

EFEITOS DA INFLAMAÇÃO AGUDA NA MUCOSA E SUBMUCOSA GERADA PELO *Toxoplasma gondii* NO ÍLEO DE RATOS INFECTADOS EXPERIMENTALMENTE

Matheus da Silva de Novaes (PIBIC/CNPq), Giovana Alves Santos (PIBIC/FA), Larissa Carla Lauer Schneider, Débora de Mello Gonçalves Sant'Ana, Nilza Cristina Buttow (Orientadora), e-mail: ncbuttow@gmail.com

Universidade Estadual de Maringá / Centro de Ciências Biológicas/Maringá, PR.

Ciências Biológicas: Morfologia/Histologia

Palavras-chave: toxoplasmose, infecção aguda, imunidade.

Resumo:

O *Toxoplasma gondii* causador da toxoplasmose é um protozoário intracelular obrigatório, pertencente ao filo apicomplexa, com os felídeos como hospedeiro definitivo e, apresenta ampla distribuição mundial. O objetivo desse trabalho foi avaliar os efeitos da infecção aguda causada pelo *T. gondii* no íleo de ratos. Foram utilizados 40 ratos infectados por gavagem com solução salina contendo 5000 oocistos de *T. gondii* (cepa ME-49) e distribuídos aleatoriamente em 8 grupos (grupo controle, e grupos infectados e eutanasiados 6, 12, 24, 48 e 72 horas, 7 e 10 dias), onde se retirou o íleo para a realização de técnicas histológicas de rotina. Os resultados mostram que a quantidade de vasos sanguíneos não sofreram alteração, porém houve um aumento de células sanguíneas no interior dos vasos em dois grupos (12 horas e 10 dias) e, no diâmetro dos vasos apenas no grupo de 12 horas. Os grupos 12 horas, 24 horas, 72 horas e 10 dias, apresentaram um aumento de infiltrados inflamatórios, com predomínio de células mononucleares. Observou-se a presença de polimorfonucleares no epitélio com 7 dias de infecção. A infecção por *T. gondii* provoca inflamação na mucosa e submucosa na fase aguda da toxoplasmose.

Introdução

O *Toxoplasma gondii* é um protozoário causador da toxoplasmose do filo apicomplexa, sendo altamente distribuído pelo mundo (BARBOSA et al., 2009), tendo os felídeos como hospedeiros definitivos, e, o intestino como órgão-alvo na infecção (SILVA et al., 2010). É um protozoário intracelular obrigatório. Os índices de soropositividade no Brasil, variam entre 54% e 75% da população (BARBOSA et al., 2009).

A infecção causada pelo protozoário nos hospedeiros, está relacionada à sua condição imunológica e a virulência da cepa do *T. gondii*. Dentre as alterações causadas pelo protozoário está o comprometimento das funções

intestinais, como diarreia em cães, galinhas, suínos e roedores (BARBOSA et al., 2009). O objetivo deste trabalho foi avaliar os efeitos da infecção aguda pelo *T. gondii* na mucosa e submucosa de íleo de ratos infectados experimentalmente.

Materiais e métodos

Foram utilizados 40 *Rattus norvegicus* Wistar machos (n=5), com 60 dias de idade. Os animais foram distribuídos aleatoriamente em oito grupos experimentais: grupo controle, e grupos infectados 6, 12, 24, 48, 72 horas, 7 e 10 dias com 5000 oocistos (cepa ME-49). Foram utilizadas lâminas coradas por Hematoxilina e Eosina (HE), para análise da arquitetura da mucosa, extensão e caracterização do infiltrado inflamatório, sendo analisada de forma qualitativa, com escore 0 quando não havia presença, 1 para presença em pequena quantidade, 2 para presença em média quantidade e 3 quando em grande quantidade. Correspondente a análise quantitativa no qual se avaliou a quantidade e diâmetro dos vasos sanguíneos e quantidade de vasos congestos. Para a realização das análises qualitativas foi utilizado microscópio óptico em aumento de 20 e 100 vezes e, microscópio de captura em aumento de 40 vezes, para as análises quantitativas. As imagens capturadas foram analisadas pelo programa IPWIN Application versão 4.5.0.29, e os dados obtidos foram submetidos a Análise de Variância com pós-teste de One-away ANOVA, seguida de Tukey com o auxílio do programa GraphPad Prism 5.

Resultados e Discussão

De acordo com os resultados, não se observou aumento na quantidade de vasos durante o período de infecção. Comparado à presença de células sanguíneas no interior dos vasos, houve um aumento no grupo de 12 horas e de 10 dias de infecção. Concomitantemente também observou-se aumento no diâmetro dos vasos no grupo de 12 horas de infecção, o que em processos inflamatórios difusos esse diâmetro é bem visível (ZULIM, 2014), conforme tabela 1.

Conforme a tabela 2, os grupos de 6 horas demonstraram perda da arquitetura da mucosa o que provavelmente favoreceu a entrada do *T. gondii* e possivelmente o início da resposta imunológica e 72 horas apresentaram um escore maior que os demais. Tomando como base a extensão do infiltrado, os resultados mostram que o escore foi maior entre 12 e 24 horas, 72 horas e 10 dias após a infecção. No que diz respeito à caracterização dos infiltrados, o escore mostra que houve um predomínio de células mononucleares nos grupos analisados. As células do sistema imune que controlam o parasita num primeiro momento são monócitos e macrófagos além destas as células imunes inatas, incluindo neutrófilos e células dendríticas, também podem servir como veículos para a disseminação sistêmica do parasita no início da infecção (SANTOS, 2015). Os resultados mostram ainda que não houve formação de abscessos.

O processo inflamatório desencadeado pelo *T. gondii* na parede intestinal é parecido com as doenças inflamatórias do intestino, pois ocorre um desequilíbrio da resposta imunológica da barreira intestinal (BARBOSA et al., 2009).

Quando a infecção ocorre por meio da ingestão de oocistos de *T. gondii*, os esporozoítos liberados no lúmen do intestino delgado invadem enterócitos ou linfócitos intraepiteliais e alcançam a lâmina própria, onde se diferenciam em taquizoítos e invadem células presentes no local (SHIRAIISHI et al., 2009).

Tabela 1 – Média das análises quantitativas de vasos com desvio padrão.

GRUPOS PARÂMETROS

	Número de vasos	Números de vasos congestos	Diâmetro dos vasos
GC	67,2±7,74 ab	8,25±3,83 a	16,1±1,61 a
I6HS	70,2±9,3 a	16,6±3,47 ac	33,45±3,68 ab
I12HS	92,2±8,45 a	27,67±4,33 bc	36,47±7,31 b
I24HS	49,8±6,23 bc	5,0±0,0 a	34,93±6,4 ab
I48HS	55,8±9,1 a	8,6±0,97 a	21,86±0,95 ab
I72HS	57,8±8,66 a	6,25±1,25 a	18,92±2,04 ab
I7D	57,8±8,22 a	8,5±1,65 a	27,27±4,09 ab
I10D	61,4±8,31 a	27,0±6,37 bc	22,1±4,21 ab

Tabela 2 – Escore histopatológico das análises qualitativas.

Escore histopatológico	Grupos							
	GC	i6hs	i12hs	i24hs	i48hs	i72hs	i7d	i10d
Perda da arquitetura da mucosa	1	2	1	1	1	2	1	1
Extensão do infiltrado celular	0	0	1	1	0	1	0	1
Caracterização do infiltrado celular	Mononucleares	2	2	3	3	3	2	3
	Polimorfonucleares	2	2	1	1	2	2	2
	Plasmócitos	0	0	1	1	1	0	1
Formação de abscessos	Vilo	0	0	0	0	0	0	0
	Cripta	0	0	0	0	0	0	0
Epitelite	0	0	0	0	0	0	1	1

Conclusões

A infecção por *T. gondii*, pode ocasionar um aumento de células sanguíneas no interior dos vasos e a formação de infiltrados inflamatórios, com predominância de células mononucleares.

Agradecimentos

Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

Referências

- BARBOSA, B. J. P.; ARAÚJO, E. J. A.; SILVA, A. V.; SANT'ANA, D. M. G. Atrofia neuronal mientérica no íleo de ratos infectados cronicamente por uma cepa genótipo I de *Toxoplasma gondii*. **Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia da UNIPAR**, Umuarama, v. 12, n. 2, p. 101-108, jul/dez. 2009.
- SANTOS, F. S. **Avaliação da resposta imune em caprinos infectados experimentalmente por *Toxoplasma gondii***. 2015. Dissertação (mestrado) Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal da Bahia., Salvador, 2015.
- SHIRAISHI, C. S.; AZEVEDO, J. F.; SILVA, A. V.; SANT'ANA, D. M. G.; ARAÚJO, E. J. A. Análise morfométrica da parede intestinal e dinâmica de mucinas secretadas no íleo de frangos infectados por *Toxoplasma gondii*. **Ciência Rural**, Santa Maria. v. 39, n. 7, p. 2146-2153, out, 2009.
- SILVA, J. M.; SILVA, A.V.; ARAÚJO, E. J. A.; SANT'ANA, D. M. G. Efeitos da infecção crônica por *Toxoplasma gondii* sobre a parede intestinal de gatos domésticos. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, Jaboticabal, v. 19, n. 1, p. 55-61, jan-mar, 2010.
- ZULIM, R. M. I. **Dopplerfluxometria e avaliação morfométrica do fígado, baço, rins e grandes vasos abdominais de onças pardas (*Puma concolor*) da região de Campo Grande, Mato Grosso do Sul, Brasil**. 2014. 73 f. Tese (doutorado) Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, 2014.