

COMUNICAÇÃO

INFECÇÃO DO HAMSTER PELO *TRYPANOSOMA CRUZI*

Luiz Eduardo Ramirez, Eliane Lages-Silva e Edmundo Chapadeiro

Nas pesquisas realizadas com o *T. cruzi* têm-se empregado diferentes espécies animais como modelos experimentais da doença de Chagas, tais como camundongos, ratos, cobaias, coelhos, cães e primatas, algumas delas mostrando-se mais susceptíveis do que outras.

A pesquisa bibliográfica mostrou apenas uma referência ao hamster como modelo para o estudo da infecção chagásica¹. Por este motivo inoculou-se, via intraperitoneal, um grupo de hamster, não isogênicos, com 2×10^5 trypomastigotas sanguíneos provenientes de camundongos da cepa Y de *T. cruzi*. Os animais apresentaram uma fase aguda com parasitemia patente a partir do quarto dia, morrendo todos quinze dias após a infecção.

O estudo histopatológico das vísceras dos hamsters mostrou lesões acentuadas no coração, músculo esquelético, encéfalo e intensas no esôfago, estômago, intestinos delgado e grosso, fígado, baço, adrenais e tecido gorduroso.

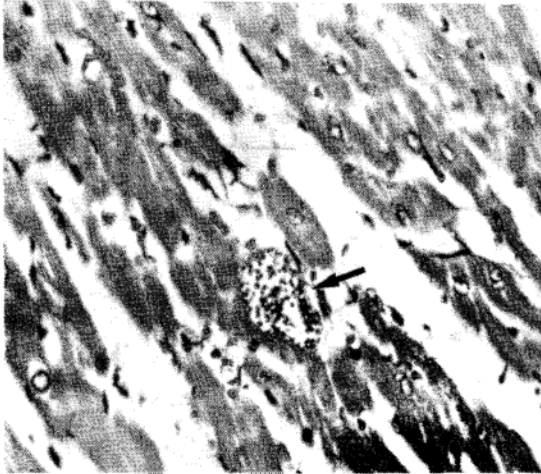


Figura 1 – Miocardite aguda; infiltrado de mononucleares em torno de ninho rôto de amastigotas (seta). HE 400x.

Trabalho dos Departamentos de Parasitologia e de Patologia, Medicina Legal e Deontologia da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro, Uberaba, MG.

Endereço para correspondência: Dr. Luiz Eduardo Ramirez, Depto Parasitologia/FMTM. Pça. Thomaz Ulliva 706, 38025 Uberaba, MG.

Recebido para publicação em 12/04/91.

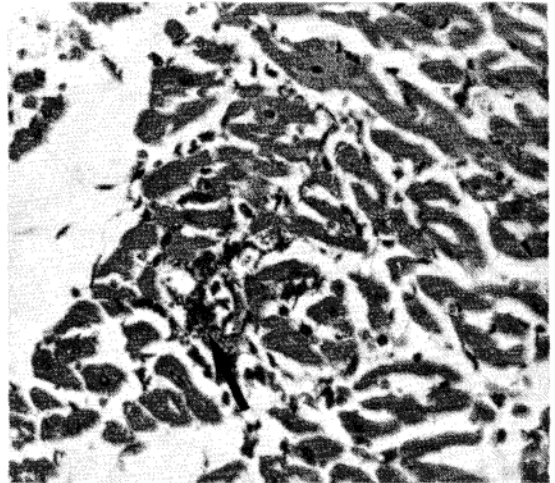


Figura 2 – Miocárdio mostrando ninho íntegro de amastigotas sem reação inflamatória ao redor (seta). HE 400x.

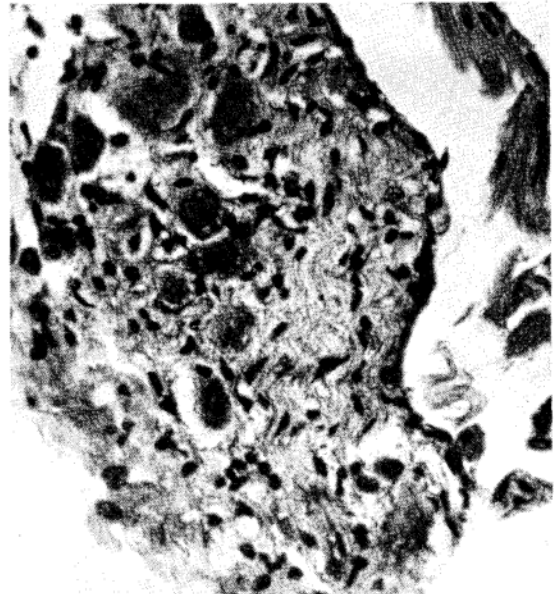


Figura 3 – Gânglio atrial. Infiltrado de mononucleares em torno de neurônios com sinais de degeneração. HE 400x.

O coração apresentava cardite aguda difusa (Figura 1), acentuada, acometendo principalmente o miocárdio dos átrios (Figura 2), os gânglios (ganglionite) (Figura 3) e filetes nervosos (neurite) do plexo parassimpático. O infiltrado inflamatório era do tipo

predominantemente mononuclear, com alguns granulócitos e moderado parasitismo tissular. No músculo esquelético, a inflamação (miosite) era mais discreta, de tipo focal e com pouca destruição de fibras; no encéfalo as lesões eram multifocais, caracterizadas por acúmulos gliais, contendo formas parasitárias.

No tubo digestivo o processo inflamatório era muito intenso com as características já citadas, localizando-se principalmente na muscular própria e plexo mioentérico, acompanhado de intenso parasitismo (Figura 4).



Figura 4 – Intestino grosso infiltrado de mononucleares na muscular própria parasitada pelo *T. cruzi* (seta). HE 400x.

O fígado, assim como as adrenais, mostravam abscessos múltiplos intralobulares contendo abundantes formas amastigotas do parasito; no baço havia intensa hiperplasia da polpa vermelha com intenso parasitismo.

Em todo o tecido gorduroso (cardíaco, peritoneal, periadrenal, etc.) o quadro histológico era o de uma celulite multifocal acompanhada de abundantes parasitos.

Embora o hamster não seja utilizado como modelo para a infecção chagásica, sob a alegação de sua reduzida capacidade de resposta imune protetora, é empregado nos estudos de imunocitogenética e de infecção pela ameba⁶ e leishmania sp⁵. Nos animais infectados com *Leishmania donovani* foi evidenciada conspicua esplenomegalia, diminuição da resposta

proliferativa à fitohemaglutinina³ e hipergamaglobulinemia² devido à ativação policlonal das células B. Atualmente, esforços estão sendo realizados a nível de subpopulações de linfócitos^{4 8} e do complexo maior de histocompatibilidade^{7 8}.

O achado de intenso parasitismo ao lado de processo inflamatório na muscular e no plexo mioentérico, desde o esôfago até o intestino grosso, fato que não é observado nos diversos modelos experimentais inoculados com a cepa Y ou qualquer outra cepa do *T. cruzi*, nos leva a supor que o hamster possa desenvolver na fase crônica da infecção, enteromegalias. Para tal fim são necessários estudos mais detalhados com inóculos menores, os quais estão sendo desenvolvidos em nosso laboratório.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bijovsky AT, Milder RV, Abrahamsohn IA, Sinhorini IL, Mariano L. The influence drainage in experimental *Trypanosoma cruzi* infection. *Acta Tropical (Basel)* 41: 207-214, 1984.
2. Bunn-Moreno MM, Madeira ED, Miller K, Menezes JA, Campos-Neto A. Hypergammaglobulinemia in *Leishmania donovani* infected hamsters: possible association with a polyclonal activator B cells and with suppression of T cell function. *Clinical Experimental Immunology* 59: 427-434, 1985.
3. Campos-Neto A, Bunn-Moreno MM. Polyclonal B cell activation in hamster infected with parasites of the genus *Leishmania*. *Infection and Immunity* 38: 871-876, 1982.
4. Rodrigues Jr BVM, Fortes FMM, Bongertz V Campos Neto A. Synergistic signal of an anti-hamster T cell monoclonal antibody on antigen induced T cell proliferation. *Journal of Medical and Biological Research* 23: 1279-1288, 1990.
5. Schnur LF. The dissemination of American slow and fast leishmaniasis in Syrian hamster. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 61: 211-216, 1976.
6. Tanimoto-Weki M, Vasques-Saavedra JA, Calderón-Lara P. Inmunidad consecutiva a la infección de antígeno amibiano axenico en el hamster. *Archivos de Investigación Médica* 4 (supl I): 147, 1973.
7. Watkins DI, Chen ZW, Hughes, AL, Lagos A, Lewis AM, Shaddock JA, Letrin D. Syrian hamster express diverse MHC classe I gene products. *Journal of Immunology* 145: 3483, 1990.
8. Witte PL, Steins-Streiten J, Streiten JW. Description of phenotypically distinct T-lymfocyte subsets which mediate T helper/DTH and cytotoxic functions in the syrian hamster. *Journal of Immunology* 134: 2908, 1985.