

Miocardite experimental em camundongos produzida por virus Aurá*

Dias, L. B.**

Danos estruturais do miocárdio podem ocorrer espontaneamente no camundongo, assim como o quadro típico de miocardite pode ser induzido experimentalmente com virus de diferentes grupos e tipos, salientando-se pela sua constância, particularmente os virus Cocksackie B. Na própria patologia humana são numerosos os exemplos de alterações anatômicas e distúrbios funcionais do coração no curso de numerosas viroses, como a poliomielite, a gripe, as viroses exantemáticas como o sarampo e varicela, parotidite epidêmica, encefalomiocardite, psitacose e ornitose, febre amarela, dengue, febre de Pappataci, hepatite epidêmica e doença citomegálica.

Tais fatos demonstram a importância do problema, particularmente na região amazônica, onde numerosos novos tipos de virus têm sido isolados, particularmente os arbovirus. Justifica-se, portanto, o maior interesse do patologista na especulação de virus peculiares à região, desprovidos de qualquer informe sobre sua ação patogênica mesmo em animais de experimentação.

Dos novos arbovirus isolados vale ressaltar a produção de lesões miocárdicas do tipo degenerativo na infecção experimental com virus Middelburg (KOKERNOT e cols., 1957) e Chikungunya (WEINBREN e cols., 1958) ou mesmo lesões infiltrativas intersticiais obtidas com o virus Sindbis (TAYLOR e cols., 1955). Dos isolados na

* Publicado originalmente em *Atas do Simpósio sobre a Biota Amazônica*, Rio de Janeiro, Conselho Nacional de Pesquisas, v. 6, Patologia, p. 95 - 97, 1967.

** Laboratório de Vírus de Belém, Instituto Evandro Chagas, Fundação Serviço Especial de Saúde Pública, Belém, Pará, Brasil.

região amazônica, DIAS e cols. (1966) reproduziram experimentalmente lesões no interstício miocárdico, do tipo destrutivo, com vírus Mayaro e da Encefalomyelite Equina (EEE). Estes resultados foram confirmados mesmo na infecção natural com camundongos-sentinelas.

No presente relato queremos destacar novamente a injúria miocárdica determinada por outra amostra isolada na região – o vírus Aura.

MATERIAL E MÉTODOS

Foi utilizada a amostra Be Ar 10.315 de vírus Aurá, protótipo isolado de *pool* de 99 *Culex (Melanoconion)* sp. coletados na floresta do Instituto de Pesquisas e Experimentação Agropecuária, em Belém.

Lotes de seis camundongos jovens e seis adultos foram inoculados por via cerebral e via intraperitoneal, com suspensões de vírus da décima passagem, em cérebro de camundongo, com diluições que variaram entre 10^{-2} a 10^{-9} , na dose usual de 0,02ml para os recém-nascidos e 0,03ml para os camundongos adultos.

O estudo histopatológico foi realizado em 16 animais jovens e dez adultos, sacrificados todos sintomáticos e fixados em formol neutro a 10%. Os recém-nascidos foram fixados *in toto*, após prévia abertura das cavidades craniana e tóraco abdominal; dos adultos foram retiradas tôdas as vísceras para fixação isolada. Após inclusão em parafina foram os espécimes submetidos aos métodos rotineiros de coloração.

RESULTADOS E COMENTÁRIOS

Em todos os camundongos examinados, independente da via de inoculação, foram comprovados quadros encefalíticos de gravidade variável com o título de inóculo. Em dois de sete camundongos adultos inoculados por via cerebral e em um de três inoculados pela intraperitoneal a encefalite assumiu caráter grave, exibindo, a par das alterações neuronais, infiltrados leucocitários perivasculares, não presente nos animais recém-nascidos.

Em relação ao comprometimento miocárdico, foi êste observado sòmente em camundongos recém-nascidos, assumindo caráter fundamentalmente degenerativo e de distribuição focal, com rara tendência à distribuição difusa. Tais danos independem da via de inoculação e foram observados com todos os títulos de diluição.

As lesões mais discretas estão representadas por fina vacuolização da fibra, associada freqüentemente a uma intensa eosinofilia e homogeneização de sua estrutura; tal lesão evolui para franca hialinização e dissociação das fibras miocárdicas. As lesões mais graves estão constituídas por franca hialinização das fibras, com dissociação e fragmentação em pequenos blocos, ao lado dos fenômenos de degeneração nuclear, particularmente a cariorrexis. Em raras eventualidades pôde ser observada alteração intersticial representada por moderado edema e discreto acúmulo linfocitário nos capilares perilesionais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- DIAS, L. B., SHOPE, R. E. & DE PAOLA, D., Pathology of the arboviruses: I. New aspects of the pathology of experimental and natural infection mice by group A viruses of the Amazon region. (Em publicação).
- KOKERNOT, R. H., MEILLON, B., PETERSON, H. E., HEYMAN, C. S. & SMITHBURN, K. C., 1957, Middleburg virus. A hitherto unknown agent isolated from *Aedes* mosquitoes during an epizootic in sheep. *South Africa J. Med. Sci.*, 22: 145.
- TAYLOR, R. M., HURLBUT, H. S., WORK, T. H., KINGSTON, J. R. & FROTHINGHAM, T. E., 1955, Sindbis virus: a newly recognized arthropod-transmitted virus. *Amer. Trop. Med. Hyg.*, 8: 387.
- WEINBREN, M. P., 1958, The occurrence of Chinkungunya virus in Uganda. III. Identification of the agents. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 52: 259.