

RESPOSTAS NEUROIMUNOFISIOLÓGICAS AOS PARASITAS ENTÉRICOS

NEVES, Maria Francisca

BASSANI-SILVA, Sandra

OKAMOTO, Adriano Sakai

Docentes da Associação Cultural e Educacional de Garça- ACEG

STARKE, Wilma A. Buzetti

Docente do Departamento de Biologia e Zootecnia da UNESP de Ilha Solteira

GOMES, Keila R.

SANTOS, Michelli G.C.

FRANCO, Débora Fernandes

Alunas do Curso de Medicina Veterinária da ACEG - Garça

RESUMO

Muitos trabalhos sobre a relação hospedeiro-parasita estão sendo desenvolvidos para o melhor entendimento deste mecanismo. Durante e após uma infecção por parasitas entéricos ocorre uma completa reorganização funcional no trato gastrointestinal do hospedeiro. Atualmente sabe-se que a resposta a um parasita está diretamente relacionada a um evento imune com componentes da imunidade inata e adquirida, mas apesar de esforços extensivos em pesquisas para se entender esse mecanismo, um único evento imune ou um tipo celular decisivo para a expulsão do parasita ainda não foi identificado. Assim, em animais imunocompetentes, a expulsão eficiente do parasita provavelmente envolve um conjunto de sistemas orgânicos além da participação de células do sistema imune.

Palavras Chaves: parasitas entéricos, resposta imune, helmintos.

ABSTRACT

A many papers about host-parasite have been developed for propose of its mechanism understanding. During and after the enteric parasites infection, a completely functional reorganization of the gastrointestinal tract host occurs. Actually it is known the response of a parasite is directly related with an immune event in the innate and acquired immunity. Although of extensive studies of the researchers to understand this mechanism, only an immune event or one cell type is responsible of the expulsion of the unknown

parasite. Then in immunocompetent animals of the efficient expulsion of the parasite includes probably a group of organic systems beyond the participation of immune system cells.

Key Words: enteric parasites, immune answer, helminths.

1. CONTEÚDO

A complexidade do mecanismo integrado às respostas neuroimunofisiológicas à presença de helmintos entéricos invasores ou não da parede intestinal, ainda não foi totalmente compreendida. Os trabalhos relacionados com esse mecanismo, ainda são insuficientes para esclarecer a importante resposta reflexa mediada por neurônios, enquanto ocorre a reorganização funcional no trato gastrointestinal do hospedeiro, durante e após a infecção parasitária. Desta maneira, a interação entre hospedeiro e parasita no intestino necessita de mais estudos enfocando, principalmente, a dinâmica das moléculas regulatórias que são liberadas no intestino do hospedeiro em resposta a presença do parasita, além da ativação do sistema neuroimune entérico do hospedeiro, interferindo na ecologia desses dois organismos (PALMER & MEERVELD, 2001). A produção dos fatores pró-inflamatórios durante a infecção por nematódeos ocorre em células enterogliais do gânglio mioentérico (RUHL & COLLINS, 1995), em células semelhantes a macrófagos distribuídas pelas camadas de tecido neuromuscular (RUHL et al., 1995) e pelas próprias células da musculatura intestinal (KHAN et al., 1995). Citocinas pró-inflamatórias também podem agir diretamente ou indiretamente através de outras moléculas intermediárias do hospedeiro, por exemplo, metabólitos da ciclooxigenase, mediadores lipídicos, para alterar a liberação de neurotransmissores do SNE e afetar significativamente as funções do intestino (VAN ASSCHE & COLLINS, 1996).

A inflamação intestinal, durante a interação entre hospedeiros mamíferos e helmintos entéricos, pode até ser interpretada como uma relação de comensalismo e não de parasitismo (CASTRO, 1992). Assim, a expressão de uma resposta fisiológica adaptativa à presença do parasita no trato gastrointestinal do hospedeiro, permite este escape do stress causado pelo parasita ou que, ao menos, sua homeostasia nutricional não seja tão prejudicada (CASTRO, 1991 e 1992). Por outro lado, a ativação do sistema neuroimune entérico do hospedeiro pelo parasita permite a intercomunicação entre os dois, fazendo com que o parasita reaja desenvolvendo

estratégias evasivas ou defensivas. Assim, o desenvolvimento ou não dessas estratégias depende da interação hospedeiro-parasita dentro do trato gastrointestinal, como por exemplo: a invasão ou não do tecido intestinal pelo parasita, a presença ou ausência de inflamação e se esta for aguda ou crônica. Desta maneira, a mudança na ordem de moléculas mensageiras liberadas entre parasita e hospedeiro, dentro do microambiente entérico, permite o desenvolvimento dessa estratégia (PRICHARD, 1986; CASTRO, 1989).

Além disso, a ativação desse sistema neuroimune entérico pelo hospedeiro, faz com que as substâncias liberadas alterem as funções intestinais afetando a biologia do parasita. Este sistema funciona como uma comunicação bidirecional através de moléculas imune-efetoras do hospedeiro, como citocinas e seus receptores, estimulando a liberação de neurotransmissores das células nervosas (OTAWAY, 1996; FIOCCHI, 1997). A total independência funcional do sistema nervoso entérico (SNE) do controle central torna-se evidente pela análise dessa comunicação bidirecional entre células imunes e neurônios. Por exemplo, os sistemas imune e nervoso podem sintetizar e responder a um grande número de mensageiros químicos (neuropeptídeos e citocinas). Desta maneira, o imediato reconhecimento de um parasita pelo sistema imune, através de mensageiros químicos como o fator ativador de plaquetas e citocinas, estimula a imediata ativação dos neurônios entéricos. Assim, o SNE pode coordenar uma resposta envolvendo vários sistemas, com o objetivo de erradicar o parasita e de recuperar o tecido intestinal lesionado pelo parasita. Por outro lado, o próprio parasita pode liberar substâncias neuroquímicas que atuam nas células intestinais do hospedeiro alterando a distribuição de fibras nervosas (MACKAY & FAIRWEATHER, 1997). Lu & Richardson (1991), verificaram aumento no número de nervos em regeneração após a infecção do gânglio dorsal de ratos com *Corynebacterium parvum*. Esses e outros estudos sugerem que o neurônio entérico, não é uma estrutura estática, podendo exibir alguns graus de plasticidade e habilidade de remodelação (STEAD et al., 1991).

2. CONCLUSÃO

A interação hospedeiro-parasita ainda é pouco conhecida e necessita de maiores esclarecimentos principalmente a respeito dos efeitos causados pela intercomunicação hospedeiro-parasita no trato gastrointestinal e a conseqüente modulação das funções intestinais através do sistema nervoso entérico.

3. REFERÊNCIAS

CASTRO, G.A. Parasite infections and gastrointestinal motility. In Handbook of physiology, section 6: The gastrointestinal system, v.I. Motility and circulation, part 2, Schultz S.G. and Wood J.D. (eds.). **Waverly Press**, Baltimore, U.S.A., p. 1133-1152, 1989.

CASTRO, G.A. The physiological perspective: Physiological adaptations in hosp-parasite systems. In. Parasitism: Coexistence or conflict?, Toft, C.A. and Aeschlimann (eds.). **Oxford University Press, Oxford, U.K.**, p. 356-374, 1991.

CASTRO, G.A. Intestinal physiological in the parasitized host: Integration, disintegration and reconstruction of systems. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 664, p. 369-379, 1992.

FIOCCHI, C. Intestinal inflammation: A complex interplay of immune and non-immunecell interactions. **American Journal of Physiology**, v. 273, p. G769-G775, 1997.

KHAN, I., BLENNERHASSETT, M.G., KATAEVA, G.V. and COLLINS, S.M. Interleukin 1 beta induces the expression of interleukin 6 in rat intestinal smooth muscle cells. **Gastroenterology**, v. 108, p. 1720-1728, 1995.

LU, X. and RICHARDSON, P.M. Inflammation near the nerve cell body enhances axonal regeneration. **Journal Neuroscience**, v. 11, p. 972-978, 1991.

MCKAY, D.M. and FAIRWEATHER, I. A role for the Enteric Nervous System in the response to helminth infections. **Parasitology Today**, v. 13, n. 2, p. 63-69, 1997.

OTTAWAY, C.A. Role of the neuroendocrine system in cytokine pathways in inflammatory bowel disease. **Alimentary Pharmacology and Therapy**, v. 10 (suppl. 2), p. 10-15, 1996.

PALMER, J.M. and MEERVELD, B.G. integrative neuroimmunomodulation of gastrointestinal function during enteric parasitism. **Journal of the Parasitology**, v. 87, n. 3, p. 483-504, 2001.

PRITCHARD, D.I. Antigens of gastrointestinal nematodes. **Transactions of the Royal society of Tropical Medicine and Hygiene**, v. 80, p. 728-734, 1986.

RUHL, A. and COLLINS, S.M. Enteroglial cells (EGC) are an integral part of the neuroimmune axis in the enteric nervous system (ENS). **Gastroenterology**, v. 108, p. A680, 1995.

RUHL, A., BEREZIN. I. and COLLINS, S.M. Involvement of eicosanoids and macrophage-like cells in cytokine-mediated changes in rat myenteric nerves. **Gastroenterology**, v. 109, p. 1852-1862, 1995.

STEAD, R.H., KOSECKA-JANISZEWSKA, U., OESTREICHER, A.B., DIXON, M.F. and BIENENSTOCK, J. Remodeling of B-50 (GAP-43) and NSE-immunoreactive mucosal nerves in the intestines of rats infected with *Nippostrongylus brasiliensis*. **Journal of Neuroscience**, v. 11, p. 3809-3821, 1991.

VAN ASSCHIE, G. and COLLINS, S.M. Leukemia inhibitory factor mediates cytokine-induced suppression of myenteric neurotransmitter release from rat intestine. **Gastroenterology**, v. 111, p. 674-681, 1996.