompanhado ou não de lesões no sistema autonômico. Cabe considerar, entretanto, que somente estudos imunológicos consistentes permitirão elucidar quanto a associação de neuropatia periférica e doença de Chagas no homem.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alencar AA, Brito CMM, Nascimento OJM, Chimelli L, Freitas MRG. Estudo histopatológico do sistema nervoso periférico na doença de Chagas experimental. Mem. Inst. Oswaldo Cruz 85 (supl. 1): 15, 1990.
2. Barreira A, Said G, Krettli A. Multifocal demyelinating lesions of peripheral nerves in experimental chronic Chagas' disease. Trans R Soc Trop Med Hyg 75:751, 1981.
3. Ben Younes-Chennoufi A, Joskowicz M, Eisen H, Said G. Persistence of *T. cruzi* antigens in the inflammatory lesions of chronically infected mice. Trans Royal Soc Trop Med Hyg 82:77-83, 1988.
4. De Faria CR, Melo-Souza SE, Rossi A. Evidências eletromiográficas de desneruação motora em pacientes na fase crônica da doença de Chagas. Rev Goiana Med 23:125-130, 1977.

5. De Sica REP, Genovese OM, Erro MG. Peripheral motor nerve conduction studies in patients with chronic Chagas' disease. *Arq Neuropsiquiatr* 49:405-408, 1991.
6. De Sica REP, Filipini D, Panizza M, Fumo T, Basso S, Lazzari J, Molina HA. Involvement of the peripheral sensory nervous system in human chronic Chagas' disease. *Medicina (Buenos Aires)* 46:662-668, 1986.
7. González Cappa SM, Sanz OP, Muller LA e col. Peripheral nervous system damage in experimental chronic Chagas' disease. *Am J Trop Med Hyg* 36:41-45, 1987.
8. Hontebeyrie-Joskowicz M, Said G, Milon G, Marchal G, Eisen H. L3T4 + T cells able to mediate parasite-specific delayed type hypersensitivity play a role in the pathology of experimental Chagas' disease. *Eur J Immunol* 17:1027-1033.
9. Losavio A, Jones MC, Sanz Op e col. A sequential study of the peripheral nervous system involvement in experimental Chagas' disease. *Am J Trop Med Hyg* 41:539-547, 1989.
10. Molina HA, Cardoni RI, Rimoldi MT. The Neuromuscular pathology of experimental Chagas' disease. *J Neurol Sci* 81:287-300, 1987.
11. Nascimento OJM, De Freitas MRG, Chimelli L. Polyneuropathic axonale dans la maladie de Chagas. *Rev Neurol (Paris)* 147:679-681, 1991.
12. Nascimento OJM, De Freitas MRG, Santos RR, Dutra S, Chimelli L, Nevares MT, Escada TM. Polineuropatia axonal crônica observada em paciente com doença de Chagas. *Arq. Neuropsiquiatr* 50 (supl.) 165, 1992.
13. Said G, Joskowicz M, Barreira AA, Eisen H. Neuropathy associated with experimental Chagas' disease. *Ann Neurol* 18:676-683, 1985.

**7. WHY DOES BAHIAN PANSTRONGYLUS MEGISTUS FEIGN DEATH?** Philip D. Marsden.  
Núcleo de Medicina Tropical, Universidade de Brasília, DF, Brasil.

*Panstrongylus megistus* is the triatomine most commonly associated with marsupial nests and frequently found there in the South of Brazil<sup>2</sup>. However such an observation was not recorded in São Felipe, Bahia where the species seems entirely domiciliated<sup>3</sup>. We worked extensively with a colony of *P. megistus* derived from São Felipe used for xenodiagnosis<sup>4</sup>. While *P. megistus* is a sensitive xenodiagnostic agent many did not feed due to death feigning. Of the eighth species of Triatominae in colony in the London laboratory at that time it was the only species to exhibit this behavior.

Fabre<sup>5</sup> suggested that death feigning in insects is related to predator pressure. It is certainly possible that Didelphis nests contain fewer predators than the walls of poor housing in São Felipe. Here four species of spider fed on *megistus*<sup>1</sup>. Other enemies dwelling in the wall include lizards, ants and wasps.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barrett TA. Parasites and predators of triatominae. In: American Trypanosomiasis Research. PAHO Sc. Pub 318, Washington, 1975. p.24-30.
2. Barreto MP. Epidemiologia. In: Brener Z, Andrade Z (eds) *Trypanosoma cruzi e doença de Chagas*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1979. p.89-151.
3. Miles MA. Distribution and importance of triatominae. In: American Trypanosomiasis Research. PAHO Sc. Pub 318, Washington, 1975. p.48-56.
4. Miles MA, Petterson JW, Marsden PD, Minter DM. A comparison of *Rhodnius prolixus*, *Triatoma infestans* and *Panstrongylus megistus* in the xenodiagnosis of chronic *Trypanosoma cruzi* infection in a Rhesus monkey. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 69:377-82, 1975.
5. Pasteur G, Jean Henri Fabre. *Scientific American*. July:58-64, 1994.