

INTERAÇÃO PARASITO- HOSPEDEIRO

Renan Monteiro do Nascimento
(Organizador)



Atena
Editora
Ano 2021

INTERAÇÃO PARASITO- HOSPEDEIRO



**Renan Monteiro do Nascimento
(Organizador)**

Atena
Editora
Ano 2021

Editora Chefe

Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Assistentes Editoriais

Natalia Oliveira

Bruno Oliveira

Flávia Roberta Barão

Bibliotecária

Janaina Ramos

Projeto Gráfico e Diagramação

Natália Sandrini de Azevedo

Camila Alves de Cremo

Luiza Alves Batista

Maria Alice Pinheiro

Imagens da Capa

iStock

Edição de Arte

Luiza Alves Batista

Revisão

Os autores

2021 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do Texto © 2021 Os autores

Copyright da Edição © 2021 Atena Editora

Direitos para esta edição cedidos à Atena Editora pelos autores.

Open access publication by Atena Editora



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição Creative Commons. Atribuição-Não-Comercial-NãoDerivativos 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, inclusive não representam necessariamente a posição oficial da Atena Editora. Permitido o *download* da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Todos os manuscritos foram previamente submetidos à avaliação cega pelos pares, membros do Conselho Editorial desta Editora, tendo sido aprovados para a publicação com base em critérios de neutralidade e imparcialidade acadêmica.

A Atena Editora é comprometida em garantir a integridade editorial em todas as etapas do processo de publicação, evitando plágio, dados ou resultados fraudulentos e impedindo que interesses financeiros comprometam os padrões éticos da publicação. Situações suspeitas de má conduta científica serão investigadas sob o mais alto padrão de rigor acadêmico e ético.

Conselho Editorial

Ciências Humanas e Sociais Aplicadas

Prof. Dr. Alexandre Jose Schumacher – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Paraná

Prof. Dr. Américo Junior Nunes da Silva – Universidade do Estado da Bahia

Profª Drª Andréa Cristina Marques de Araújo – Universidade Fernando Pessoa

Prof. Dr. Antonio Carlos Frasson – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof. Dr. Antonio Gasparetto Júnior – Instituto Federal do Sudeste de Minas Gerais

Prof. Dr. Antonio Isidro-Filho – Universidade de Brasília
Prof. Dr. Arnaldo Oliveira Souza Júnior – Universidade Federal do Piauí
Prof. Dr. Carlos Antonio de Souza Moraes – Universidade Federal Fluminense
Prof. Dr. Crisóstomo Lima do Nascimento – Universidade Federal Fluminense
Prof^a Dr^a Cristina Gaio – Universidade de Lisboa
Prof. Dr. Daniel Richard Sant’Ana – Universidade de Brasília
Prof. Dr. Deyvison de Lima Oliveira – Universidade Federal de Rondônia
Prof^a Dr^a Dilma Antunes Silva – Universidade Federal de São Paulo
Prof. Dr. Edvaldo Antunes de Farias – Universidade Estácio de Sá
Prof. Dr. Elson Ferreira Costa – Universidade do Estado do Pará
Prof. Dr. Eloi Martins Senhora – Universidade Federal de Roraima
Prof. Dr. Gustavo Henrique Cepolini Ferreira – Universidade Estadual de Montes Claros
Prof. Dr. Humberto Costa – Universidade Federal do Paraná
Prof^a Dr^a Ivone Goulart Lopes – Istituto Internazionele delle Figlie de Maria Ausiliatrice
Prof. Dr. Jadson Correia de Oliveira – Universidade Católica do Salvador
Prof. Dr. José Luis Montesillo-Cedillo – Universidad Autónoma del Estado de México
Prof. Dr. Julio Candido de Meirelles Junior – Universidade Federal Fluminense
Prof^a Dr^a Lina Maria Gonçalves – Universidade Federal do Tocantins
Prof. Dr. Luis Ricardo Fernandes da Costa – Universidade Estadual de Montes Claros
Prof^a Dr^a Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Marcelo Pereira da Silva – Pontifícia Universidade Católica de Campinas
Prof^a Dr^a Maria Luzia da Silva Santana – Universidade Federal de Mato Grosso do Sul
Prof. Dr. Miguel Rodrigues Netto – Universidade do Estado de Mato Grosso
Prof. Dr. Pablo Ricardo de Lima Falcão – Universidade de Pernambuco
Prof^a Dr^a Paola Andressa Scortegagna – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Prof^a Dr^a Rita de Cássia da Silva Oliveira – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Prof. Dr. Rui Maia Diamantino – Universidade Salvador
Prof. Dr. Saulo Cerqueira de Aguiar Soares – Universidade Federal do Piauí
Prof. Dr. Urandi João Rodrigues Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Prof^a Dr^a Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Prof^a Dr^a Vanessa Ribeiro Simon Cavalcanti – Universidade Católica do Salvador
Prof. Dr. William Cleber Domingues Silva – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Dr. Willian Douglas Guilherme – Universidade Federal do Tocantins

Ciências Agrárias e Multidisciplinar

Prof. Dr. Alexandre Igor Azevedo Pereira – Instituto Federal Goiano
Prof. Dr. Arinaldo Pereira da Silva – Universidade Federal do Sul e Sudeste do Pará
Prof. Dr. Antonio Pasqualetto – Pontifícia Universidade Católica de Goiás
Prof^a Dr^a Carla Cristina Bauermann Brasil – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Cleberton Correia Santos – Universidade Federal da Grande Dourados
Prof^a Dr^a Diocléa Almeida Seabra Silva – Universidade Federal Rural da Amazônia
Prof. Dr. Écio Souza Diniz – Universidade Federal de Viçosa
Prof. Dr. Fábio Steiner – Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul
Prof. Dr. Fágner Cavalcante Patrocínio dos Santos – Universidade Federal do Ceará
Prof^a Dr^a Girlene Santos de Souza – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Prof. Dr. Jael Soares Batista – Universidade Federal Rural do Semi-Árido
Prof. Dr. Jayme Augusto Peres – Universidade Estadual do Centro-Oeste
Prof. Dr. Júlio César Ribeiro – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof^a Dr^a Lina Raquel Santos Araújo – Universidade Estadual do Ceará
Prof. Dr. Pedro Manuel Villa – Universidade Federal de Viçosa
Prof^a Dr^a Raissa Rachel Salustriano da Silva Matos – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Ronilson Freitas de Souza – Universidade do Estado do Pará
Prof^a Dr^a Talita de Santos Matos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro

Prof. Dr. Tiago da Silva Teófilo – Universidade Federal Rural do Semi-Árido
Prof. Dr. Valdemar Antonio Paffaro Junior – Universidade Federal de Alfenas

Ciências Biológicas e da Saúde

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília
Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas
Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás
Profª Drª Daniela Reis Joaquim de Freitas – Universidade Federal do Piauí
Profª Drª Débora Luana Ribeiro Pessoa – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Douglas Siqueira de Almeida Chaves – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri
Profª Drª Elizabeth Cordeiro Fernandes – Faculdade Integrada Medicina
Profª Drª Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília
Profª Drª Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina
Profª Drª Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira
Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Fernanda Miguel de Andrade – Universidade Federal de Pernambuco
Prof. Dr. Fernando Mendes – Instituto Politécnico de Coimbra – Escola Superior de Saúde de Coimbra
Profª Drª Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Helio Franklin Rodrigues de Almeida – Universidade Federal de Rondônia
Profª Drª Iara Lúcia Tescarollo – Universidade São Francisco
Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Jefferson Thiago Souza – Universidade Estadual do Ceará
Prof. Dr. Jesus Rodrigues Lemos – Universidade Federal do Piauí
Prof. Dr. Jônatas de França Barros – Universidade Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas
Profª Drª Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Profª Drª Maria Tatiane Gonçalves Sá – Universidade do Estado do Pará
Profª Drª Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federaci do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá
Prof. Dr. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados
Profª Drª Regiane Luz Carvalho – Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino
Profª Drª Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora
Profª Drª Vanessa da Fontoura Custódio Monteiro – Universidade do Vale do Sapucaí
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Profª Drª Welma Emidio da Silva – Universidade Federal Rural de Pernambuco

Ciências Exatas e da Terra e Engenharias

Prof. Dr. Adélio Alcino Sampaio Castro Machado – Universidade do Porto
Profª Drª Ana Grasielle Dionísio Corrêa – Universidade Presbiteriana Mackenzie
Prof. Dr. Carlos Eduardo Sanches de Andrade – Universidade Federal de Goiás
Profª Drª Carmen Lúcia Voigt – Universidade Norte do Paraná
Prof. Dr. Cleiseano Emanuel da Silva Paniagua – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Goiás
Prof. Dr. Douglas Gonçalves da Silva – Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia
Prof. Dr. Eloi Rufato Junior – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Profª Drª Érica de Melo Azevedo – Instituto Federal do Rio de Janeiro

Prof. Dr. Fabrício Menezes Ramos – Instituto Federal do Pará
Profª Dra. Jéssica Verger Nardeli – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho
Prof. Dr. Juliano Carlo Rufino de Freitas – Universidade Federal de Campina Grande
Profª Drª Luciana do Nascimento Mendes – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Marcelo Marques – Universidade Estadual de Maringá
Prof. Dr. Marco Aurélio Kistemann Junior – Universidade Federal de Juiz de Fora
Profª Drª Neiva Maria de Almeida – Universidade Federal da Paraíba
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Profª Drª Priscila Tessmer Scaglioni – Universidade Federal de Pelotas
Prof. Dr. Sidney Gonçalo de Lima – Universidade Federal do Piauí
Prof. Dr. Takeshy Tachizawa – Faculdade de Campo Limpo Paulista

Linguística, Letras e Artes

Profª Drª Adriana Demite Stephani – Universidade Federal do Tocantins
Profª Drª Angeli Rose do Nascimento – Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro
Profª Drª Carolina Fernandes da Silva Mandaji – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Profª Drª Denise Rocha – Universidade Federal do Ceará
Profª Drª Edna Alencar da Silva Rivera – Instituto Federal de São Paulo
Profª Drª Fernanda Tonelli – Instituto Federal de São Paulo,
Prof. Dr. Fabiano Tadeu Grazioli – Universidade Regional Integrada do Alto Uruguai e das Missões
Prof. Dr. Gilmei Fleck – Universidade Estadual do Oeste do Paraná
Profª Drª Keyla Christina Almeida Portela – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Paraná
Profª Drª Miranilde Oliveira Neves – Instituto de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará
Profª Drª Sandra Regina Gardacho Pietrobon – Universidade Estadual do Centro-Oeste
Profª Drª Sheila Marta Carregosa Rocha – Universidade do Estado da Bahia

Conselho Técnico científico

Prof. Me. Abrãao Carvalho Nogueira – Universidade Federal do Espírito Santo
Prof. Me. Adalberto Zorzo – Centro Estadual de Educação Tecnológica Paula Souza
Prof. Dr. Adaylson Wagner Sousa de Vasconcelos – Ordem dos Advogados do Brasil/Seccional Paraíba
Prof. Dr. Adilson Tadeu Basquerote Silva – Universidade para o Desenvolvimento do Alto Vale do Itajaí
Profª Ma. Adriana Regina Vettorazzi Schmitt – Instituto Federal de Santa Catarina
Prof. Dr. Alex Luis dos Santos – Universidade Federal de Minas Gerais
Prof. Me. Alexandre Teixeira Ribeiro – Centro Universitário Internacional
Profª Ma. Aline Ferreira Antunes – Universidade Federal de Goiás
Profª Drª Amanda Vasconcelos Guimarães – Universidade Federal de Lavras
Prof. Me. André Flávio Gonçalves Silva – Universidade Federal do Maranhão
Profª Drª Andrezza Lopes – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento Acadêmico
Profª Drª Andrezza Miguel da Silva – Faculdade da Amazônia
Profª Ma. Anelisa Mota Gregoleti – Universidade Estadual de Maringá
Profª Ma. Anne Karynne da Silva Barbosa – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Antonio Hot Pereira de Faria – Polícia Militar de Minas Gerais
Prof. Me. Armando Dias Duarte – Universidade Federal de Pernambuco
Profª Ma. Bianca Camargo Martins – UniCesumar
Profª Ma. Carolina Shimomura Nanya – Universidade Federal de São Carlos
Prof. Me. Carlos Antônio dos Santos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Me. Carlos Augusto Zilli – Instituto Federal de Santa Catarina
Prof. Me. Christopher Smith Bignardi Neves – Universidade Federal do Paraná
Profª Drª Cláudia de Araújo Marques – Faculdade de Música do Espírito Santo
Profª Drª Cláudia Taís Siqueira Cagliari – Centro Universitário Dinâmica das Cataratas
Prof. Me. Clécio Danilo Dias da Silva – Universidade Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Me. Daniel da Silva Miranda – Universidade Federal do Pará

Profª Ma. Daniela da Silva Rodrigues – Universidade de Brasília
Profª Ma. Daniela Remião de Macedo – Universidade de Lisboa
Profª Ma. Dayane de Melo Barros – Universidade Federal de Pernambuco
Prof. Me. Douglas Santos Mezacas – Universidade Estadual de Goiás
Prof. Me. Edevaldo de Castro Monteiro – Embrapa Agrobiologia
Prof. Me. Edson Ribeiro de Brito de Almeida Junior – Universidade Estadual de Maringá
Prof. Me. Eduardo Gomes de Oliveira – Faculdades Unificadas Doctum de Cataguases
Prof. Me. Eduardo Henrique Ferreira – Faculdade Pitágoras de Londrina
Prof. Dr. Edwaldo Costa – Marinha do Brasil
Prof. Me. Eliel Constantino da Silva – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita
Prof. Me. Ernane Rosa Martins – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Goiás
Prof. Me. Euvaldo de Sousa Costa Junior – Prefeitura Municipal de São João do Piauí
Prof. Dr. Everaldo dos Santos Mendes – Instituto Edith Theresa Hedwing Stein
Prof. Me. Ezequiel Martins Ferreira – Universidade Federal de Goiás
Profª Ma. Fabiana Coelho Couto Rocha Corrêa – Centro Universitário Estácio Juiz de Fora
Prof. Me. Fabiano Eloy Atilio Batista – Universidade Federal de Viçosa
Prof. Me. Felipe da Costa Negrão – Universidade Federal do Amazonas
Prof. Me. Francisco Odécio Sales – Instituto Federal do Ceará
Prof. Me. Francisco Sérgio Lopes Vasconcelos Filho – Universidade Federal do Cariri
Profª Drª Germana Ponce de Leon Ramirez – Centro Universitário Adventista de São Paulo
Prof. Me. Gevair Campos – Instituto Mineiro de Agropecuária
Prof. Me. Givanildo de Oliveira Santos – Secretaria da Educação de Goiás
Prof. Dr. Guilherme Renato Gomes – Universidade Norte do Paraná
Prof. Me. Gustavo Krahl – Universidade do Oeste de Santa Catarina
Prof. Me. Helton Rangel Coutinho Junior – Tribunal de Justiça do Estado do Rio de Janeiro
Profª Ma. Isabelle Cerqueira Sousa – Universidade de Fortaleza
Profª Ma. Jaqueline Oliveira Rezende – Universidade Federal de Uberlândia
Prof. Me. Javier Antonio Albornoz – University of Miami and Miami Dade College
Prof. Me. Jhonatan da Silva Lima – Universidade Federal do Pará
Prof. Dr. José Carlos da Silva Mendes – Instituto de Psicologia Cognitiva, Desenvolvimento Humano e Social
Prof. Me. Jose Elyton Batista dos Santos – Universidade Federal de Sergipe
Prof. Me. José Luiz Leonardo de Araujo Pimenta – Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria Uruguay
Prof. Me. José Messias Ribeiro Júnior – Instituto Federal de Educação Tecnológica de Pernambuco
Profª Drª Juliana Santana de Curcio – Universidade Federal de Goiás
Profª Ma. Juliana Thaisa Rodrigues Pacheco – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Kamilly Souza do Vale – Núcleo de Pesquisas Fenomenológicas/UFGA
Prof. Dr. Kárpio Márcio de Siqueira – Universidade do Estado da Bahia
Profª Drª Karina de Araújo Dias – Prefeitura Municipal de Florianópolis
Prof. Dr. Lázaro Castro Silva Nascimento – Laboratório de Fenomenologia & Subjetividade/UFPR
Prof. Me. Leonardo Tullio – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Ma. Lilian Coelho de Freitas – Instituto Federal do Pará
Profª Ma. Lilian de Souza – Faculdade de Tecnologia de Itu
Profª Ma. Liliani Aparecida Sereno Fontes de Medeiros – Consórcio CEDERJ
Profª Drª Livia do Carmo Silva – Universidade Federal de Goiás
Prof. Dr. Lucio Marques Vieira Souza – Secretaria de Estado da Educação, do Esporte e da Cultura de Sergipe
Prof. Dr. Luan Vinicius Bernardelli – Universidade Estadual do Paraná
Profª Ma. Luana Ferreira dos Santos – Universidade Estadual de Santa Cruz
Profª Ma. Luana Vieira Toledo – Universidade Federal de Viçosa
Prof. Me. Luis Henrique Almeida Castro – Universidade Federal da Grande Dourados
Prof. Me. Luiz Renato da Silva Rocha – Faculdade de Música do Espírito Santo
Profª Ma. Luma Sarai de Oliveira – Universidade Estadual de Campinas
Prof. Dr. Michel da Costa – Universidade Metropolitana de Santos

Prof. Me. Marcelo da Fonseca Ferreira da Silva – Governo do Estado do Espírito Santo
Prof. Dr. Marcelo Máximo Purificação – Fundação Integrada Municipal de Ensino Superior
Prof. Me. Marcos Aurelio Alves e Silva – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de São Paulo
Prof. Me. Marcos Roberto Gregolin – Agência de Desenvolvimento Regional do Extremo Oeste do Paraná
Profª Ma. Maria Elanny Damasceno Silva – Universidade Federal do Ceará
Profª Ma. Marileila Marques Toledo – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri
Prof. Dr. Pedro Henrique Abreu Moura – Empresa de Pesquisa Agropecuária de Minas Gerais
Prof. Me. Pedro Panhoca da Silva – Universidade Presbiteriana Mackenzie
Profª Drª Poliana Arruda Fajardo – Universidade Federal de São Carlos
Prof. Me. Rafael Cunha Ferro – Universidade Anhembi Morumbi
Prof. Me. Ricardo Sérgio da Silva – Universidade Federal de Pernambuco
Prof. Me. Renan Monteiro do Nascimento – Universidade de Brasília
Prof. Me. Renato Faria da Gama – Instituto Gama – Medicina Personalizada e Integrativa
Profª Ma. Renata Luciane Polsaque Young Blood – UniSecal
Prof. Me. Robson Lucas Soares da Silva – Universidade Federal da Paraíba
Prof. Me. Sebastião André Barbosa Junior – Universidade Federal Rural de Pernambuco
Profª Ma. Silene Ribeiro Miranda Barbosa – Consultoria Brasileira de Ensino, Pesquisa e Extensão
Profª Ma. Solange Aparecida de Souza Monteiro – Instituto Federal de São Paulo
Prof. Dr. Sullivan Pereira Dantas – Prefeitura Municipal de Fortaleza
Profª Ma. Taiane Aparecida Ribeiro Nepomoceno – Universidade Estadual do Oeste do Paraná
Prof. Me. Tallys Newton Fernandes de Matos – Universidade Estadual do Ceará
Profª Ma. Thatianny Jasmine Castro Martins de Carvalho – Universidade Federal do Piauí
Prof. Me. Tiago Silvio Dedoné – Colégio ECEL Positivo
Prof. Dr. Welleson Feitosa Gazel – Universidade Paulista

Interação parasito-hospedeiro

Bibliotecária: Janaina Ramos
Diagramação: Camila Alves de Cremo
Correção: Flávia Roberta Barão
Edição de Arte: Luiza Alves Batista
Revisão: Os autores
Organizador: Renan Monteiro do Nascimento

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

I61 Interação parasito-hospedeiro / Organizador Renan Monteiro do Nascimento. – Ponta Grossa - PR: Atena, 2021.

Formato: PDF
Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader
Modo de acesso: World Wide Web
Inclui bibliografia
ISBN 978-65-5983-313-9
DOI: <https://doi.org/10.22533/at.ed.139212007>

1. Parasitologia. 2. Parasitologia Médica e Veterinária.
I. Nascimento, Renan Monteiro do (Organizador). II. Título.
CDD 616.96

Elaborado por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

Atena Editora
Ponta Grossa – Paraná – Brasil
Telefone: +55 (42) 3323-5493
www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br

DECLARAÇÃO DOS AUTORES

Os autores desta obra: 1. Atestam não possuir qualquer interesse comercial que constitua um conflito de interesses em relação ao artigo científico publicado; 2. Declaram que participaram ativamente da construção dos respectivos manuscritos, preferencialmente na: a) Concepção do estudo, e/ou aquisição de dados, e/ou análise e interpretação de dados; b) Elaboração do artigo ou revisão com vistas a tornar o material intelectualmente relevante; c) Aprovação final do manuscrito para submissão.; 3. Certificam que os artigos científicos publicados estão completamente isentos de dados e/ou resultados fraudulentos; 4. Confirmam a citação e a referência correta de todos os dados e de interpretações de dados de outras pesquisas; 5. Reconhecem terem informado todas as fontes de financiamento recebidas para a consecução da pesquisa; 6. Autorizam a edição da obra, que incluem os registros de ficha catalográfica, ISBN, DOI e demais indexadores, projeto visual e criação de capa, diagramação de miolo, assim como lançamento e divulgação da mesma conforme critérios da Atena Editora.

DECLARAÇÃO DA EDITORA

A Atena Editora declara, para os devidos fins de direito, que: 1. A presente publicação constitui apenas transferência temporária dos direitos autorais, direito sobre a publicação, inclusive não constitui responsabilidade solidária na criação dos manuscritos publicados, nos termos previstos na Lei sobre direitos autorais (Lei 9610/98), no art. 184 do Código penal e no art. 927 do Código Civil; 2. Autoriza e incentiva os autores a assinarem contratos com repositórios institucionais, com fins exclusivos de divulgação da obra, desde que com o devido reconhecimento de autoria e edição e sem qualquer finalidade comercial; 3. Todos os e-book são *open access*, desta forma não os comercializa em seu site, sites parceiros, plataformas de *e-commerce*, ou qualquer outro meio virtual ou físico, portanto, está isenta de repasses de direitos autorais aos autores; 4. Todos os membros do conselho editorial são doutores e vinculados a instituições de ensino superior públicas, conforme recomendação da CAPES para obtenção do Qualis livro; 5. Não cede, comercializa ou autoriza a utilização dos nomes e e-mails dos autores, bem como nenhum outro dado dos mesmos, para qualquer finalidade que não o escopo da divulgação desta obra.

APRESENTAÇÃO

A Parasitologia é a área da Biologia que estuda o parasitismo. O parasitismo ocorre quando um organismo (parasita) vive em associação com outro organismo (hospedeiro), do qual retira os meios para sua sobrevivência, causando prejuízos – ou seja, doenças – ao hospedeiro durante este processo.

Os Parasitologistas estudam os parasitas e a relação entre os parasitas e seus hospedeiros. Embora os parasitas possam ser encontrados em qualquer forma de vida, a parasitologia é geralmente confinada ao estudo de parasitas protozoários e metazoários.

As pesquisas aplicadas a parasitologia têm como objetivo identificar os processos de desenvolvimento de epidemias parasitárias, controlar os vetores, criar métodos de profilaxia de doenças causadas pelos parasitas (tanto em seres humanos quanto em animais) e desenvolver tratamentos.

Nessa perspectiva, apresento a coleção “Interação Parasito-Hospedeiro”, uma obra que apresenta 5 capítulos distribuídos em temáticas que abordam de forma categorizada e interdisciplinar trabalhos e pesquisas que envolvem a Parasitologia Médica e Veterinária. Esse e-book traz resultados de pesquisas na área das Ciências da Vida desenvolvidas por professores e acadêmicos de instituições públicas e privadas. É de suma importância ter essa divulgação científica, por isso a Atena Editora se propõe a contribuir através da publicação desses artigos científicos, e assim, contribui com o meio acadêmico e científico.

Desejo a todos uma excelente leitura.

Renan Monteiro do Nascimento

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1..... 1

HISTOPATOLOGIA E CITOMORFOMETRIA DE CARDIOMIÓCITOS DURANTE A FASE AGUDA DA DOENÇA DE CHAGAS

Luciamáre Perinetti Alves Martins
Fernanda Gonçalves Elias dos Santos
Maria Angélica Spadella
Rodrigo Buzinaro Suzuki
Priscilla Bianca de Oliveira
Daniele Moraes Losada
Agnaldo Bruno Chies

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.1392120071>

CAPÍTULO 2..... 20

ASPECTOS IMUNOLÓGICOS DA DOENÇA DE CHAGAS E A INFLUÊNCIA DA PANDEMIA DA COVID-19 EM PACIENTES CHAGÁSICOS

Anna Fernanda Vasconcellos
Flávia Cabral Netto Resende
Renan Monteiro do Nascimento
Nilmária de Jesus Nunes
João Paulo Sales Oliveira Correia
Thiago Rodrigues Lisboa
Camila Assis Guedes
Wilcler Hott Vieira
Italo Vieira Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.1392120072>

CAPÍTULO 3..... 29

TOXOPLASMOSE: O USO DO INSTAGRAM COMO FERRAMENTA DE DIVULGAÇÃO DO CONHECIMENTO, PREVENÇÃO E APROXIMAÇÃO ENTRE CIENTISTAS E POPULAÇÃO

Marina Jurado Bernardes Dias
Marina Teixeira de Vries Mársico
Rafaele Brandão Fonseca
Luana Segato Lopes
Letícia Santana Pereira
Natália Miranda da Silveira Moreira
Igor Falco Arruda
Clarissa Nascimento da Silveira Raso
Maria Regina Reis Amendoeira
Bethânia Ferreira Bastos
André Vianna Martins
Patricia Riddell Millar

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.1392120073>

CAPÍTULO 4..... 42

AVALIAÇÃO DA ESPECIFICIDADE DO ENSAIO IMUNOCROMATOGRÁFICO NO

DIAGNÓSTICO DA LEISHMANIOSE VISCERAL EM CÃES NATURALMENTE EXPOSTOS EM ÁREA ENDÊMICA DA DOENÇA

Flávia Paiffer

Andréa Cristina Higa Nakaghi

Aparecida Helena de Souza Gomes

Maria Paula Falcão dos Santos

Rodrigo Hidalgo Friciello Teixeira

Fábia Judice Marques Viroel

Wendel Tadeu da Silva

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.1392120074>

CAPÍTULO 5..... 51

OCORRÊNCIA DE LARVA MIGRANS CUTÂNEA NO MUNICÍPIO DE SANTA INÊS, BAHIA

Adriana Santana Gonçalves

Fred da Silva Julião

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.1392120075>

SOBRE O ORGANIZADOR..... 59

ÍNDICE REMISSIVO..... 60

CAPÍTULO 1

HISTOPATOLOGIA E CITOMORFOMETRIA DE CARDIOMIÓCITOS DURANTE A FASE AGUDA DA DOENÇA DE CHAGAS

Data de aceite: 01/07/2021

Data de submissão: 04/06/2021

Luciamáre Perinetti Alves Martins

Faculdade de Medicina de Marília - FAMEMA,
Disciplina de Parasitologia
Marília – SP
<http://lattes.cnpq.br/9604471030709752>

Fernanda Gonçalves Elias dos Santos

Faculdade de Medicina de Marília – FAMEMA,
Egressa do Programa de Mestrado Acadêmico
Saúde e Envelhecimento
Marília - SP
<http://lattes.cnpq.br/2794883366069203>

Maria Angélica Spadella

Faculdade de Medicina de Marília, Laboratório
de Embriologia Humana
Marília – SP
<http://lattes.cnpq.br/8458503589121108>

Rodrigo Buzinaro Suzuki

Universidade de Marília, Disciplina de Biologia
Celular e Hereditariedade
Marília - SP
<http://lattes.cnpq.br/3179595652644776>

Priscilla Bianca de Oliveira

Faculdade de Medicina de Marília, Egressa do
Programa de Mestrado Acadêmico Saúde e
Envelhecimento
Marília – SP
<http://lattes.cnpq.br/0387276219680913>

Daniele Moraes Losada

Faculdade de Medicina de Marília, Laboratório
de Embriologia Humana
Marília – SP
<http://lattes.cnpq.br/8475422488841955>

Aginaldo Bruno Chies

Faculdade de Medicina de Marília, Laboratório
de Farmacologia
Marília – SP
<http://lattes.cnpq.br/8084342284805093>

RESUMO: Atualmente, a doença de Chagas acomete cerca de 8 milhões de pessoas em nível mundial, tendo como principal causa de morbimortalidade, o acometimento cardíaco. Assim, o presente trabalho avaliou a repercussão do processo inflamatório em tecido cardíaco, causado pela cepa Y de *Trypanosoma cruzi*, na fase aguda da doença de Chagas. Cinquenta camundongos Swiss foram distribuídos em 5 grupos: Controle (CTRL) e, Infectados (INF) e avaliados após 2 (INF2), 15 (INF15), 30 (INF30) e 60 dias (INF60) após a infecção. Todos os animais dos grupos INF foram infectados, via intraperitoneal, com $1,0 \times 10^4$ formas tripomastigotas sanguíneas da cepa Y de *T. cruzi*, provenientes de outro camundongo previamente infectado. Após 2, 15, 30 e 60 dias pós-infecção (dpi), os animais foram eutanasiados, sendo o coração retirado para a análise histopatológica e citomorfometria. O pico parasitêmico ocorreu entre o 15º e 22º dpi. A análise histopatológica mostrou que os ninhos de amastigotas foram frequentemente observados em região auricular direita nos animais com 15 e 30 dpi e o

processo inflamatório foi mais intenso no grupo com 30 dpi. Fibrose e necrose foram mais frequentemente observadas a partir do 15º dpi. A citomorfometria revelou diminuição do diâmetro dos cardiomiócitos ventriculares e aumento dos atriais em camundongos infectados quando comparados aos não infectados. Este aumento do diâmetro dos cardiomiócitos atriais pode estar diretamente relacionado ao intenso processo inflamatório neste local, exigindo maior atividade celular e, aumento da densidade do complexo de Golgi e de outras organelas como o retículo endoplasmático que estão envolvidas na fase inicial da infecção aguda pelo *T. cruzi*.

PALAVRAS-CHAVE: *Trypanosoma cruzi*. Doença de Chagas. Miocardite. Cardiomiócitos. Cepa Y.

HISTOPATHOLOGY AND CYTOMORPHOMETRY OF CARDIOMOCYTES DURING THE ACUTE PHASE OF CHAGAS DISEASE

ABSTRACT: Currently, Chagas disease affects about 8 million people worldwide, with cardiac involvement as the main cause of morbidity and mortality. Thus, this study evaluated the impact of the inflammatory process in cardiac tissue, caused by *Trypanosoma cruzi* Y strain, in the acute phase of Chagas disease. Fifty-two Swiss mice were distributed into five groups: Control (CTRL) and, Infected (INF) and evaluated after 2 (INF2), 15 (INF15), 30 (INF30), and 60 days (INF60) after the infection. All animals belonging to INF groups were intraperitoneally infected with 1.0×10^4 blood trypomastigote forms of *T. cruzi* Y strain, from another previously infected mouse. After 2-, 15-, 30-, and 60-days post-infection (dpi), the animals were euthanized. The heart was removed for histopathological analysis and cytomorphometry. The parasitemic peak occurred between the 15th and 22nd dpi. Histopathological analysis showed that amastigote nests were more frequently observed in the right atrium in INF15 and INF30 animals and the inflammatory process was more intense in INF30 group. Fibrosis and necrosis were more frequently observed after the 15th dpi. The cytomorphometry revealed decrease of ventricular cardiomyocytes diameter and increase of atrial cardiomyocytes from infected mice compared to non-infected animals. This increase in the diameter of atrial cardiomyocytes may be directly related to the intense inflammatory process at this cardiac region, requiring greater cell activity, and the increased density of the Golgi complex and other organelles such as the endoplasmic reticulum that are involved in the initial phase of acute infection by *T. cruzi*.

KEYWORDS: *Trypanosoma cruzi*. Chagas disease. Myocarditis. Cardiomyocytes. Y strain.

1 | INTRODUÇÃO

Trypanosoma cruzi, agente etiológico da doença de Chagas (DC), infecta, atualmente, cerca de 8 milhões de pessoas no mundo, principalmente as residentes na América Latina. Entretanto, as constantes migrações humanas tornaram a DC um problema de saúde pública global (ECHEVERRIA; MORILLO, 2019), com o encontro de indivíduos parasitados na América do Norte, países da Europa, Japão e Austrália (ANGHEBEN *et al.*, 2015). Devido à alta prevalência e impacto econômico negativo, a DC é classificada entre as 17 doenças tropicais negligenciadas (SAVIOLI; DAUMERIE, 2013).

A enfermidade apresenta curso clínico bifásico, com uma fase aguda e outra crônica,

sendo que esta última pode ocorrer sob duas formas clínicas: indeterminada, acometendo aproximadamente 70% dos indivíduos e, a forma sintomática que atinge ao redor de 30% dos infectados. A forma sintomática, por sua vez pode ter manifestações cardíacas, digestivas e cardiodigestivas (RASSI; RASSI; MARIN-NETO, 2010).

Essas diferentes manifestações clínicas da DC ainda não são totalmente elucidadas, devendo-se considerar a variabilidade genética do parasita e do hospedeiro e, conseqüentemente, a enigmática relação entre ambos (MANOEL-CAETANO; SILVA, 2007). O parasita estimula uma complexa resposta inflamatória no hospedeiro capaz de promover danos aos órgãos infectados (PAVANELLI, 2008), sendo o acometimento cardíaco, a principal causa de morbimortalidade (DIAS *et al.*, 2016).

Em um primeiro momento, a infecção das células cardíacas pelo protozoário resulta em miocardite aguda, caracterizada por processo inflamatório intenso e predominância de macrófagos, neutrófilos e células T CD8+, o que culmina em alta produção de citocinas, com o objetivo de cessar a infecção localizada (SIMÕES *et al.*, 2018).

Morfologicamente, essas lesões caracterizam-se, predominantemente, por alterações degenerativas focais e necrose de miócitos não parasitados. Esse dano ao tecido cardíaco pode desempenhar um papel fundamental na indução da insuficiência miocárdica e mortalidade. Nos casos não fatais, mais comumente observados, a necrose envolvendo o sistema de condução e as células ganglionares intracardíacas, pode levar a sérias conseqüências por longo tempo após o desaparecimento das lesões agudas (ANDRADE *et al.*, 1994).

Dentre os indivíduos infectados, 30 a 50% podem evoluir para um quadro de cardiopatia chagásica crônica (MARIN-NETO *et al.*, 2007), caracterizada por miocardite fibrosante, pouco intensa e incessante, espessamento do endocárdio e aneurisma apical ventricular esquerdo, resultantes do remodelamento das fibras cardíacas devido à morte ou disfunção dos miócitos. Clinicamente, a cardiopatia chagásica manifesta-se por miocardiopatia dilatada, com disfunção ventricular esquerda global, síndrome de insuficiência cardíaca, tromboembolismo, arritmia, angina e morte súbita (ANDRADE *et al.*, 1994; CAMPOS, 2011; LOPES; PRADO JÚNIOR, 2007; SIMÕES *et al.*, 2018).

Assim, com a finalidade de contribuir na compreensão dos diversos fatores relacionados ao processo inflamatório e as lesões cardíacas iniciadas na fase aguda da doença de Chagas, o presente estudo realizou a análise histopatológica e citomorfométrica de cardiomiócitos em camundongos Swiss infectados com a cepa Y de *T. cruzi*, a qual apresenta miotropismo e alta virulência nesses animais.

2 | MATERIAL E MÉTODOS

2.1 Animais e grupos experimentais

Foram utilizados 52 camundongos Swiss, machos (\pm 60 dias de idade, \pm 30g), os quais foram distribuídos, aleatoriamente, em cinco grupos experimentais, de 12/10 animais cada: Controle (CTRL) = animais não infectados; INF2 = animais infectados e estudados 2 dias pós-infecção (dpi); INF15 = animais infectados e estudados 15 dpi; INF30 = animais infectados e estudados 30 dpi e INF60 = animais infectados e estudados 60 dpi. Os animais do grupo CTRL foram distribuídos em 4 subgrupos CTRL2, CTRL15, CTRL30 e CTRL60 dias, com três camundongos/período. Todos os animais foram mantidos no biotério da disciplina de Parasitologia, com água e ração *ad libitum*, temperatura controlada ($23^{\circ}\text{C} \pm 1^{\circ}\text{C}$) e ciclo claro-escuro de 12h/12h. O estudo foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais da Faculdade de Medicina de Marília - FAMEMA (CEUA-FAMEMA) sob nº 060/17, de acordo com o previsto na Lei nº 11.794/2008 da experimentação animal, regulamentada pelo Decreto nº. 6.899/2009, de 15 de julho de 2009

2.2 Infecção dos animais

A infecção foi realizada, via intraperitoneal, com $1,0 \times 10^4$ formas tripomastigotas sanguíneas da cepa Y de *T. cruzi*, provenientes de outro camundongo previamente infectado. Os animais do grupo CTRL foram submetidos à inoculação intraperitoneal de 0,1mL de solução fisiológica 0,9%.

2.3 Coleta e preparação das amostras

Os animais foram eutanasiados obedecendo-se a ordem de estudo da fase aguda (2° , 15° , 30° e 60° dpi) por inalação excessiva de CO_2 , seguida de exsanguinação por punção de veia cava inferior. Após, foram submetidos à toracotomia para a retirada do coração. Em uma placa de Petri, corte longitudinal do coração foi realizado para dissecação das faces cardíacas: diafragmática e esternocostal (Fig. 1). As amostras cardíacas foram fixadas em paraformaldeído 4% em tampão fosfato-salina (PBS), pH 7,2 por 24h. Posteriormente, foram lavadas em água por 24h, desidratadas em série crescente de álcoois, diafanizadas em álcool butílico e incluídas em Paraplast Plus® (McCormick Scientific, IL, USA). Para as análises, secções seriadas de $5\mu\text{m}$ foram submetidas à coloração com hematoxilina-eosina (HE).

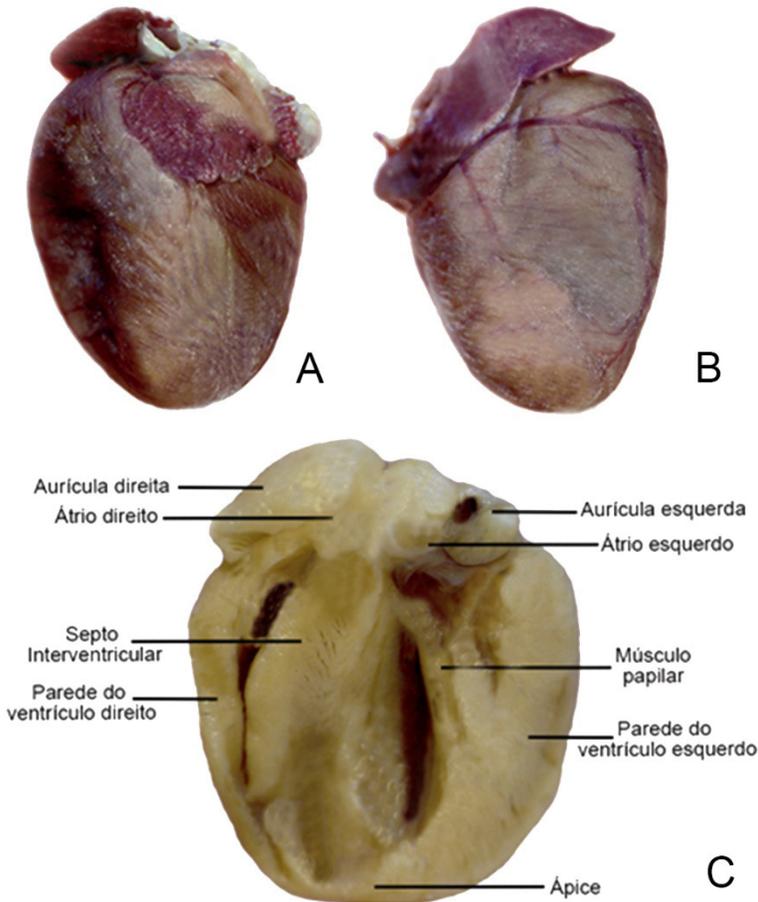


Figura 1 - Macroscopia do coração de camundongos Swiss, modelo experimental deste estudo. (A) Vista da face diafragmática e esternocostal (B) do coração de camundongo do grupo CTRL; (C) Coração, em corte longitudinal, de camundongo infectado, evidenciando as estruturas atriais.

2.4 Avaliação da parasitemia

A parasitemia foi determinada em cinco camundongos pertencentes ao grupo INF60, os quais foram escolhidos aleatoriamente. A parasitemia foi realizada a partir de sangue periférico caudal ao 2º, 7º, 15º, 22º, 30º, 45º e 60º dpi, conforme técnica proposta por Brener (1961).

2.5 Estudo histopatológico

A avaliação histopatológica foi conduzida com 2/3 secções do coração de cada animal dos grupos experimentais, buscando-se diferenciar as regiões atriais e ventriculares. As lâminas foram analisadas em microscópio Olympus BX41, com câmera digital Olympus DP25 acoplada e, fotomicrografadas por meio do software Olympus CellSens Standard. Para a graduação do processo inflamatório, necrose, presença de fibrose e parasitismo

tecidual foram empregadas escalas semiquantitativas (Tabela 1), segundo método proposto por Castro e Brener (1985).

Grau	Processo Inflamatório zero (-) a quatro (++++) cruces	Grau	Parasitismo Tecidual zero (-) a três (+++) cruces
“-“ (zero)	Ausência de inflamação, necrose e fibrose	“-“ (zero)	Ausência de ninhos de amastigotas
“+”	Infiltrado inflamatório discreto sem formar focos, raros focos de necrose ou fibrose	“+”	Raros parasitas, encontrados após análise exaustiva dos campos
“++”	Infiltrado inflamatório discreto, formando pequenos focos, pequenos focos de necrose ou fibrose	“++”	Até cinco (5) ninhos de amastigotas
“+++”	Focos inflamatórios extensos e confluentes em algumas áreas e esparsos em outras, necrose ou fibrose moderadas	“+++”	Presença de mais de cinco (5) ninhos de amastigotas
“++++”	Infiltrado inflamatório difuso e acentuado, necrose acentuada ou áreas extensas de fibrose		

Tabela 1 - Escalas semiquantitativas, em cruces, empregadas para graduação do processo inflamatório, necrose, fibrose e parasitismo tecidual.

2.6 Análise morfométrica dos cardiomiócitos

Para a análise morfométrica das células cardíacas, cinco campos histológicos das regiões atrial e ventricular, no mínimo, foram capturados por meio de microscópio Olympus BX41 com câmera de vídeo digital acoplada DP-25, marca Olympus. Foram mensurados 50 cardiomiócitos por região cardíaca de cada animal para determinação do diâmetro médio (μm).

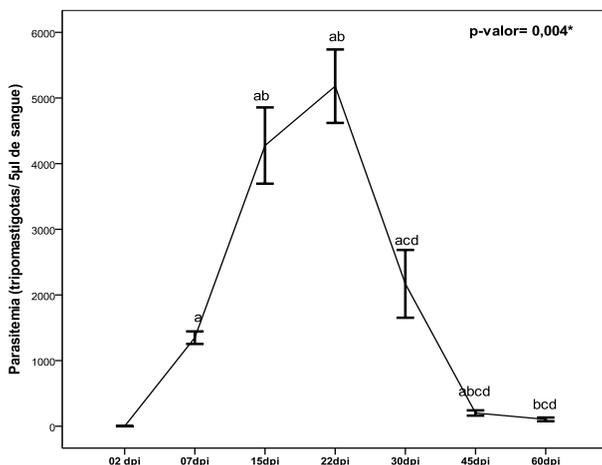
2.7 Análise estatística

A normalidade dos dados foi verificada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov, com correção de Lilliefors e a homogeneidade das variâncias pelo teste de Levene. Para análise da parasitemia foi realizada Análise de Variância (ANOVA) de medidas repetidas, seguida do pós-teste de Holm-Sidak. Para comparação de mais de duas médias independentes foi realizada ANOVA de uma via, seguida do teste Post-Hoc de Holm-Sidak. Para os dados que violaram a homogeneidade das variâncias, a comparação das médias foi realizada pelo teste não paramétrico de Kruskal-Wallis, seguido do teste Post-Hoc de Mann-Whitney. Os dados paramétricos foram expressos como média \pm desvio padrão (DP) ou erro padrão da média (E.P.M), enquanto os dados não paramétricos foram expressos como mediana e intervalo interquartil. As análises foram realizadas no software SPSS, versão 19.0 for Windows, sendo adotado nível de significância de 5%.

3 I RESULTADOS

3.1 Parasitemia

A Figura 2 apresenta a evolução da parasitemia, onde pode ser observada diferença significativa no número de parasitas ao 7º dpi em comparação ao 2º dpi. No 15º e 22º dpi, aumento significativo da parasitemia foi observado em relação ao 7º dia, sendo que o pico parasitêmico ocorreu no 22º dpi. Diminuição progressiva da parasitemia ocorreu a partir do 30º dpi quando comparada ao 7º dia, acentuando-se no 45º e 60º dpi.



Valores expressos em média \pm E.P.M. Dados foram analisados por ANOVA de medidas repetidas, seguida de comparações par a par pelo teste Post-Hoc de Sidak. ^a $p \leq 0,05$ diferença significativa em relação ao 2º dpi; ^b $p \leq 0,05$ diferença significativa em relação ao 7º dpi; ^c $p \leq 0,05$ diferença significativa em relação ao 15º dpi; ^d $p \leq 0,05$ diferença significativa em relação ao 22º dpi. Nº animais/determinação = 5.

Figura 2 – Determinação temporal da parasitemia dos camundongos Swiss infectados pela cepa Y de *T. cruzi*.

3.2 Parasitismo tecidual e processo inflamatório

Dentre os 40 animais infectados, o parasitismo tecidual foi observado em nove animais (22,5%). O grau desse parasitismo nos grupos INF 15 e INF30 pode ser observado na Tabela 2. Não foram visualizados ninhos de amastigotas nos grupos INF2 e INF60. Quanto à localização, os ninhos de amastigotas predominaram em região atrial, principalmente em aurícula direita, tanto no INF15 quanto no INF30 (Tabela 2, Figs. 3D, 3E, 4C e 4D).

Em relação a inflamação, 30 animais (75%) apresentaram algum grau de inflamação após a infecção, conforme mostra a Tabela 3 e Figuras 3 e 4. No grupo INF2 foram observados pequenos focos inflamatórios em região atrial, variando de “+” a “++” (Fig. 3B). Nos ventrículos, o processo inflamatório foi mais esparso, sendo classificado com grau

“+”. Dentre estes animais, um apresentou inflamação intensa e difusa, localizada no septo interventricular, classificada com grau “++++” e no músculo ventricular com grau “+++” (Fig. 4B), caracterizada por infiltrado de células mononucleares, hialinização e degeneração das fibras musculares. No 15° dpi, observou-se aumento da intensidade do infiltrado inflamatório em região atrial direita, com predomínio do grau “++” e em raros animais grau “+++” (Fig. 3F). Na região ventricular, tanto direita como esquerda, menor número de animais com processo inflamatório foi encontrado.

No 30° dpi, todos os animais apresentaram algum grau de inflamação, prevalecendo o grau “+++”, com focos inflamatórios extensos, confluentes e localização multifocal. Porém, nos átrios e região de transição atrioventricular, os focos inflamatórios mostraram-se mais densos. Nos ventrículos, direito e esquerdo, os focos eram mais esparsos (Figs. 4E e 4F). No 60° dpi observou-se diminuição no número de animais apresentando processo inflamatório, bem como no grau de inflamação. Neste período, os focos inflamatórios eram geralmente pequenos e esparsos, classificados como de grau “++”, concentrando-se em região de átrios, principalmente na transição atrioventricular.

Grupos*	Ninhos de Amastigotas											
	Átrio						Ventrículo					
	AD (%)			AE (%)			VD (%)			VE (%)		
	+	++	+++	+	++	+++	+	++	+++	+	++	+++
INF 15	-	30	20	-	-	-	20	-	-	10	10	-
INF 30	-	20	-	-	10	-	-	-	-	-	-	-

AD = Átrio direito, AE = Átrio esquerdo, VD = Ventrículo direito, VE = Ventrículo esquerdo. *Total de animais/grupo= 10.

Tabela 2 - Quantificação e localização dos ninhos de amastigotas em secções de coração de camundongos experimentalmente infectados pela cepa Y de *T. cruzi*.

Grupo*	Processo Inflamatório																	
	Átrio									Ventrículo								
	AD (%)			AE (%)			TransAV (%)			VD (%)			VE (%)			Septo IV (%)		
	+	++	+++	+	++	+++	+	++	+++	+	++	+++	+	++	+++	+	++	+++
INF2	20	30	-	20	30	-	-	10	-	10	-	-	20	-	-	-	10	10
INF15	-	60	10	-	-	-	-	-	10	20	-	10	10	-	10	-	-	-
INF30	-	20	60	-	20	30	-	10	40	-	30	50	-	40	50	-	-	-
INF60	-	60	10	-	10	10	-	40	10	-	30	-	10	20	-	-	10	-
Total**	5	42,5	20	12,5	15	10	-	15	15	7,5	15	15	10	15	15	-	5	2,5

AD = Átrio direito, AE = Átrio esquerdo, TransAV = Transição atrioventricular, VD = Ventrículo direito, VE = Ventrículo esquerdo, SEPTO IV = Septo interventricular. *Total de animais/grupo = 10.**Total de animais infectados = 40.

Tabela 3 - Quantificação e localização do processo inflamatório em secções de coração de camundongos experimentalmente infectados pela cepa Y de *T. cruzi*.

A Tabela 4 mostra que os animais infectados apresentaram algum grau de fibrose a partir do 15º dpi, variando de focos pequenos (Fig. 5A) a moderados (Fig. 5C e 5D) a partir do 30º dpi, afetando principalmente a musculatura de ventrículo esquerdo. Após 60 dias da infecção, focos pequenos e esparsos de necrose, em apenas dois casos, localizados em região ventricular (Fig. 5C). Pode ser observado também. A Figura 6 evidencia que os focos inflamatórios não atingiram apenas o interstício ou tecido conjuntivo frouxo, mas também foram frequentemente observados em torno da microvasculatura, caracterizando perivasculite (Fig. 6A), válvulas cardíacas (Fig. 6B), células do sistema nervoso (Fig. 6C) e regiões de endocárdio e pericárdico (Fig. 6D), quando da presença destas estruturas na secção histológica analisada.

Grupos*	Processo Inflamatório				Necrose		Fibrose	
	Grau	Região	Grau	Região	Intensidade	Região	Intensidade	Região
INF15	++	AD	+++	VD, VE	-	-	+++	VD, VE
INF30	+++	AD, AE	+++	VE	-	-	+++	VE
INF30	+++	TRANS AV	+++	VD, VE	++	VE	-	-
INF30	+++	AD	++	VE	-	-	++	VE
INF60	+++	AD, AE	++	VD, VE	++	VE	-	-
INF60	++	AD	++	VD, VE	-	-	+	VE
INF60	++	AD, AE, TRANS AV	-	-	-	-	++	AD, AE

AD = Átrio direito, AE = Átrio esquerdo, Trans AV = Transição atrioventricular, VD = Ventrículo direito, VE = Ventrículo esquerdo. *Total de animais/grupo = 10.

Tabela 4 – Distribuição dos focos de necrose e áreas de fibrose no músculo cardíaco de camundongos infectados pela cepa Y de *T. cruzi* e sua relação com o processo inflamatório.

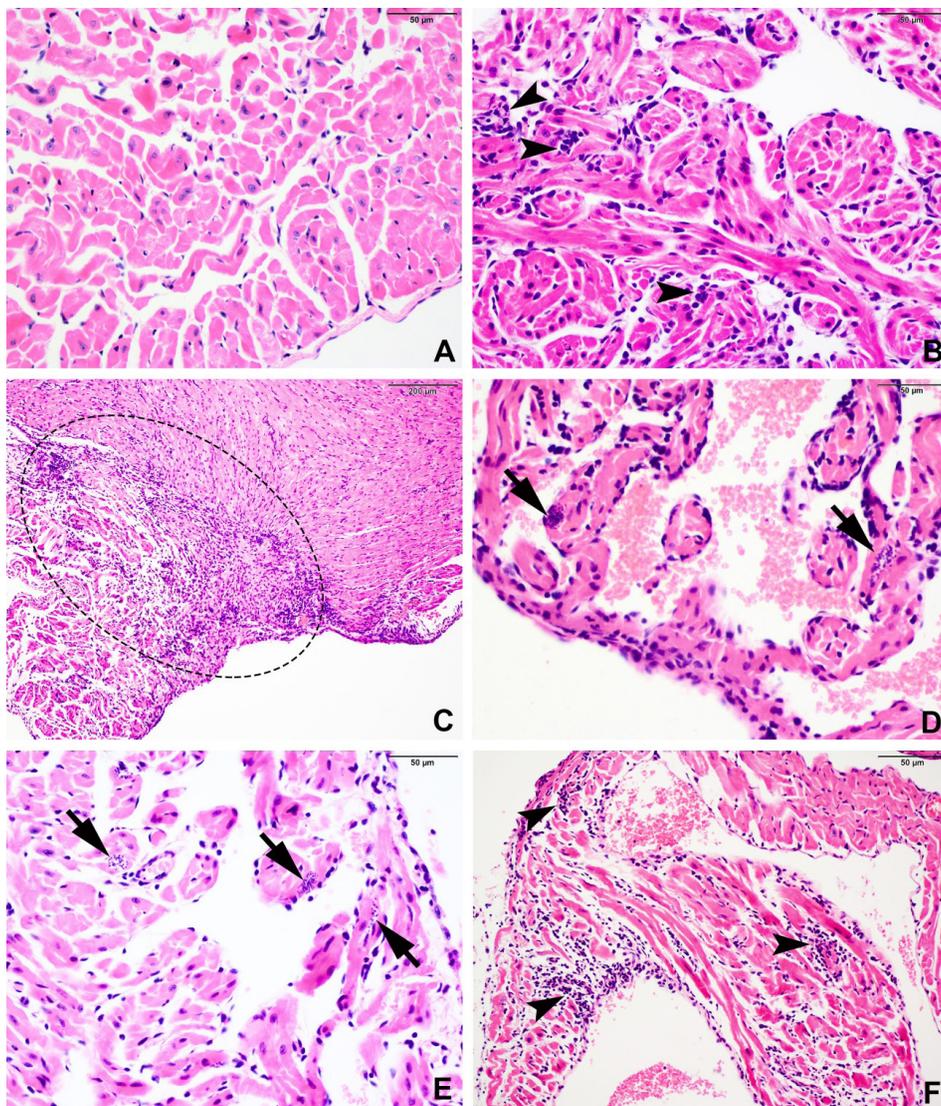


Figura 3 - Fotomicrografias de tecido cardíaco em região atrial, evidenciando ninhos de amastigota e miocardite em camundongos inoculados com $1,0 \times 10^4$ formas tripomastigotas da cepa Y de *T. cruzi*. (A) Miocárdio sem alteração em camundongo do grupo CTRL. (B) Miocardite atrial, caracterizada com grau “++” (cabeça de seta) em animal INF2. (C) Miocardite na transição atrioventricular, grau “++++” em animal INF2 (círculo). (D e E) Presença de ninhos de amastigotas (setas) em miócitos da musculatura atrial no grupo INF15. (F) Miocardite atrial, classificada com grau “+++” em animal INF15 (cabeça de seta). Coloração = H&E. Barra = 50 μm (A, B, D-F), 200 μm (C).

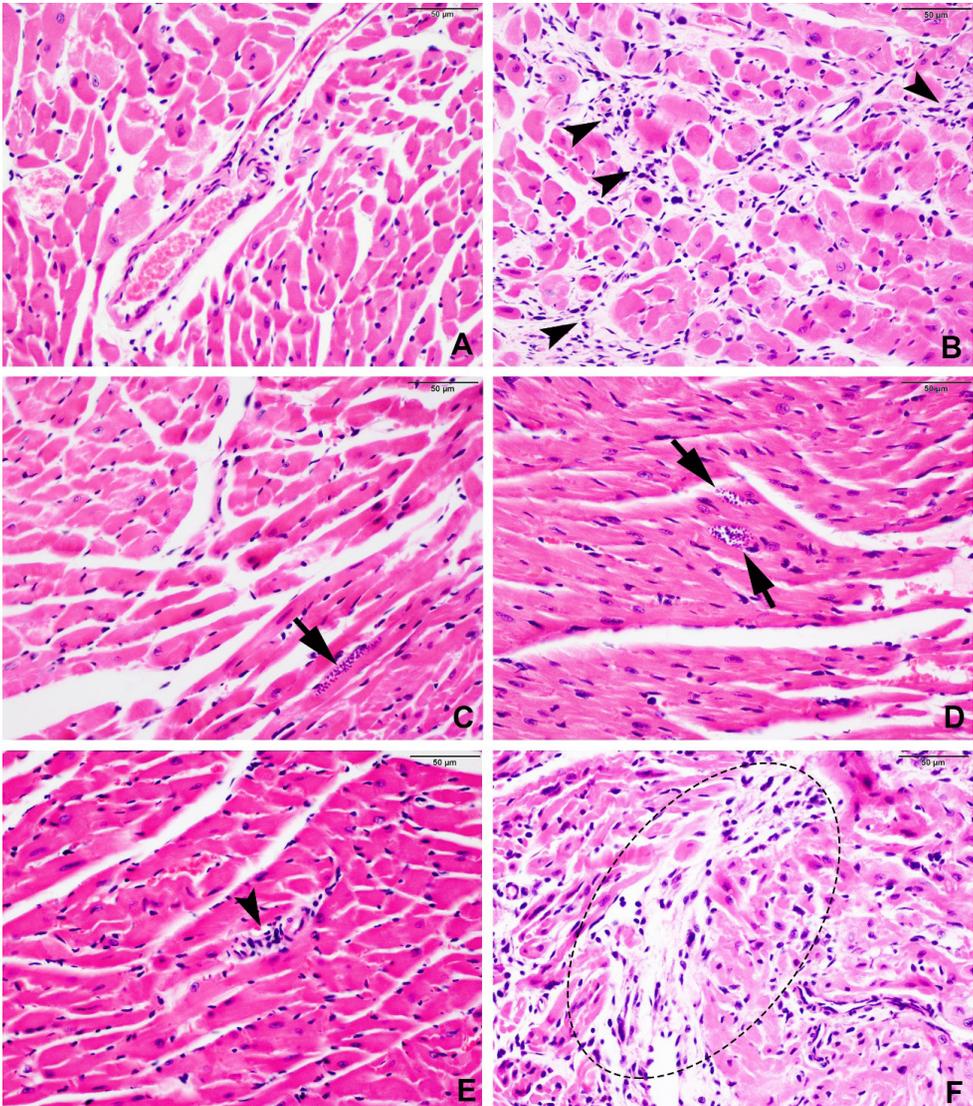


Figura 4 - Fotomicrografias de tecido cardíaco em região ventricular, mostrando ninhos de amastigotas e miocardite em camundongos inoculados com $1,0 \times 10^4$ formas tripomastigotas da cepa Y de *T. cruzi*. (A) Miocárdio sem alteração em camundongo do grupo CTRL. (B) Miocardite ventricular, caracterizada como de grau “++++” em animal INF2 (cabeça de seta). (C e D) Presença de ninhos de amastigotas (setas) em miócitos ventriculares de animal INF30. (E) Miocardite ventricular, caracterizada com grau “++”, com presença de perivasculite (cabeça de seta) em animal INF30. (F) Miocardite ventricular, classificada com grau “+++” em animal INF30 (círculo). Coloração = H&E. Barra = 50 μm .

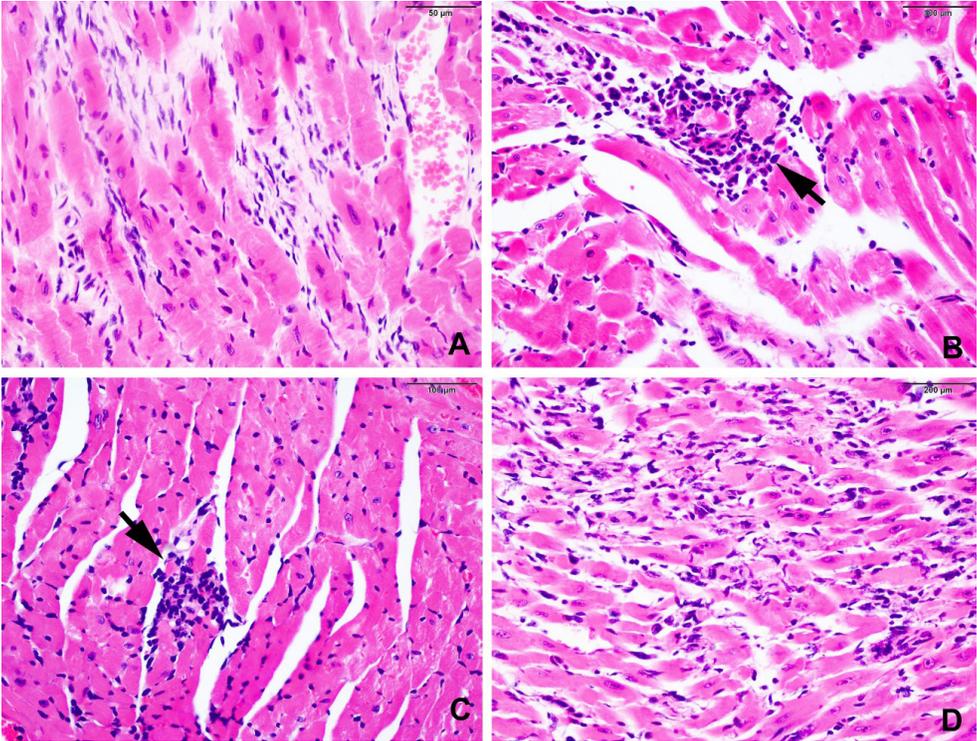


Figura 5 - Fotomicrografias de secções do coração de camundongos inoculados com $1,0 \times 10^4$ formas tripomastigotas da cepa Y de *T. cruzi*, evidenciando a presença de necrose e/ou áreas de fibrose. (A) Presença de fibrose moderada em ventrículo de animal INF15. (B e C) Presença de focos de necrose em miócitos ventriculares de animais INF30 e INF60, respectivamente (setas). (D) Presença de fibrose moderada em ventrículo esquerdo em animal INF30. Coloração = H&E. Barra = $50 \mu\text{m}$ (A), $100 \mu\text{m}$ (B, C), $200 \mu\text{m}$ (D).

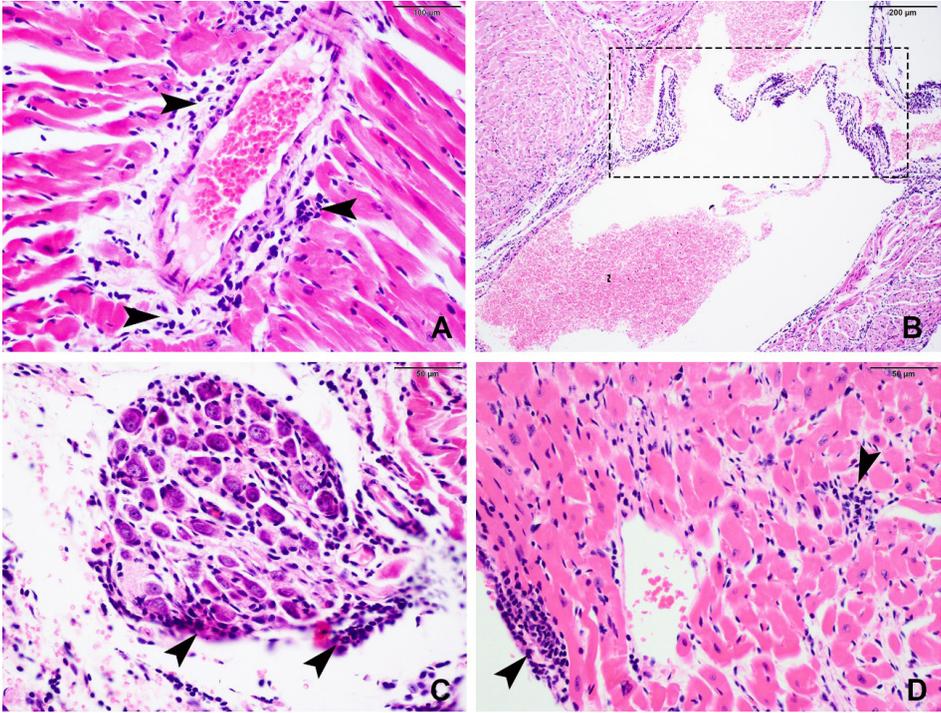


Figura 6 - Fotomicrografias de secções do coração de camundongo inoculado com $1,0 \cdot 10^4$ formas tripomastigotas sanguíneas da cepa Y de *T. cruzi*, evidenciando o processo inflamatório em outras estruturas cardíacas. (A) Perivascularite em ventrículo esquerdo em animal INF30 (cabeça de seta). (B) Válvula tricúspide de animal INF30 (retângulo). (C) Células do sistema nervoso (gânglio do sistema nervoso autônomo parassimpático atrial) de camundongo INF30 (cabeça de seta). (D) Pericárdio de ventrículo esquerdo em animal INF60 (cabeça de seta). Coloração = H&E. Barra = 50 μ m (A, C e D), 100 μ m (B).

3.3 Morfometria dos cardiomiócitos

Os dados de diâmetro médio dos cardiomiócitos ventriculares (DMCV) mostraram diferenças significativas ($p \leq 0,05$) na comparação entre os dias pós-infecção tanto no grupo infectado quanto no controle. Os cardiomiócitos do grupo CTRL2 apresentaram diâmetro médio significativamente maior em comparação ao grupo INF2. No 15° dpi, o diâmetro dos cardiomiócitos aumentou significativamente no grupo controle, o que também foi observado no grupo infectado. Contudo, a diferença se manteve, sendo o DMCV maior no grupo CTRL15 em relação ao INF15. No 30° dpi, o diâmetro médio das células teve redução significativa em relação ao 15° dpi, tanto no grupo controle como no infectado, porém no grupo CTRL30, o DMCV foi significativamente maior que no INF30. Inversão deste padrão foi observado aos 60 dpi, quando o DMCV se mostrou significativamente maior no grupo INF60 em relação ao grupo CTRL60 (Tabela 5).

dpi	Diâmetro (μm)						p-valor
	Infectado			Controle			
	n	Média	DP	n	Média	DP	
2	882	16,5 ^a	3,7	100	18,8 ^a	3,8	<0,001*
15	540	17,1 ^b	4,2	100	20,8 ^b	3,3	<0,001*
30	450	16,3 ^a	3,3	100	18,8 ^a	4,3	<0,001*
60	500	15,2 ^c	3,4	100	14,3 ^c	2,1	0,014*
p-valor		<0,001†			<0,001†		

(*) Diferença significativa entre os grupos dentro do tempo pelo teste de Mann-Whitney. (†) Diferença significativa entre os tempos dentro do grupo pelo teste de Kruskal-Wallis. Letras diferentes sobrescritas indicam diferenças entre os tempos dentro do grupo pelo teste de Mann-Whitney, com correção Post-Hoc de Holm-Sidak. n = número de células mensuradas. dpi = Dias pós-infecção. DP = desvio padrão.

Tabela 5 - Diâmetro médio dos cardiomiócitos ventriculares entre os grupos experimentais.

A análise da Tabela 6 mostra que os cardiomiócitos atriais apresentaram diâmetro médio (DMCA) maior nos grupos infectados com diferença significativa no 2°, 15° e 60° dpi em relação aos respectivos grupos controles. No 30° dpi não foi observada diferença significativa, apesar do DMCA do grupo INF30 apresentar-se maior quando comparado ao CTRL30 (Tabela 6).

Os DMCA mostraram-se menores quando comparados aos DMCV, podendo-se observar aumento do diâmetro entre 15 e 30 dpi no grupo controle, bem como no grupo infectado. Entretanto, ao 60° dpi, redução desse diâmetro foi observada, tanto no grupo infectado como no grupo controle, quando comparado ao início do experimento (Tabelas 5 e 6).

dpi	Diâmetro (μm)						p-valor
	Infectado			Controle			
	n	Média	DP	n	Média	DP	
2	550	14,9 ^a	3,7	100	12,5 ^a	3,3	<0,001*
15	548	12,7 ^b	3,4	101	11,7 ^{ab}	2,8	0,006*
30	450	13,8 ^c	3,1	100	13,3 ^c	3,6	0,072
60	500	12,2 ^d	3,2	100	11,3 ^b	3,3	0,005*
p-valor		<0,001†			<0,001†		

(*) Diferença significativa entre os grupos dentro do tempo pelo teste de Mann-Whitney. (†) Diferença significativa entre os tempos dentro do grupo pelo teste de Kruskal-Wallis. Letras diferentes sobrescritas indicam diferenças entre os tempos dentro do grupo pelo teste de Mann-Whitney, com correção Post-Hoc de Holm-Sidak. n = número de células mensuradas. DPI = Dias pós-infecção. DP = desvio padrão.

Tabela 6 - Diâmetro médio dos cardiomiócitos atriais entre os animais dos grupos experimentais.

4 | DISCUSSÃO

Em 1953, a cepa Y foi isolada por Silva e Nussenzweig, mostrando-se miotrópica e altamente virulenta para camundongo Swiss. Todavia alguns estudos (PINTO *et al.*, 1999; RODRIGUEZ *et al.*, 2014) relataram que repiques sucessivos e a quantidade do inóculo poderiam afetar a virulência da cepa, tornando-a menos virulenta e, conseqüentemente, aumentando o tempo de sobrevivência dos modelos experimentais. Corroborando esses estudos, não foi observada a morte de nenhum animal nos períodos determinados no protocolo experimental desta pesquisa, além do fato do pico parasitêmico ter ocorrido entre o 15° e 22° dpi. Neste contexto, estudos de Borges, Mello e Teixeira (1982), demonstraram que a evolução da DC na fase aguda estaria relacionada com a quantidade de formas inoculadas, tornando o parasitismo tecidual e processo inflamatório mais precoce, bem como o pico parasitêmico e as alterações resultantes dos danos causados pelo processo inflamatório inicialmente estabelecido.

Apesar de não ter sido encontrado parasitismo tecidual no grupo INF2, observou-se a presença de processo inflamatório no tecido cardíaco destes animais. Provavelmente, a não visualização dos parasitas nas primeiras horas após a infecção seja devido ao processo de invasão as células hospedeiras e início da replicação parasitária para o estabelecimento da infecção, além da análise histopatológica ter sido realizada em microscopia de luz convencional, uma vez que estudos de Adesse *et al.* (2010) com microscopia eletrônica observaram parasitas intracelulares já nas primeiras horas após a infecção pela cepa Y.

Assim, no 2° dpi, os focos inflamatórios foram observados na aurícula direita e esquerda, dispersando-se com a evolução da fase aguda para região de transição atrioventricular direita, afetando principalmente a porção superior do septo interventricular, a parede lisa do ventrículo direito e por último, a parede do ventrículo esquerdo e ponta, onde os focos inflamatórios eram menores e mais esparsos, como descrito por Castro e Brener (1985). De forma semelhante ao relatado pelos autores citados acima (CASTRO; BRENER, 1985), o processo inflamatório acompanhava os ninhos de amastigotas, predominando em região atrial, principalmente em aurícula direita. Ressalta-se que os ninhos estavam frequentemente localizados em justaposição aos vasos sanguíneos, semelhante aos descritos por Rodriguez *et al.* (2014).

Demonstrando a importância das células endoteliais na cardiopatia chagásica (RODRIGUEZ *et al.*, 2014), foi observada a partir do 30° dpi, a presença de perivasculite intramiocárdica, caracterizada por infiltrado mononuclear próximo à túnica adventícia do vaso, quando os focos inflamatórios se tornaram mais frequentes em região de parede de ventrículos. Nas áreas ventriculares, os focos inflamatórios eram maiores e mais densos nas regiões do epicárdio, enquanto no interstício do miocárdio eram menores e mais esparsos, como também relatado por Rodriguez *et al.* (2014) em camundongos infectados com a cepa Y. Porém, nas regiões atriais, principalmente na transição atrioventricular e porção

superior do septo interventricular, os focos inflamatórios concentraram-se na camada sub-endocárdica.

De acordo com Oliveira *et al.* (2008), à medida que os cardiomiócitos são lesionados devido a citotoxicidade do incessante processo inflamatório, há conseqüente necrose e substituição destas células musculares por depósitos de fibras de colágeno, resultando em áreas de fibrose intramiocárdica e perda da função do tecido naquele local, como observado nesta pesquisa a partir do 15º dpi, com a presença frequente de células mononucleares aglomeradas próximo a cardiomiócitos danificados e a vasos sanguíneos, acentuando-se nos períodos seguintes, quando o parasitismo tecidual tornou-se mais raro.

O achado de diâmetro médio menor nos cardiomiócitos ventriculares do grupo infectado, quando comparado aos do grupo controle até o 30º dpi, pode estar relacionado a destruição destas células pelos parasitas com ruptura do citoesqueleto e quebra de miofibrilas (MEIRELLES *et al.*, 1999). Com a diminuição acentuada da parasitemia a partir do 45º dpi e início da fase crônica no 60º dpi, pôde-se observar a presença de focos de necrose e fibrose, principalmente localizados em parede de ventrículo e septo interventricular. Assim, o aumento do DMCV neste período pode indicar o início das alterações tardias, que se evidenciam na fase crônica da doença, como a hipertrofia dos cardiomiócitos e o conseqüente remodelamento cardíaco. O processo de degeneração celular cursa com lesões decorrentes de alterações bioquímicas que resultam do acúmulo de substâncias no interior das células, levando a modificações na morfologia celular e diminuição de suas funções, como forma de adaptação a estas alterações. As células íntegras sofrem hipertrofia, frente a maior exigência de trabalho, sendo que os tecidos hipertróficos se tornam aumentados em volume e peso devido ao aumento volumétrico de suas células (BRASILEIRO FILHO, 1998; OLIVEIRA *et al.*, 2008).

Observou-se que o DMCA de camundongos infectados se apresentou aumentado em relação ao grupo CT, desde o 2º dpi, sofrendo diminuição deste diâmetro ao longo do experimento. Ferraboli (2009) demonstrou por microscopia eletrônica de secções de corações de camundongos Swiss infectados com a cepa Y de *T. cruzi*, aumento significativo na densidade do complexo de Golgi por área nos cardiomiócitos do grupo chagásico em relação ao grupo controle não infectado. Camargo *et al.* (2014) demonstraram que o complexo de Golgi é responsável pela apresentação do antígeno via Complexo Principal de Histocompatibilidade (MHC) classe I aos linfócitos T CD8⁺. Portanto, supõe-se que, o aumento da densidade deste complexo por área como evidenciado por Ferraboli (2009), pode ser devido ao estado inflamatório e envolvimento da via MHC classe I na apresentação de antígeno pelo cardiomiócito. Assim, o envolvimento dessa organela citoplasmática na apresentação de antígeno, somada a maior atividade intracelular durante o processo inflamatório podem explicar o aumento no diâmetro médio dos cardiomiócitos atriais observado na presente pesquisa no início da infecção, já que a região atrial se mostrou mais afetada pelos ninhos de amastigotas, bem como pelo processo inflamatório.

51 CONCLUSÃO

Os resultados indicam que o átrio, principalmente a aurícula direita, mostrou ser a primeira região afetada pelo processo inflamatório. Provavelmente, o parasitismo tecidual mais acentuado nesta área se deve à constituição afrouxada do tecido cardíaco que a compõem. Observou-se também que os focos inflamatórios estavam localizados com mais frequência nas regiões subepicárdicas e subendocárdicas dos átrios, porção superior do septo interventricular e transição atrioventricular, o que mais uma vez relaciona-se a característica histológica destes locais, constituídos por tecido frouxo e fibroelástico, no caso das camadas subepicárdicas e subendocárdicas. O aumento do DMCA nos animais infectados pode estar diretamente relacionado ao intenso processo inflamatório neste local, o que exige maior atividade celular, com aumento na densidade do complexo de Golgi, como previamente relatado na literatura, além de outras organelas relacionadas, como o retículo endoplasmático, que estão envolvidas na fase inicial da infecção aguda pela cepa Y de *T. cruzi*. Por fim, este estudo poderá contribuir para o esclarecimento das manifestações clínicas que acometem os indivíduos portadores de cardiopatia chagásica crônica.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem a Rosa Maria dos Santos Sabatini e Alisson Neves pelo suporte técnico e a Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível superior – CAPES que forneceu bolsa de estudos do Programa Demanda Social (DS) para Fernanda Gonçalves Elias dos Santos [Orientação LPA Martins, Coorientação AB Chies].

REFERÊNCIAS

- ADESSE, D.; IACOBAS, D. A.; IACOBAS, S.; GARZONI, L. R. *et al.* Transcriptomic Signatures of Alterations in a Myoblast Cell Line Infected with Four Distinct Strains of *Trypanosoma cruzi*. **Am J Trop Med Hyg**, 82, n. 5, p. 846-854, 01 May. 2010 2010.
- ANDRADE, Z. A.; ANDRADE, S. G.; CORREA, R.; SADIGURSKY, M. *et al.* Myocardial changes in acute *Trypanosoma cruzi* infection. Ultrastructural evidence of immune damage and the role of microangiopathy. **Am J Pathol**, 144, n. 6, p. 1403-1411, 1994.
- ANGHEBEN, A.; BOIX, L.; BUONFRATE, D.; GOBBI, F. *et al.* Chagas disease and transfusion medicine: a perspective from non-endemic countries. **Blood Transfus**, 13, n. 4, p. 540-550, 2015.
- BORGES, M. M.; MELLO, D. A.; TEIXEIRA, M. L. Infecção experimental de *Calomys callosus* (Rodentia Cricetidae) com *Trypanosoma cruzi*. **Rev. Saúde Pública**, 16, p. 233-242, 1982.
- BRASILEIRO FILHO, G. **Bogliolo - Patologia Geral**. Rio de Janeiro - RJ: GUANABARA KOOGAN, 1998. 9788527732864.

BRENER, Z. **Contribuição ao estudo da terapêutica experimental da doença de Chagas**. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais., 1961.

CAMARGO, R.; FARIA, L. O.; KLOSS, A.; FAVALI, C. B. F. *et al.* Trypanosoma cruzi Infection Down-Modulates the Immunoproteasome Biosynthesis and the MHC Class I Cell Surface Expression in HeLa Cells. **PLOS ONE**, 9, n. 4, p. e95977, 2014.

CAMPOS, D. R. **Alterações eletromecânicas do miócito cardíaco na fase aguda da doença de Chagas em modelo murino: papel do óxido nítrico, interferon-gama e ânion superóxido**. Universidade Federal de Minas Gerais, 4-Mar-2011 2011. Teses de Doutorado.

CASTRO, M. A. P. d.; BRENER, Z. Estudo parasitológico e anátomo-patológico da fase aguda da doença de Chagas em cães inoculados com duas diferentes cepas do *Trypanosoma cruzi*. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.*, 18, n. 4, p. 223-229, 1985.

DIAS, J. C. P.; RAMOS JR., A. N.; GONTIJO, E. D.; LUQUETTI, A. *et al.* II Consenso Brasileiro em Doença de Chagas, 2015. **Epidemiol. Serv. Saúde**, 25, p. 7-86, 2016.

ECHEVERRIA, L. E.; MORILLO, C. A. American Trypanosomiasis (Chagas Disease). **Infect Dis Clin North Am**, 33, n. 1, p. 119-134, 2019/03/01, 2019.

FERRABOLI, R. **Efeitos do exercício físico (natação) nos grânulos atriais dos cardiomiócitos camundongos com doença de chagas crônica. Análise morfoquantitativa**. Dissertação (mestrado) em Educação Física. São Paulo - SP: 2009, p.67. 2009.

LOPES, E. R.; CHAPADEIRO, E.; DIAS, J.; FIOCRUZ, C. J. R. d. J. Clínica e terapêutica da doença de Chagas, uma abordagem prática para o clínico geral. Anatomia patológica da doença de Chagas humana - **FIOCRUZ**, p. 67-84, 1997.

LOPES, E. S. G.; DO PRADO JÚNIOR, J. C. A influência da cepa y de trypanosoma cruzi no coração em ratos wistar machos submetidos ao processo de adrenalectomia. **Biodiversidade**, 6, n. 1, 2007.

MANOEL-CAETANO, F. d. S.; SILVA, A. E. Implications of genetic variability of *Trypanosoma cruzi* for the pathogenesis of Chagas disease. **Cad. Saúde Pública**, 23, p. 2263-2274, 2007.

MARIN-NETO, J. A.; CUNHA-NETO, E.; MACIEL, B. C.; SIMÕES, M. V. Pathogenesis of chronic Chagas heart disease. **Circulation**, 115, n. 9, p. 1109-1123, Mar 6 2007.

MEIRELLES, M. d. N. L. d.; PEREIRA, M. C. S.; SINGER, R. H.; SOEIRO, M. d. N. C. *et al.* Trypanosoma cruzi-cardiomyocytes: new contributions regarding a better understanding of this interaction. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 94, p. 149-152, 1999.

OLIVEIRA, A.; BORGES, P.; PONS, A.; BABINSKI, M. *et al.* Análise histopatológica e estereológica do coração de camundongos na fase aguda da infecção experimental por *Trypanosoma cruzi*. **Acta Sci. Med**, 1, n. 1, p. 10-18, 2008.

PAVANELLI, W. R. Citocinas e óxido nítrico na Doença de Chagas. *Biosaúde*, 10, n. 2, p. 147-156, 2008.

PINTO, P. L. S.; TAKAMI, R.; NUNES, E. V.; GUILHERME, C. S. *et al.* Life cycle of *Trypanosoma cruzi* (y strain) in mice. **Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. Univ. São Paulo**, 54, n. 5, p. 141-146, 10/01 1999.

RASSI, A.; RASSI, A.; MARIN-NETO, J. A. Chagas disease. **The Lancet**, 375, n. 9723, p. 1388-1402, 2010/04/17/ 2010.

RODRIGUEZ, H. O.; GUERRERO, N. A.; FORTES, A.; SANTI-ROCCA, J. *et al.* *Trypanosoma cruzi* strains cause different myocarditis patterns in infected mice. **Acta Trop**, 139, p. 57-66, 2014/11/01, 2014.

SAVIOLI, L.; DAUMERIE, D. Sustaining the drive to overcome the global impact of neglected tropical diseases: second WHO report on neglected tropical diseases. **WHO**, 2013. 9241564547.

SIMÕES, M. V.; ROMANO, M. M. D.; SCHMIDT, A.; MARTINS, K. S. M. *et al.* Chagas Disease Cardiomyopathy. **Int. J. cardiovasc. Sci**, 31, p. 173-189, 2018.

ÍNDICE REMISSIVO

A

Avaliação 5, 42, 58

B

Bahia 20, 26, 51, 52, 53, 55, 56, 57, 58, 59

C

Cães 18, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57

Cardiomiócitos 1, 2, 3, 6, 13, 14, 16, 18, 24

Cepa Y 1, 2, 3, 4, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 16, 17, 18

Cientistas 29, 31, 33, 39

Citomorfometria 1, 2

Conhecimento 29, 30, 31, 32, 33, 39, 51, 54, 55

Cutânea 51, 57, 58

D

Dermatite 51, 52, 54

Diagnóstico 22, 42, 43, 44, 47, 48, 49, 54, 55

Divulgação 29, 32, 33, 39

Doença 1, 2, 3, 16, 18, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 29, 42, 44, 47, 48, 51, 52, 53, 54, 56, 57

Doença de Chagas 1, 2, 3, 18, 20, 21, 23, 24, 25, 26, 27

E

Ehrlichia canis 42, 43, 44, 45, 46, 48, 49, 50

ELISA 42, 43, 45, 46, 47, 48

Endêmica 23, 42, 44, 56

F

Fase aguda 1, 2, 3, 4, 15, 18, 22, 48

Ferramenta 29, 30, 31, 33, 35, 36, 40

H

Histopatologia 1

I

Imunidade 20, 21, 22, 26

Imunocromatografia 43

Imunocromatográfico 42, 45
Imunologia 20, 21, 59
Imunossuprimidos 20, 25, 30
Instagram 29, 30, 38, 40

L

Larva 51, 52, 57, 58
Leishmania infantum 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50
Leishmaniose visceral 42, 43, 44, 49, 50

M

Miocardite 2, 3, 10, 11

O

Ocorrência 24, 44, 51, 53, 56, 58

P

Pandemia 20, 23, 24, 31, 39, 40
Parasitologia 1, 4, 29, 39, 45, 54, 57, 58, 59
População 20, 23, 29, 30, 31, 33, 44, 52, 53, 57
Praça pública 51
Prevenção 29, 30, 31, 32, 33, 35, 39, 51, 54, 56, 57
Prevenção primária 30, 33, 39

S

Santa Inês 51, 52, 53, 55, 56, 57
Saúde 1, 2, 17, 18, 20, 21, 23, 24, 27, 29, 30, 31, 32, 39, 40, 48, 49, 50, 51, 54, 56, 57, 58, 59

T

Toxoplasma gondii 29, 30, 39, 50
Toxoplasmose 29, 30, 31, 32, 33, 35, 36, 38, 39
Triatomíneos 20
Trypanosoma cruzi 1, 2, 17, 18, 19, 20, 21, 25, 26, 27, 50

Z

Zoonoses 43, 45, 51, 52, 57, 58

INTERAÇÃO PARASITO- HOSPEDEIRO



www.atenaeditora.com.br 

contato@atenaeditora.com.br 

[@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora) 

www.facebook.com/atenaeditora.com.br 

Atena
Editora

Ano 2021

INTERAÇÃO PARASITO- HOSPEDEIRO



www.atenaeditora.com.br 

contato@atenaeditora.com.br 

[@atenaeditora](https://www.instagram.com/atenaeditora) 

www.facebook.com/atenaeditora.com.br 

**Atena**
Editora

Ano 2021