



A DOENÇA DE CHAGAS E O SISTEMA IMUNE

JÚLIA NAIRA OLIVEIRA ANDRADE

Introdução: A doença de Chagas (DC) é uma infecção transmissível causada pelo agente etiológico *Trypanosoma cruzi*, parasita intracelular que alterna seu ciclo de vida em um hospedeiro invertebrado e um hospedeiro vertebrado sob as formas epimastigota, tripomastigota e amastigota. As manifestações clínicas e os sintomas da DC são comuns a diversas doenças e há predomínio do acometimento aos aparelhos cardiovascular e digestório. **Objetivos:** Analisar os mecanismos inatos e adaptativos contra esse protozoário. **Metodologia:** Trata-se de um estudo de abordagem qualitativa, com levantamento bibliográfico nas bases de dados Lilacs, Scielo, PubMed e Google Acadêmico. **Resultados:** A imunidade inata atua por meio da ativação de células NK e de macrófagos, para limitar o crescimento parasitário e promover o desenvolvimento da imunidade adquirida. As NK lisam alvos reconhecidos por receptores do tipo Toll Like Receptors (TLR) - TLR2 e TLR4 - (que cooperam entre si para reconhecimento de padrões moleculares associados a patógeno (PAMPs) - glicosilfosfatidilinositol (GPI) lípide em protozoários - e posterior ativação de células da imunidade inata e modulação da resposta adaptativa) e estimulam produção de IFN- γ , estimulador da produção de óxido nítrico a partir da indução da expressão da enzima óxido nítrico sintase, por macrófagos, que produzem IL-12 e TNF- α , estimuladores de produção de IFN- γ pelas NK, em uma interação sinérgica. Assim, o desenvolvimento de uma resposta de perfil Th1 propicia o estabelecimento de imunidade mediada por células. Ocorre coordenação por células T CD4⁺, em Th1, que ativa macrófagos, com maior produção de radicais intermediários de oxigênio - ROI - e de nitrogênio - RNI - e, portanto, neutralização das citocinas, e participa da geração de células Tc e ativação de células B. A imunidade adaptativa atua por meio de resposta imune humoral com ativação de linfócitos B e elevada produção de imunoglobulinas. **Conclusão:** Denota-se, portanto, na fase aguda da doença, produção de fatores de virulência capazes de inibir o sistema imunológico do hospedeiro, por exclusão clonal de linfócito T e anergia, com perpetuação das respostas imunes, e, na fase crônica, menor índice parasitológico na corrente sanguínea, associado a lesões inflamatórias continuadas, fenômeno explicado pela hipótese de hipersensibilidade tardia (granulomas) e de autoimunidade por mimetismo molecular.

Palavras-chave: *Trypanosoma cruzi*, Imunidade inata, Imunidade adaptativa, Doença de chagas, Resposta imune.