

A *Chlamydia pneumoniae* e a ruptura da placa

Trabalhos realizados no Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo têm trazido esclarecimentos inéditos sobre os mecanismos de ruptura da placa de ateroma. Analisando segmentos contendo placas rotas e não rotas de coronárias de pacientes que foram a óbito por Infarto Agudo do Miocárdio, pesquisadores desse Instituto demonstraram que:

- a) o segmento da artéria que apresenta ruptura de placa, trombose e infarto agudo do miocárdio geralmente está dilatado (remodelamento positivo), a placa é grande, contém muita gordura e pode causar obstrução não significativa devido ao remodelamento da vaso. Já os segmentos estáveis em geral mostram ausência de remodelamento ou remodelamento negativo, placas relativamente menores e fibróticas, porém, devido a não distensão do vaso, causam maior obstrução da luz (angina estável).
- b) Esse remodelamento positivo do vaso está associado a intensa inflamação da adventícia e também da placa, precedendo a ruptura da placa, pois há neoformação vascular acompanhando a presença de linfócitos na adventícia. Pode-se dizer que a ruptura da placa ocorre em uma região de pan-arterite da coronária com formação de uma dilatação aneurismática do vaso. Esse "aneurisma" não fica muito evidente porque o vaso tem a luz preenchida pela placa intimal que acumula gordura.
- c) Finalmente os autores demonstraram que essa inflamação na adventícia está associada à presença de grande quantidade de *C.pneumoniae*. A identificação dessas bactérias foi feita através de estudos à microscopia eletrônica, imunohistoquímica com anticorpos monoclonais contra a bactéria, imunofluorescência e microscopia confocal a laser que revela aspecto tridimensional das células infectadas e finalmente através de sondas específicas contra o DNA da bactéria. Um aspecto também original é a demonstração de que a *C.pneumoniae* está presente em quase todos os segmentos de vasos coronarianos estudados, independente da presença ou ausência de aterosclerose. Ou seja, na dependência de fatores ainda não bem esclarecidos, a *C.pneumoniae* passa a ter uma grande virulência, caracterizada por proliferação e indução de resposta inflamatória linfocitária. Na visão desses pesquisadores, o desafio agora seria descobrir que elementos são os responsáveis por este aumento de virulência da *C.pneumoniae*. Pesquisas em andamento têm revelado que o colesterol e talvez outro agente infeccioso parecem estar envolvidos nesse processo.