

# Ação da inoculação de hemolinfa no mecanismo de defesa de *Biomphalaria tenagophila* (Orbigny, 1835)\*

*The effect of hemolymph inoculation on the defense mechanism of Biomphalaria tenagophila (Orbigny, 1835)*

Soely Maria Pissini Machado Reis, Luiz Augusto Magalhães,  
José Ferreira de Carvalho

Bolsista da FAPESP - Campinas, SP - Brasil (S. M. P. M. R.)

Departamento de Parasitologia, Instituto de Biologia da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP) - Campinas, SP - Brasil (L. A. M.)

Departamento de Estatística do Instituto de Matemática, Estatística e Ciências da Computação da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP) - Campinas, SP - Brasil (J. F. C.)

Estudou-se a resistência à infecção pelo *S. mansoni* em moluscos *B. tenagophila* inoculados com vários tipos de hemolinfa provenientes de moluscos infectados por *S. mansoni* da linhagem SJ ou por outros trematódeos avaliando-se, nestas circunstâncias, o comportamento dos amebócitos. Concluiu-se que dois tipos de mecanismos teriam agido provocando resistência à infecção pelo *S. mansoni*: celular e humoral. A reação do tipo celular ocorreu quando os moluscos eram inoculados com hemolinfa de moluscos infectados por *S. mansoni*. *B. tenagophila* inoculadas com hemolinfa de moluscos infectados por furcocercárias longifurcadas sem ocelos, apresentaram elevada resistência à infecção posterior por *S. mansoni*.

*Biomphalaria*, parasitologia. *Schistosoma mansoni*, patogenicidade.

## Introdução

Moluscos planorbídeos podem ser hospedeiros intermediários de várias espécies de trematódeos digenéticos que parasitam, na fase adulta, mamíferos, aves, peixes, anfíbios e répteis. O parasitismo concomitante em moluscos pode levar a uma incompatibilidade entre estágios de larvas de determinadas espécies de trematódeos (Lim e Heyneman<sup>9</sup>, 1972). Esses autores, ao se referirem ao fenômeno citado, utilizaram o termo "antagonismo".

No interior dos moluscos as larvas de trematódeos podem interagir através de mecanismos diretos e indiretos. Lie e col.<sup>4</sup> (1975) citam, como exemplo de antagonismo direto, a predação das rédias sobre outras larvas de trematódeos. Como exemplo de antagonismo indireto, destacam-se: a) ação citotóxica mediada por enzimas lisossomais que mata ou lisa as células de parasitas; b) competição alimentar ou luta por espaço vital; c) ação imunológica com participação de células amebocitárias e componentes

humorais (Lie e Heyneman<sup>3,5,6</sup>, 1975, 1976; Lie e col.<sup>7</sup>, 1980; e Lie<sup>8</sup>, 1982).

Estudos realizados anteriormente, pela mesma equipe, (Machado e col.<sup>11</sup>, 1988) em infecções concomitantes de diferentes espécies de trematódeos em *Biomphalaria tenagophila*, permitiram observar que a infecção natural de moluscos foi frequentemente mono-específica. Entretanto, houve eventual concomitância de equinostomocercárias com furcocercárias dotadas de ocelos. Verificou-se também a presença concomitante de furcocercárias sem ocelos. Moluscos naturalmente infectados com equinostomocercárias e distomocercárias com acúleo apresentaram resistência parcial ao desenvolvimento do *Schistosoma mansoni* nas tentativas de superinfecção experimental, com índices de resistência, respectivamente, de 73% e 87%. Os resultados encontrados (Machado e col.<sup>11</sup>, 1988) mostraram que as larvas de *S. mansoni* não se desenvolveram em moluscos naturalmente infectados com furcocercárias longifurcadas com ocelos ou com furcocercárias

\*Trabalho realizado com auxílio da FAPESP - Processo nº 88/2336-2.

Separatas/Reprints: Luiz Augusto Magalhães - Departamento de Parasitologia, Instituto de Matemática, Estatística e Ciências da Computação da Universidade Estadual de Campinas - Caixa Postal 6109 - 13081-970 - Campinas, SP - Brasil

Edição subvencionada pela FAPESP. Processo 95/2290-6.

Recebido em 17.1.1995. Aprovado em 12.4.1995.

longifurcadas sem ocelos. A ausência de reação amebocitária em torno das larvas destruídas de *S. mansoni* nos moluscos infectados, pareceu indicar que, nesses casos, não houve participação de amebócitos nos mecanismos da resistência observada ao desenvolvimento dos esporocistos.

Tendo em vista essas observações, o presente trabalho objetiva esclarecer as seguintes questões: 1) Moluscos de laboratório, não infectados, apresentariam resistência à infecção pelo *S. mansoni* após inoculados com hemolinfa de moluscos naturalmente infectados por outros trematódeos ou com hemolinfa de moluscos experimentalmente infectados por *S. mansoni*? 2) Como se comportariam esses moluscos quando a hemolinfa de moluscos infectados fosse inoculada logo após à infecção experimental pelo *S. mansoni*? 3) Qual seria o comportamento dos amebócitos frente às infecções e as inoculações de hemolinfa?

## Materiais e Método

Foram formados os seguintes grupos de *Biomphalaria tenagophila* para o cálculo da taxa de infecção experimental por *Schistosoma mansoni* (45 moluscos por grupo), para a contagem de amebócitos na hemolinfa (91 moluscos por grupo) e para o preparo de cortes histológicos e cálculo de penetração de miracídeos (15 moluscos por grupo):

Grupo 1 - moluscos livres de infecção (controle sadio).

Grupo 2 - moluscos livres de infecção, anestesiados com mentol (controle anestesiado).

Grupo 3 - moluscos infectados experimentalmente por *S. mansoni* (controle infectado).

Grupo 4 - moluscos inoculados com hemolinfa de moluscos não portadores de larvas e posteriormente infectados por *S. mansoni*.

Grupo 5 - moluscos inoculados com hemolinfa de moluscos portadores de larvas de *S. mansoni* e posteriormente infectados por *S. mansoni*.

Grupo 6 - moluscos inoculados com hemolinfa de moluscos portadores de distomoxifidiocercárias e posteriormente infectados por *S. mansoni*.

Grupo 7 - moluscos inoculados com hemolinfa de moluscos portadores de furcocercárias longifurcadas sem ocelos e posteriormente infectados por *S. mansoni*.

Grupo 8 - moluscos infectados por *S. mansoni* e logo após inoculados com hemolinfa de moluscos não portadores de larvas.

Grupo 9 - moluscos infectados por *S. mansoni* e logo após inoculados com hemolinfa de moluscos portadores de distomoxifidiocercárias.

Grupo 10 - moluscos infectados por *S. mansoni* e logo após inoculados com hemolinfa de moluscos portadores de furcocercárias longifurcadas sem ocelos.

Foram utilizadas *B. tenagophila* nascidas no laboratório, provenientes de populações obtidas de criadouros naturais no Vale do Rio Paraíba do Sul, Estado de São Paulo. Para a obtenção de moluscos naturalmente infectados por larvas de outros Digenea, coletaram-se exemplares de *B. tenagophila* em um criadouro de peixes ornamentais situado em Louveira, SP. Seguramente esse criadouro não se constituía em foco de *S. mansoni*. As coletas foram realizadas em 1988 e 1989.

A hemolinfa foi coletada mediante punção da região cefalopodal com uma seringa esterilizada do tipo tuberculina. A hemolinfa foi retirada de moluscos com diâmetro entre 13 a 18mm e mantida em tubo plástico no gelo até o instante do uso (Santana e col.<sup>12</sup>, 1985).

Para a contagem de amebócitos e estudo morfológico dessas células, a hemolinfa foi utilizada logo após sua obtenção. Utilizou-se a câmara de Neubauer para a contagem de amebócitos; esta foi feita individualmente em 7 exemplares de cada grupo para cada intervalo de tempo. Considerou-se a média de células por 0,1ml de hemolinfa. Para a classificação dos amebócitos adotou-se o critério mais difundido: amebócitos não estrelados (hialinócitos) e amebócitos estrelados (granulócitos).

Para a infecção experimental dos moluscos ao *S. mansoni* foram utilizados exemplares de 7 a 10mm que foram expostos individualmente a 10 miracídeos da linhagem SJ. Os moluscos destinados ao exame histológico e ao cálculo de penetração das larvas foram expostos a 100 miracídeos. As preparações histológicas foram obtidas em moluscos fixados em Bouin aquoso, incluídos em parafina, cortados em micrótomo (7 micra) e corados pelo tricrômico de Gomori. Os moluscos foram sacrificados 2, 12, 16, 18 e 24 horas após a exposição ao *S. mansoni*.

Para a verificação da taxa de infecção dos moluscos, estes foram expostos individualmente à luz e ao calor provenientes de lâmpada elétrica de 60w durante duas horas. Após a exposição, os frascos contendo os moluscos foram examinados em lupa estereoscópica para a procura e identificação de cercárias.

A análise estatística dos valores obtidos nas contagens de células da hemolinfa, no número de exemplares infectados quando da exposição ao *S. mansoni* e na avaliação quantitativa de esporocistos degenerados presentes nos cortes histológicos, foi efetuada pelo teste de Fisher<sup>2</sup> (1961) e pelo método de comparação de duas proporções independentes.

## Resultados

Em 1.072 moluscos capturados no campo foram encontrados 37 contendo furcocercárias longifurcadas sem ocelos (3,4%) e 25 contendo distomoxifidiocercárias (2,3%), sempre em infecções mono específicas.

Os resultados numéricos referentes às taxas de infecção dos moluscos expostos, experimentalmente ao *S. mansoni*, constam da Tabela 1. A taxa de penetração dos miracídeos e a viabilidade dos esporocistos estão na Tabela 2. Os dados referentes à contagem dos amebócitos constam das Tabelas 3 a 7.

Os moluscos pertencentes aos grupos 3, 4, 6, 8 e 10 começaram a eliminar cercárias no 37º dia após a infecção experimental por *S. mansoni*. Moluscos dos grupos 5, 7 e 9 iniciaram a eliminação de cercárias no 52º dia após a infecção. Houve, portanto, um retardo no desenvolvimento das larvas de *S. mansoni* quando os moluscos receberam hemolinfa de caramujos infectados por *S. mansoni* ou por furcocercárias longifurcadas sem ocelos anteriormente à infecção por *S. mansoni*. A inoculação de moluscos com hemolinfa de caramujos infectados com distomoxifidiocercárias retardou o desenvolvimento das larvas de *S. mansoni*, quando aplicada logo após a infecção pelo *S. mansoni*.

Nos moluscos anestesiados com mentol observou-se elevação do número de amebócitos nas primeiras horas. Nos moluscos somente infectados por *S. mansoni*

(controle infectado) houve um significativo aumento dos amebócitos estrelados às 18h após a infecção com relação aos grupos que apresentaram maiores taxas de infecção. No grupo 4 não se observou aumento significativo do número de células estreladas na hemolinfa circulante com relação ao grupo-controle (grupo 3). A elevação das células estreladas foi tardia nos grupos 6, 8 e 9 e precoce no grupo 10.

Nos grupos que apresentaram maior resistência à infecção pelo *S. mansoni* (grupos 5 e 7), a elevação do número de amebócitos estrelados foi precoce com relação ao grupo-controle infectado. Neste grupo houve nítida reação amebocitária em torno dos esporocistos. Nos grupos experimentais verificou-se que somente os moluscos inoculados com hemolinfa de caramujos infectados com *S. mansoni* e submetidos a reinfeção apresentaram forte reação amebocitária em torno dos esporocistos, acompanhada de grande número de esporocistos degenerados. Nesses casos a reação amebocitária nos tecidos foi precoce. Nos outros grupos, essa reação foi discreta o que não impediu que se observasse grande número de esporocistos degenerados no grupo 7.

**Tabela 1** - Taxas de infecção de *B. tenagophila* expostas ao *S. mansoni* quando inoculadas com hemolinfa de moluscos infectados ou não infectados por *S. mansoni* ou outros digenéticos.

Grupos experimentais	Tipo de hemolinfa inoculada Época da inoculação		Taxa de infecção por <i>S. mansoni</i>
	Anterior à infecção	Posterior à infecção	
3			38,5
4	sem larvas		48,7
5	com <i>S. mansoni</i>		20,0
6	com distomoxifidiocercária		43,2
7	com furcocercária longifurcada		24,2
8		sem larvas	48,5
9		com distomoxifidiocercária	48,5
10		com furcocercária longifurcada	41,2

**Tabela 2** - Taxas de penetração de miracídeos e viabilidade de esporocistos de *S. mansoni* em *B. tenagophila* expostas a 100 miracídeos de *S. mansoni* e inoculadas com hemolinfa de moluscos livres de infecção ou portadores de larvas de digenéticos.

Grupos experimentais	Taxa de penetração dos miracídeos	Número médio de esporocistos		Taxa de esporocistos degenerados
		Íntegros	Degenerados	
3	10,3	17	14	45,1
4	10,6	18	14	43,7
5	10,3	7	24	77,4
6	10,6	17	15	47,0
7	10,3	9	22	71,0
8	10,6	16	16	50,0
9	10,3	14	17	54,8
10	10,3	15	16	51,6

**Tabela 3** - Número médio de amebócitos circulantes em *B. tenagophila* dos grupos 1 e 2.

Intervalo (horas)	Grupo 1			Grupo 2		
	AE	ANE	AT	AE	ANE	AT
0,5	5,6±4,8	11,6±3,9	17,2±8,5	25,7±9,2	12,0±5,8	37,7±7,3
2	6,3±5,2	8,6±4,2	14,9±8,8	21,1±10,4	15,1±9,2	36,2±9,4
4	3,3±1,9	7,9±4,2	11,2±4,9	17,9±3,0	15,4±5,0	33,3±4,5
6	4,7±2,9	6,7±3,0	11,4±4,6	19,1±7,1	11,8±6,6	30,9±10,9
8	6,1±7,7	12,4±7,2	18,5±14,1	16,7±7,6	16,2±5,0	32,9±9,1
10	4,0±3,9	6,3±3,6	10,3±4,2	13,4±6,7	9,0±7,6	22,4±12,1
12	6,6±5,2	6,4±2,6	13,0±5,2	4,3±6,4	16,4±2,5	20,7±4,9
14	5,6±5,9	9,3±8,0	14,9±13,7	7,1±6,5	13,3±5,3	20,4±10,6
16	2,8±1,5	5,2±2,4	8,0±3,1	7,3±2,5	14,9±1,8	22,2±1,6
18	6,3±2,8	9,6±4,4	15,9±6,5	5,4±2,1	12,9±2,5	18,3±3,9
20	2,4±2,9	10,7±6,2	13,1±8,9	5,7±2,1	13,7±2,3	19,4±2,4
22	5,3±2,9	9,6±2,2	15,9±4,1	10,1±5,1	14,7±2,9	24,9±5,7
24	4,0±3,2	10,0±3,6	14,1±3,6	4,3±2,1	11,6±2,0	15,9±2,2

AE - Amebócitos estrelados

ANE - Amebócitos não estrelados

AT - Amebócitos totais

**Tabela 4** - Número médio de amebócitos circulantes em *B. tenagophila* dos grupos 3 e 4.

Intervalo (horas)	Grupo 3			Grupo 4		
	AE	ANE	AT	AE	ANE	AT
0,5	3,3±1,9	7,9±4,0	11,2±4,9	6,7±9,7	21,6±5,6	28,3±10,2
2	6,3±5,1	8,6±4,2	14,9±8,8	6,6±10,6	31,7±11,5	38,3±14,2
4	5,7±3,6	5,9±2,1	11,6±5,2	2,1±2,3	34,1±14,4	36,2±12,8
6	5,6±5,9	9,3±8,0	14,9±13,8	15,1±16,5	33,1±7,1	48,2±15,8
8	4,0±3,9	6,3±3,6	10,3±4,4	5,8±5,8	32,4±5,3	37,7±9,6
10	4,7±2,9	6,7±3,0	11,4±4,6	9,3±8,4	19,1±8,4	28,4±7,8
12	3,6±2,3	4,2±2,1	7,8±3,1	9,1±4,7	18,1±7,7	27,2±8,6
14	10,4±8,1	8,1±8,0	18,6±14,1	2,4±2,3	29,2±17,3	31,6±17,8
16	6,9±2,5	9,3±4,9	16,2±6,5	2,6±1,9	36,4±9,1	39,0±7,9
18	15,8±13,5	11,0±7,9	26,8±20,7	2,4±0,7	21,4±11,4	23,8±11,0
20	3,7±2,8	8,9±4,9	12,6±3,9	5,1±3,9	14,4±4,1	19,6±3,9
22	5,0±2,3	6,6±3,8	11,6±5,1	6,3±5,9	14,9±6,2	21,2±8,3
24	6,1±2,9	6,4±3,3	12,5±4,6	10,3±4,3	20,6±13,0	30,9±10,0

AE - Amebócitos estrelados

ANE - Amebócitos não estrelados

AT - Amebócitos totais

**Tabela 5** - Número médio de amebócitos circulantes em *B. tenagophila* dos grupos 5 e 6.

Intervalo (horas)	Grupo 5			Grupo 6		
	AE	ANE	AT	AE	ANE	AT
0,5	0,9±0,7	10,9±4,5	11,8±5,1	6,4±3,3	8,7±3,4	15,1±4,1
2	2,4±2,9	10,7±6,2	13,8±8,9	4,0±3,2	10,1±3,6	14,1±3,6
4	1,9±1,3	8,4±4,1	10,3±4,9	7,6±5,4	16,3±4,5	23,9±2,3
6	3,9±3,6	15,4±5,8	19,3±8,4	11,1±1,5	11,6±3,8	22,7±4,0
8	2,4±2,1	7,3±2,9	9,7±4,6	16,3±2,3	15,7±5,6	32,0±6,5
10	4,6±2,9	7,1±2,8	11,7±4,5	7,0±4,0	9,0±5,0	16,0±3,9
12	7,4±3,6	16,6±4,2	24,0±4,0	7,7±2,3	7,4±3,8	15,1±3,5
14	17,0±3,3	15,9±6,8	32,9±4,2	14,7±4,4	10,9±5,2	25,6±4,7
16	30,9±9,8	33,1±3,5	64,0±4,1	22,0±3,2	11,6±3,7	33,6±3,7
18	10,3±4,5	15,6±5,6	25,9±9,4	7,7±4,3	24,3±4,7	32,0±3,9
20	4,9±3,4	15,7±3,8	20,6±5,1	1,4±1,6	22,9±3,6	24,3±4,5
22	6,1±2,3	14,0±4,8	20,1±4,1	31,9±3,7	11,4±3,9	43,3±4,7
24	2,3±2,1	13,6±4,9	15,9±5,6	20,3±2,7	13,7±3,5	34,0±4,1

AE - Amebócitos estrelados

ANE - Amebócitos não estrelados

AT - Amebócitos totais

**Tabela 6** - Número médio de amebócitos circulantes em *B. tenagophila* dos grupos 7 e 8.

Intervalo (horas)	Grupo 7			Grupo 8		
	AE	ANE	AT	AE	ANE	AT
0,5	2,6±1,5	11,0±3,2	13,6±2,9	4,3±2,1	11,6±1,9	15,9±2,1
2	2,6±2,2	14,4±4,4	17,0±3,1	5,7±2,1	13,7±2,3	19,4±2,4
4	2,0±0,8	12,3±3,1	14,3±3,3	5,4±2,1	12,9±2,5	18,3±3,9
6	6,9±3,6	9,7±3,5	16,6±2,7	7,3±2,1	14,9±1,8	22,2±4,2
8	10,0±4,0	13,4±2,8	23,4±3,5	7,1±6,5	13,3±5,3	20,4±10,6
10	13,7±3,8	26,3±4,2	40,0±2,2	4,3±2,6	16,4±2,5	20,7±4,9
12	49,9±12,5	27,4±12,4	76,5±22,9	10,1±5,1	14,7±2,8	24,8±5,7
14	25,4±4,7	23,9±4,9	49,3±1,7	13,4±6,7	9,0±7,6	22,4±12,1
16	33,7±7,1	24,4±5,9	58,1±2,6	16,1±7,1	14,0±7,3	30,1±10,9
18	30,0±2,3	20,7±4,2	50,7±3,1	21,1±10,4	15,1±9,1	36,2±9,4
20	29,4±6,5	23,1±5,1	52,5±3,0	25,7±9,1	12,0±5,8	37,3±7,3
22	25,6±7,3	24,4±7,8	50,0±1,4	17,9±3,0	15,4±4,9	33,3±4,5
24	30,4±7,9	22,1±5,2	52,5±3,6	20,0±7,1	13,3±5,3	33,3±9,2

AE - Amebócitos estrelados

ANE - Amebócitos não estrelados

AT - Amebócitos totais

**Tabela 7** - Número médio de amebócitos circulantes em *B. tenagophila* dos grupos 9 e 10.

Intervalo (horas)	Grupo 9			Grupo 10		
	AE	ANE	AT	AE	ANE	AT
0,5	2,9±5,1	8,7±5,6	11,6±10,4	3,4±2,2	7,1±2,9	10,5±4,6
2	2,4±1,9	7,1±3,7	9,5±4,2	4,6±4,5	10,1±6,3	14,7±10,3
4	2,9±2,9	7,3±2,7	10,2±3,8	3,1±2,1	9,0±2,3	12,1±4,3
6	3,4±4,1	7,6±2,9	11,0±6,5	3,4±1,7	11,1±4,7	14,5±4,9
8	3,1±2,3	5,4±2,8	8,5±4,5	1,7±1,4	6,3±3,1	8,0±3,1
10	6,1±4,5	13,0±7,1	19,1±10,9	10,0±3,3	8,6±10,4	18,6±10,8
12	5,3±2,9	11,0±4,6	16,3±4,7	62,1±17,6	13,7±6,7	75,8±20,9
14	18,6±10,5	8,3±9,1	26,9±18,1	46,0±17,5	23,9±13,0	69,9±24,3
16	6,7±2,5	6,7±3,7	13,4±4,2	27,7±10,6	19,3±11,9	47,0±18,8
18	12,3±4,6	12,6±3,9	24,9±5,8	19,4±9,1	11,9±6,0	31,1±11,9
20	10,4±4,4	22,6±4,4	33,0±7,2	12,4±6,9	4,6±4,5	17,0±10,5
22	27,6±4,9	15,9±5,6	43,5±8,9	6,7±3,3	4,6±2,5	11,3±4,7
24	13,7± 7,3	11,9±3,8	25,6±4,9	7,0±2,5	4,9±3,7	11,9±4,7

AE - Amebócitos estrelados

ANE - Amebócitos não estrelados

AT - Amebócitos totais

Não houve diferença significativa da taxa de penetração dos miracídios entre os diversos grupos.

### Discussão e Conclusão

Nos experimentos foram observados dois tipos de mecanismos de defesa nos moluscos; um provavelmente de natureza de predomínio celular (grupo 5) e outro provavelmente de natureza de predomínio humoral (grupos 7, 9 e 10). Loker e col.<sup>10</sup> (1986) admitiram a presença de fatores humorais na hemolinfa quando obtiveram destruição "in vitro" de esporocistos de *S. mansoni*, utilizando hemolinfa de *B. glabrata* infectada com *Echinostoma paraensei*. A reação predominantemente celular só ocorreu

quando se inoculou hemolinfa de moluscos infectados por *S. mansoni* anteriormente à infecção por este trematódeo, fazendo crer que este tipo de reação envolve mecanismos específicos. Bayne e col.<sup>1</sup> (1985) verificaram que os componentes da hemolinfa que induzem a defesa celular em *B. glabrata* são aglutininas que desempenham papel de anticorpos específicos.

*B. tenagophila*, inoculadas com hemolinfa de moluscos infectados por furcocercárias longifurcadas sem ocelos, apresentaram elevada resistência à infecção posterior por *S. mansoni*. Sullivan e col.<sup>13</sup> (1982) haviam observado *B. glabrata* resistentes à infecção por *S. mansoni* quando infectadas por miracídios irradiados de *Riberoia marine*. *B. tenagophila* inoculadas com hemolinfa de moluscos livres

de infecção, antes ou após à exposição ao *S. mansoni*, apresentaram significativo aumento da suscetibilidade à infecção esquistossomótica quando comparadas ao grupo-controle infectado. Este mesmo fato ocorreu nos moluscos expostos ao *S. mansoni* e posteriormente inoculados com hemolinfa de caramujos infectados com distomoxifidiocercárias. Esses efeitos poderiam ter sido provocados por mecanismos de imunodepressão.

A resistência à infecção pelo *S. mansoni* resultou sempre em maior destruição dos esporocistos, quer por mecanismos predominantemente celular ou humoral e foi provocada pela inoculação prévia de hemolinfa de moluscos parasitados por furcocercárias: furcocercária do *S. mansoni* (quando houve imunidade predominantemente celular) e furcocercária longifurcada sem ocelos (quando houve imunidade predominantemente humoral).

A precocidade da reação amebocitária pareceu ser fator importante no sucesso do combate à infecção.

Os presentes resultados sugerem que moluscos parasitados por digenéticos, que produzem cercárias de caudas bifurcadas, devem possuir antígenos comuns que induzem resistência cruzada à infecção por trematódeos do mesmo grupo. Esse fato tem grande importância epidemiológica pois, em criadouros que contenham grande quantidade de planorbídeos parasitados por outros digenéticos com furcocercárias, o número de caramujos infectados por *S. mansoni* deverá estar reduzido.

## Referências Bibliográficas

1. BAYNE, C. J.; BOSWELL, C. A.; LOKER, E. S.; YUI, M. A. Plasma components which mediate cellular defences in the gastropod mollusc *Biomphalaria glabrata*. *Dev. Comp. Immunol.*, 2: 523-30, 1985.
2. FISHER, R. C. A study in insect multiparasitism. II. The mechanism and control of competition for possession of the host. *J. Exp. Biol.*, 38: 605-28, 1961.
3. LIE, K. J. & HEYNEMAN, D. Studies on resistance in snails. A specific tissue reaction to *Echinostoma lindoense* in *Biomphalaria glabrata* snail. *J. Parasitol.*, 5: 621-6, 1975.
4. LIE, K. J.; HEYNEMAN, D.; YAU, P. The origin of amebocytes in *Biomphalaria glabrata*. *J. Parasitol.*, 61: 574-6, 1975.
5. LIE, K. J. & HEYNEMAN, D. Studies on resistance in snails. V. Tissue reactions to *Echinostoma lindoense* in naturally resistance *Biomphalaria glabrata*. *J. Parasitol.*, 62: 292-7, 1976a.
6. LIE, K. J. & HEYNEMAN, D. Studies on resistance in snails. VI. Escape of *Echinostoma lindoense* sporocysts from encapsulation in the snails heart and subsequent loss of the host's ability to resist infection by same parasite. *J. Parasitol.*, 62: 298-303, 1976b.
7. LIE, K. J.; JEONG, K. H.; HEYNEMAN, D. Tissue reactions induced by *Schistosoma mansoni* in *Biomphalaria glabrata*. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 74: 157-66, 1980.
8. LIE, K. J. Survival of *Schistosoma mansoni* and other trematode larvae in *Biomphalaria glabrata*: a discussion of interference theory. *Trop. Geogr. Med.*, 34: 111-22, 1982.
9. LIM, H. & HEYNEMAN, D. Intramolluscan inter-trematode antagonism: a review on factors influencing the host-parasite system and its possible role in biological control. *Adv. Parasitol.*, 10: 191-268, 1972.
10. LOKER, E. S.; BAYNE, C. J.; YUI, M. A. *Echinostoma paraensei*: hemocytes of *Biomphalaria glabrata* as targets of *Echinostoma* mediate interference with host snails resistance to *Schistosoma mansoni*. *Exp. Parasitol.*, 62: 149-54, 1986.
11. MACHADO, S. M. P.; MAGALHÃES, L. A.; ARTIGAS, P. T.; CORDEIRO, N. S.; CARVALHO, J. F. Verificação do antagonismo entre larvas de *Schistosoma mansoni* e larvas de outros Digenea em *Biomphalaria tenagophila* molusco planorbídeo de criadouro natural situado na região de Campinas, SP. *Rev. Saúde Pública*, 22: 484-8, 1988.
12. SANTANA, J. V.; MAGALHÃES, L. A.; RANGEL, H. A. Nota sobre a quantificação da atividade fagocitária de amebócitos de moluscos *Biomphalaria glabrata* livres de infecção e infectados por *Schistosoma mansoni*. São Paulo, In: Congresso da Sociedade Brasileira Medicina Tropical, 21º, São Paulo. p.63, 1985.
13. SULLIVAN, J. T.; RICHARDS, C.; LIE, K. J.; HEYNEMAN, D. *Riberoia marini*: irradiated miracidia and induction of acquired resistance in *Biomphalaria glabrata*. *Exp. Parasitol.*, 53: 17-25, 1982.

## Abstract

The resistance of *B. tenagophila* snails to infection by *Schistosoma mansoni* was studied. These snails had been previously inoculated with hemolymph taken from other snails infected by *S. mansoni* of SJ strain or by other trematodes. The findings suggest that two types - cellular and humoral - are responsible for the resistance to infection by *S. mansoni*. The cellular response occurred when the snails were inoculated with hemolymph from snails infected by *S. mansoni*. *B. tenagophila* inoculate with hemolymph from snails infected by furcocercariae without eye-spot, also showed resistance to the infection by *S. mansoni*. In this latter case, the degenerated sporocysts were not enveloped by amebocitary reaction, leading to the conclusion that humoral factors could be involved.

*Biomphalaria*, parasitology. *Schistosoma mansoni*, pathogenicity.