

ESTUDO DOS NEURÔNIOS DO PLEXO CARDÍACO NA INFEÇÃO AGUDA PELO *TRYPANOSOMA CRUZI* EM RATOS ALBINOS

Edmundo Chapadeiro, Paulo Sérgio S. Beraldo, Paulo Cesar Jesus, Patrícia
Dias Fernandes e Luiz Fernando Junqueira Júnior

O estudo histológico do plexo nervoso autonômico do coração de ratos albinos, na fase aguda da infecção pelo Trypanosoma cruzi, mostrou ganglionite, periganglionite e neurite de intensidades variáveis. Entretanto, a contagem dos neurônios dos gânglios não revelou redução (denervação) significativa dos mesmos.

Palavras-chaves: Infecção chagásica aguda experimental. Denervação cardíaca. Contagem neuronal.

Na tentativa de correlacionar a denervação parassimpática com a disfunção autonômica cardíaca do rato, cronicamente infectado pelo *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*), não se observou destruição significativa dos neurônios do plexo cardíaco². Este achado sugere que na infecção chagásica aguda do modelo em estudo não ocorreria denervação do coração como admite Alcântara (1961)¹.

A finalidade deste trabalho é a de analisar o comportamento do citado plexo, através da análise histológica e da contagem dos neurônios dos gânglios cardíacos do rato na fase aguda da infecção pelo *T. cruzi*.

MATERIAL E MÉTODOS

Consta de cinco ratos albinos Wistar, infectados intraperitonealmente com 2.000 a 6.000 formas sanguíneas das cepas Y e São Felipe (12SF) do *T. cruzi* e de cinco ratos, não infectados, nas mesmas condições, que serviram de controle.

Os animais infectados e os controles foram sacrificados entre o 21º e 30º dias do experimento (fase aguda).

Cortes histológicos do coração, de 7µm de espessura, foram obtidos e montados segundo a

técnica do trabalho anterior² e corados pela hematoxilina-eosina (HE) para análise microscópica e contagem dos neurônios. A contagem destes, incluiu neurônios íntegros e aqueles com sinais degenerativos; neurônios com sinais de morte não foram computados.

Para comparação estatística entre os valores obtidos foi aplicado o teste não paramétrico de Kruskal-Wallis, adotando-se, para fins de conclusão, o nível de significância $p = 0,05$.

RESULTADOS

A análise histológica dos corações dos animais infectados revelou cardite aguda multifocal ou difusa, atingindo simultaneamente o epicárdio, endocárdio e miocárdio, com parasitismo variável. Os gânglios e filetes nervosos do plexo cardíaco, situados principalmente na parede dos átrios eram também atingidos pelo mesmo processo inflamatório, caracterizado por infiltrado de mononucleares e raros granulócitos. Alguns neurônios apresentavam fenômenos degenerativos (vacuolização, retração, hipo e hiper Cromasia citoplasmática) e atrofia de intensidade variáveis; sinais de necrose e substituição por células satélites (satelitose) eram escassos; entretanto, a maioria dos neurônios parecia normal (Figuras 1 e 2).

O resultado da contagem do número total dos neurônios (íntegros e degenerados), do coração dos animais infectados e dos controles, encontra-se na Tabela 1. A análise estatística não mostrou diferença significativa entre o número de neurônios nos dois grupos ($p = 0,437274$).

Laboratório Cardiovascular da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília, Brasília, DF e Curso de Pós-graduação em Patologia Humana da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro, Uberaba, MG.

Endereço para correspondência: Prof. Edmundo Chapadeiro. Curso de Pós-graduação em Patologia Humana/FMTM. Av. Getúlio Guaritá 130, 38025-440 Uberaba, MG, Brasil.

Recebido para publicação em 21/12/93.

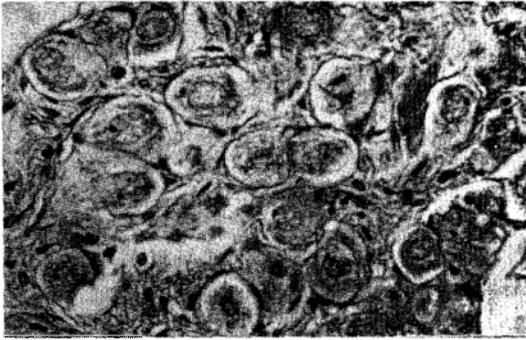


Figura 1 - Gânglio atrial de rato controle. HE x 400.

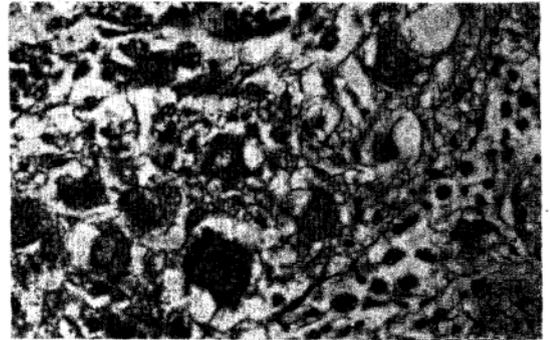


Figura 2 - Gânglio atrial de rato chagásico. Ganglionite com fenômenos degenerativos dos neurônios. HE x 400.

Tabela 1 - Contagem dos neurônios intracardíacos de ratos infectados pelas cepas Y e São Felipe (12SF) e de controles.

Ratos chagásicos			Ratos controles		
protocolo	ganglionite	nº neurônios	protocolo	ganglionite	nº neurônios
Y7DV 2.46	+++	1962	N1ET 3.20	0	2258
Y7DET 2.41	++	4030	N2DPEA 3.22	0	3444
Y7ET 2.15	++	3696	N2DT 3.24	0	2418
SF6DTEA 1.29	+++	3301	N2EV 3.18	0	5350
SF6EP 1.32	+++	2163	N2DEV 3.29	0	4909
Média		3248			3676

P = 0,437274

DISCUSSÃO

Embora as lesões do sistema nervoso autônomo cardíaco (ganglionite, periganglionite e neurite) fossem intensas nos animais infectados pelo *T. cruzi*, não houve destruição (denervação) significativa dos neurônios dos gânglios. A escassa destruição neuronal na fase aguda, da infecção do rato albino, explica porque tal fenômeno não foi constatado na fase crônica^{2,7}.

A diferença entre nossos achados e os de Alcântara¹ parece depender da metodologia empregada: no trabalho desse autor foram computados, separadamente, "neurônios aparentemente normais" e "neurônios lesados (degenerados e necrosados)", enquanto computamos, simultaneamente, neurônios normais e neurônios com sinais degenerativos, mas não necrosados. A presença de neurônios com sinais de degeneração não significa perda neuronal e da função do coração, visto que, como se sabe, células

degeneradas são capazes de manter suas funções normais (p.ex., os hepatócitos na esteatose hepática); ressalte-se que na cardite chagásica do camundongo⁶, neurônios degenerados ou com sinais de necrose, podem coexistir ao lado de neurônios hipertróficos e, portanto, capazes de compensar o déficit da função. De fato, na fase aguda deste mesmo modelo, o átrio do coração não mostrou hipersensibilidade do tipo pós-denervação à acetilcolina exógena⁸. A diferença dos achados poderia ainda ser explicada pelo não tratamento estatístico dos dados de Alcântara¹.

Pelo exposto, não parece claro, porque no rato, embora sejam intensas as lesões inflamatórias do plexo, tanto na fase aguda como na fase crônica da infecção pelo *T. cruzi*, não ocorre destruição neuronal (denervação) significativa. Talvez diferentes mecanismos de destruição possam explicar a discrepância entre o que ocorre no modelo em estudo e no homem^{3,4,5}.

SUMMARY

Microscopic investigation of parasympathetic heart nervous plexus of the albino rat in the acute phase of Trypanosoma cruzi infection showed ganglionitis, periganglionitis and neuritis of variable degree; despite the degenerative changes, no significant reduction of ganglion neurons was observed, when compared with controls.

Key-words: Experimental acute chagasic infection. Cardiac denervation. Neuronal count.

AGRADECIMENTOS

A Alessandra Scoda, Luzia Helena Gonçalves dos Santos e Valéria Ramos, pelo valioso auxílio prestado.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alcântara FG. Sistema neurovegetativo do coração na moléstia de Chagas experimental. *Revista Goiana de Medicina* 7:111-126, 1961.
2. Chapadeiro E, Florêncio RFC, Afonso PC, Beraldo PSS, Jesus PC, Junqueira Jr LF. Neuronal counting and parasympathetic disfunction of heart chronically *Trypanosoma cruzi* infected rats. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo* 33:337-341, 1991.
3. Köberle F. Patologia da moléstia de Chagas. *Revista Goiana de Medicina* 3:155-179, 1957.
4. Köberle F. Chagas' disease and Chagas' syndrome. The pathology of American trypanosomiasis. In: Dawes B (ed) *Advances in parasitology*, Academic Press, New York, vol.6, p.63, 1968.
5. Köberle F. Cardiopathia parasympathicopriva. *Munch Med Wochenschr* 101:1308-1310, 1959.
6. Lopes ER, Tafuri WL. Involvement of the autonomic nervous system in Chagas heart disease. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 16:206-212, 1983.
7. Oliveira JSM. A concentração de noradrenalina miocárdica em ratos sob diversas condições experimentais com destaque à infecção pelo *T. cruzi*. Tese de Mestrado, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 1977.
8. Pires JGP, Lima Pereira FE. Absence of supersensitivity to the negative chronotropic effect of acetylcholine in atria of mice acutely infected with *Trypanosoma cruzi*, CL strain. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 24:259-261, 1991.