

SUSCEPTIBILIDAD DE *BIOMPHALARIA TENAGOPHILA* Y *B. GLABRATA* A DOS CEPAS DE *SCHISTOSOMA MANSONI*

C. Edgardo BORDA (1) y J. PELLEGRINO (2)

RESUMEN

En este estudio, *Biomphalaria tenagophila* de Puerto Hormiguero (Corrientes, Argentina), de Pedro Toledo (São Paulo, Brasil), la misma especie y *B. glabrata* de Belo Horizonte (Minas Gerais, Brasil) fueron expuestos a cepas de *Schistosoma mansoni* de Pedro Toledo y de Belo Horizonte. Los caracoles argentinos no se infectaron. En cambio, de los brasileños, 51,5% de los de Pedro Toledo fueron susceptibles a una cepa simpátrica del esquistosoma y solamente 1,2% a la de Belo Horizonte. En este último caso, la susceptibilidad no fue heredada por la primera generación de los caracoles cuyos padres fueron positivos. La *B. tenagophila* de Belo Horizonte no fue infectada por la cepa del parásito del mismo lugar, sin embargo, 93,3% de esos caracoles resultaron susceptibles a la cepa de Pedro Toledo. Por otra parte, de la *B. glabrata* de Belo Horizonte, la cual es altamente susceptible a la cepa local de *S. mansoni*, 23,7% se infectaron con la cepa de Pedro Toledo, y la susceptibilidad de la primera generación, expuesta a la misma cepa, incrementó la tasa de infección a 46,0%. Estas observaciones sugieren que esos planorbios son potencialmente susceptibles a la infección y que la constitución genética de los miracidios sería la principal variable determinante en la susceptibilidad de los caracoles.

INTRODUCCIÓN

En 1968, PELLEGRINO & col.²⁰ realizaron una encuesta epidemiológica sobre la existencia de la esquistosomiasis mansoni en diferentes localidades de las Provincias de Corrientes y Misiones, en el nordeste de la Argentina, frontera con el Brasil. En la región estudiada, fueron encontrados moluscos potencialmente vectores para la esquistosomiasis, *Biomphalaria tenagophila* (ORBIGNY, 1835¹⁶) y *B. peregrina* (ORBIGNY, 1835¹⁶). La exposición individual de 200 *B. tenago-*

phila de Puerto Hormiguero, Provincia de Corrientes, a seis muestras brasileñas de *Schistosoma mansoni* (10 a 50 miracidios) no produjo infección en ninguno de los caracoles.

Sin embargo, el hecho de que las pruebas de susceptibilidad hayan resultado negativas, no implicaba, necesariamente, la conclusión de que esa especie en la población estudiada sea refractaria a la infección. Son bien conocidas las diferencias de susceptibilidad de los

Trabajo del "Grupo Inter-Departamental de Estudios sobre Esquistosomose", Instituto de Ciencias Biológicas, Universidad Federal de Minas Gerais, con soporte financiero del "Conselho Nacional de Pesquisas". Contribución n.º 68

- (1) Becario del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas de la República Argentina
(2) Jefe del "Grupo Inter-Departamental de Estudios sobre Esquistosomose"

Dirección para separatas: Centro Nacional de Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional del Nordeste, Santa Fe 1432, Corrientes, Argentina e Instituto de Ciências Biológicas, C. Postal 1404, 30.000 Belo Horizonte, Brasil

hospederos intermediarios a varias cepas de *S. mansoni* (MALEK¹²; FILES¹⁰; PARAENSE & CORREA¹⁷; SAOUD²⁶). Además, *B. tenagophila* es la especie transmisora responsable de la diseminación de la esquistosomiasis en los Estados brasileños de Guanabara (DEANE, MARTINS & LOBO⁹; ANDRADE & MARTINS¹), Rio de Janeiro (MARTINS¹³) y São Paulo (PARAENSE & DESLANDES¹⁹; PIZA & col.²²; RAMOS, PIZA & CAMARGO²³; CORREA & col.⁶). Estas consideraciones muestran la importancia de realizar estudios sistemáticos sobre la susceptibilidad de diferentes poblaciones de *B. tenagophila*, de esa región de la Argentina, a diversas cepas de *S. mansoni*.

En este trabajo, serán presentados los resultados de tales investigaciones, como también las similares que se realizaron con caracoles del Brasil: *B. tenagophila* (São Paulo y Minas Gerais) y *B. glabrata* (SAY, 1818²⁷) de Minas Gerais. Asimismo se relatarán algunas observaciones de los efectos de las radiaciones gamma sobre los planórbidos que no fueron susceptibles a la infección.

MATERIAL Y METODOS

Los caracoles usados en estas experiencias fueron criados en el laboratorio o cogidos en el campo. En este último caso, se los mantuvieron bajo observación durante 30 días antes de exponerlos a los miracidios, de este modo, solamente se emplearon los ejemplares libres de infección natural.

Cuatro cepas de caracoles fueron utilizadas, de las cuales tres correspondieron a *B. tenagophila* de las procedencias siguientes: Puerto Hormiguero (PH); Pedro Toledo (PT), Estado de São Paulo; y Huerto Municipal (HM) de Belo Horizonte, Estado de Minas Gerais. Y la cuarta a *B. glabrata* de Barreiro (B), de Belo Horizonte.

Dos cepas de *S. mansoni* se emplearon: LE, aislada en 1959 de un paciente con infección crónica contraída de una única exposición a las cercarias en Belo Horizonte, y PT, aislada en 1970 de 15 *B. tenagophila* naturalmente infectadas en Pedro Toledo. Ambas cepas de esquistosomas vienen siendo mantenidas bajo condiciones experimentales.

La fuente de radiaciones gamma fue un equipo "Gammacell 220", cuyas características eran las siguientes: ⁶⁰Co, con una vida

media de 5,2 años, siendo en la posición de irradiación la dosis de 170 Kr, por hora, de este modo un promedio de 2890 R por minuto. La actividad del equipo era, al usarlo para esta experiencia, de 2700 curie.

Los miracidios de *S. mansoni* fueron obtenidos a partir de huevos retenidos en el hígado e intestinos de hamsters experimentalmente infectados con 100 cercarias y autopsiados siete semanas después de la exposición. La suspensión de esos tejidos homogeneizados en solución salina al 0,85% era dejada sedimentar en la oscuridad y en la heladera. Después de varios lavados, por decantaciones sucesivas, el sedimento era suspendido en agua desclorada, estimulándose la eclosión de los miracidios con el auxilio de lámparas eléctricas. Se regulaba la distancia de los focos luminosos, de tal modo, que el agua quedase en torno de 28°C, lo que, según STANDEN²⁸, favorece considerablemente la eclosión. Se concentraron a los miracidios de acuerdo a CHAIA⁸ y su número fue determinado con la técnica preconizada por PARAENSE & CORREA¹⁷. Para la exposición en masa, una vez comprobada la presencia de miracidios en la suspensión de agua desclorada, ésta era vertida en frascos que tenían 50 caracoles en 1500 ml de agua y que estaban colocados en acuarios mayores con el agua a temperatura constante.

Tanto en la exposición individual como en masa, los planórbidos eran removidos para otros acuarios, 8 a 12 horas después del baño infectante. La oxigenación del agua se hacía mediante el burbujeo de aire comprimido y la temperatura se mantenía a aproximadamente 28°C por medio de un termostato. Durante el período de observación los moluscos fueron alimentados con lechuga fresca. Entre la cuarta y décima semanas después de la exposición se los colocaba individualmente, cada cinco días, en pequeños frascos conteniendo 3 ml de agua y se los sometía a la acción de la luz. El agua de cada frasco era examinada para determinar la presencia de cercarias. Las *B. tenagophila* y *B. glabrata* positivas fueron aisladas en pequeños frascos para infectar, con las cercarias que liberaban, a hamsters, y, con los miracidios de estos animales se investigó si la susceptibilidad a la infección era transmitida a la F₁ de aquellos caracoles. Trans-

curridos 75 días de la exposición, los caracoles que permanecían negativos fueron sacrificados por aplastamiento y examinados bajo lupa estereoscópica. Asimismo, los ejemplares que murieron durante el período de observación eran disecados para la búsqueda de esporoquistes, si la disolución del cuerpo no había tenido lugar.

Para la irradiación con ^{60}Co se colocaban 10 moluscos en pequeños frascos de vidrio e, inmediatamente después de aplicadas las dosis de radiaciones gamma, eran expuestos a los miracidios de *S. mansoni*, siendo los pasos posteriores similares a los descritos precedentemente.

En general el diametro de los caracoles varió de 5 a 12 mm para *B. tenagophila* y entre 6 a 18 mm para *B. glabrata*. Exceptuando los ensayos en los cuales se menciona el número, para la exposición individual se usaron 10 miracidios.

Experiencia 1 — A 200 *B. tenagophila* PH se las dividieron en dos grupos de 100, uno fue expuesto en masa a miracidios de la cepa LE y el restante se dividió en cinco lotes de 20 ejemplares y a cada lote se lo sometió a diferente número de miracidios de la misma cepa, 10, 50, 100, 200 y 400 respectivamente. Otros 100 caracoles fueron irradiados con ^{60}Co , los primeros 50 recibieron 1000 R y los segundos 2000 R, siendo en ambos casos inmediatamente expuestos en forma individual a la cepa LE.

Trescientos ochenta y cinco *B. tenagophila* PH expusieron a la cepa PT de *S. mansoni*, de las cuales, 135 en masa y 250 de modo individual. Con el último grupo formaronse cinco lotes de 50 ejemplares, habiendo sido cada lote sometido a 10, 50, 100, 200 y 400 miracidios. Otros 400 moluscos se agruparon en ocho lotes de 50. Cuatro de estos fueron irradiados con 1000, 2000, 3000 y 4000 R respectivamente y luego expuestos individualmente a la cepa PT. Los cuatro restantes recibieron 4500, 5000, 6000 y 7500 R, siendo después sometidos masivamente a miracidios de la misma cepa.

Experiencia 2 — De 60 *B. tenagophila* HM, colectados en su criadero natural, 30 fueron expuestos individualmente a miracidios de la cepa LE y los que restaban, en

igual forma, con la cepa PT. En los caracoles que resultaron positivos, la infección fue seguida mediante la observación de la emergencia de cercarias hasta la muerte por la misma o la cura espontánea.

Experiencia 3 — Quinientas *B. tenagophila* PT (4 a 15 mm de diametro) se expusieron masivamente a la cepa LE. Las cercarias eliminadas por los caracoles que se infectaron fueron usadas para inocularlas en nueve hamsters y los miracidios de los huevos recuperados de estos animales, se emplearon para el ataque individual a caracoles de la F_1 de aquellos que habían resultados positivos. Cuando las cercarias de esta infección, desarrollaron en los hamsters, esquistosomas de un solo sexo, los 92 caracoles (F_1) fueron expuestos individualmente a miracidios obtenidos de otros hamsters infectados con la cepa LE, pero, con cercarias liberadas por *B. glabrata* B.

Experiencia 4 — Un total de 1000 *B. glabrata* B expusieron en masa a la cepa PT de la misma manera que se describió en la experiencia anterior. Con las cercarias eliminadas por los ejemplares que se infectaron fueron inoculados nueve hamsters y los miracidios obtenidos de estos animales sirvieron para exponer individualmente a 110 especímenes de la F_1 de aquellos que resultaron positivos.

Como controles de estas experiencias se emplearon 100 *B. glabrata* B y 170 *B. tenagophila* PT. Las dos especies fueron sometidas, individualmente, a miracidios de la cepa LE, la primera, y, a la PT la segunda.

RESULTADOS

Un total de 1917 *B. tenagophila* y 1210 *B. glabrata* fueron expuestos a dos cepas de *S. mansoni*. Los resultados estan sintetizados en el Cuadro I.

La *B. tenagophila* PH no se infectó con ninguna de las cepas y no se encontraron formas evolutivas del parásito en los moluscos que murieron durante el período de observación y tampoco en los que fueron sacrificados al final del mismo. La insusceptibilidad se mantuvo, aún, en aquellos caracoles

CUADRO I

Susceptibilidad de *Biomphalaria tenagophila* de Puerto Hormiguero (PH) (Corrientes, Argentina), del Huerto Municipal (HM) (Belo Horizonte, Brasil), de Pedro Toledo (PT) (São Paulo, Brasil) y de *B. glabrata* de Barreiro (B) (Belo Horizonte) a la infección por dos cepas de *Schistosoma mansoni*

Cepa de caracoles	Cepa de <i>S. mansoni</i>	Tipo de exposición	Caracoles	Caracoles examinados	Número y (%) de infección
PH	LE	Individual	100	80	0
			100 (*)	33	0
	PT	En masa	100	78	0
		Individual	250	151	0
			200 (**)	73	0
			200 (***)	33	0
HM	PT	En masa	135	45	0
		Individual	30	30	28 (93,3)
PT	LE		30	29	0
	LE	En masa	500	162	2 (1,2)
B	PT	Individual	92 (F ₁)	32	0
		Individual	180	132	67 (51,5)
	LE	Individual	100	97	61 (62,8)
		En masa	1000	304	72 (23,7)
	PT	Individual	110 (F ₁)	50	23 (46,0)

(*) A 50 se los irradió con 1000 R y a los restantes con 2000 R

(**) Divididos en cuatro lotes de 50, cada lote fue irradiado con 1000, 2000, 3000 y 4000 R.

(***) Cada lote de 50 fue irradiado con 4500, 5000, 6000 y 7500 R

que habían sido previamente irradiados con ⁶⁰Co.

De las 30 *B. tenagophila* HM expuestas a la cepa PT, 28 evidenciaron la infección a partir de la 4ta. semana. De estos caracoles, 8, 10, 8 e 1 murieron debido a la infección a los 48, 73, 93 y 170 días después de la exposición. Un ejemplar dejó de eliminar cercarias alrededor de los 90 días curándose espontáneamente. De los 30 caracoles restantes ninguno fue susceptible a la cepa LE.

Como se observa en el Cuadro I, de las 500 *B. tenagophila* PT, solamente dos se infectaron con la cepa LE, una eliminó cercarias a los 33 días y la otra a los 63 posteriores a la exposición, habiendo sido la sobrevivida de ambos ejemplares de aproximadamente 20 días. Nueve hamsters se consiguieron infectar, sin embargo, la infección resultó unisexual habiéndose recuperado por perfusión del hígado y venas mesentéricas, de esos animales, 120 esquistosomas hembras. Debido a este hecho, los 92 caracoles (F₁), fueron expuestos a miracidios obtenidos de otros hamsters infectados con la misma cepa,

pero, con cercarias de *B. glabrata*. En este último caso, ninguno de los descendientes resultó susceptible a la cepa LE. Por otra parte, de las 132 *B. tenagophila* PT examinadas hasta 75 días después de la exposición, 67 (51,7%) evidenciaron la infección frente a la cepa simpátrica de *S. mansoni*.

La *B. glabrata* B se infectó con las dos cepas. Así, de los 304 sobrevivientes examinados, 23,7% (72) resultaron susceptibles a la PT y la receptividad a ésta cepa se incrementó a 46,0% (23) en la F₁. Como se observa en el Cuadro I, un elevado índice de infección se obtuvo con la cepa LE, puesto que, de 97 caracoles 62,8% (61) fueron positivos.

DISCUSION

De acuerdo a este estudio, cepas de *B. tenagophila* originarias de distintas áreas geográficas presentaron una variable susceptibilidad, entre 0 a 93,3%, a la infección por diferentes cepas de *S. mansoni*. Estas observaciones no son una novedad en esa especie

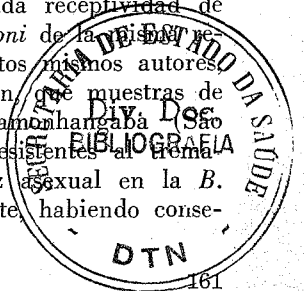
transmisora de la esquistosomiasis. Hacen más de 50 años, LUTZ²¹, después de describir al *Planorbis confusus* (sinónimo de *B. tenagophila*) estableció que era inmune al parásito, y, con la finalidad de resaltar tal característica propuso substituir la denominación de *P. confusus* por *P. immunis*. Posteriormente, otros investigadores intentaron igualmente, sin éxito, infectarla en el laboratorio (COELHO⁴; REY²⁴; RUIZ²⁵). Sin embargo, en algunos ensayos se obtuvo un bajo índice de infección (COUTINHO⁷; COELHO⁵). Tales observaciones estaban en contradicción con los altos índices de infección encontrados en la naturaleza por MARTINS¹³, PIZA & col.²¹ y por RAMOS, PIZA & CAMARGO²³, en algunas muestras de poblaciones de moluscos de los Estados do Rio de Janeiro y de São Paulo. En 1963, PARAENSE & CORREA¹⁸, trabajando con la cepa simpátrica de *S. mansoni* y utilizando la exposición individual consiguieron elevados índices de infección (65,8 a 100,0%) con muestras de caracoles originarias de la misma población, donde PIZA & col.²¹ habían encontrado 48,0% de infección natural; esos Autores explicaron que las diferencias observadas, hasta entonces, entre la infección experimental y natural, se debería a que en ésta última existe un ajuste fisiológico previo entre el molusco y la cepa local del parásito.

En base a estos conocimientos y a que ejemplares de *B. tenagophila* procedentes de Argentina, habían resultado insusceptibles a varias muestras de *S. mansoni* (PELLEGRINO & col.²⁰), se colectaron caracoles de esa especie en los mismos criaderos naturales de Puerto Hormiguero, para intentar infectarlas con la metodología clásica y también con variables que no habían sido empleadas; para estos casos, por otros investigadores. Una de esas variables fue la exposición en masa, que tiene sobre la individual la ventaja de que los caracoles son expuestos en los acuarios a gran número de huevos y que de éstos ecllosionan los miracidios en diferentes tiempos, con lo cual el índice de infección puede duplicarse (MOORE¹⁴). Este incremento, es debido al hecho de que los caracoles en los acuarios son sometidos al ataque escalonado de varias poblaciones de miracidios, aumentando, de este modo, la posibilidad de infección. La otra variable consistió en la aplicación de rayos gamma (1000 a 7500 R),

antes de la exposición a los miracidios de las cepas LE y PT. En todos los casos, la *B. tenagophila* PH se mantuvo insusceptible, no obstante las tentativas que se ensayaron para infectarla.

La *B. tenagophila* HM de Belo Horizonte, tampoco fue susceptible a la cepa LE. En cambio, se obtuvo el más alto índice de infección, del presente estudio, después que fueron expuestos a la cepa PT. El comportamiento de estos caracoles frente al *S. mansoni*, se parece al observado por PARAENSE & CORREA¹⁸ con la *B. tenagophila* de San José de los Campos (São Paulo), que también se mostraran insusceptibles a la cepa del parásito mantenida en la naturaleza o en el laboratorio en *B. glabrata*, pero, fácilmente susceptible a la cepa simpátrica del esquistosoma. Sin embargo, en esta experiencia, no existió la adaptación o ajuste fisiológico natural previo entre el caracol y el parásito. A la *B. tenagophila* HM, se la puede considerar, desde el punto de vista biológico, como un hospedero intermediario altamente eficiente por la sobrevivencia de los ejemplares que se infectaron. De estos, 26 tuvieron una vida media de 70 días, uno alcanzó 170 días y otro se curó espontáneamente. Esa afirmación es verdadera si se tiene en cuenta que la duración media de vida de las otras especies transmisoras ha sido inferior, bajo las mismas condiciones de laboratorio. Así, BARBOSA, COELHO & DOBBIN² estimaron en 39 días para la *B. glabrata* y COELHO & BARBOSA³ en 12 días para la *B. straminea*.

La *B. tenagophila* PT fue altamente susceptible a la cepa simpátrica de *S. mansoni*, como puede observarse en el Cuadro I. Esos caracoles eran originarios del Valle del Rio Paraíba, de criaderos ubicados en los alrededores de la ciudad paulista de Pedro Toledo, donde PIZA & col.²² encontraron los más altos índices de infección natural para esa especie (81,3%). Estas observaciones confirman las experiencias de PARAENSE & CORREA¹⁸ sobre la elevada receptividad de esos moluscos al *S. mansoni* de la región. Por otra parte, estos mismos autores, habían observado, también que muestras de *B. tenagophila* de Pindamonhangaba (São Paulo) eran altamente resistentes al método que cumplía su faz asexual en la *B. glabrata* de Belo Horizonte, habiendo conse-



guido infectar solamente un ejemplar de 50, que fueron expuestos a 1000 miracidios. En este caso, la falta de ese ajuste fisiológico previo habría sido la causa de la escasa susceptibilidad de esos planórbidos a la infección. Sin embargo, de acuerdo a los conocimientos genéticos actuales, la evolución asexual del parásito podría estar determinada por mutaciones aparecidas en el genotipo del mismo, o bien en el hospedero intermediario. Es indudable de que, en caso que esto ocurra en la naturaleza, la exposición en masa de miracidios y caracoles, aparte de estar próximo de los que acontece en el medio natural, aumenta considerablemente la probabilidad del encuentro de mutantes resistentes o susceptibles. Si sucediera lo último, la progenie de esos caracoles serían también infectados por ser la susceptibilidad hereditaria, según las observaciones de NEWTON¹⁵, confirmada por PARAENSE & CORREA¹⁸ para otras especies de *Biomphalaria*. Si bien, en nuestra experiencia, la *B. tenagophila* PT se mostró también altamente resistente a la cepa LE, habiéndose infectado únicamente dos ejemplares, la susceptibilidad no se manifestó como un carácter hereditario en esta especie de caracoles, pues no se infectaron ninguno de los 92 F₁, no obstante, que habían sido expuestos en idénticas condiciones a la misma cepa de *S. mansoni*. En este aspecto, es necesario destacar que los miracidios que se emplearon no eran descendientes directos de los esquistosomas que parasitaron a los progenitores, ya que de éstos, emergieron cercarias que desarrollaron únicamente vermes hembras en los hamsters.

La *B. glabrata* B ha demostrado ser altamente susceptible a la infección por miracidios del parásito, cuando éste es mantenido en el campo o en el laboratorio en esa misma especie de planórbido de Belo Horizonte. Esa propiedad fue verificada en este estudio como puede verse en el Cuadro I. Pero, esos moluscos expuestos individualmente a la cepa de San José dos Campos resultaron refractarios según los ensayos de PARAENSE & CORREA¹⁷. Estos Autores, consideraban ese comportamiento de la susceptibilidad como una variación intra-específica relacionada con el genotipo de la población de los caracoles. En el presente trabajo, por el contrario, la *B. glabrata* B mostró ser receptiva a la exposición en masa con la cepa PT, y, se

observó, además, que la susceptibilidad de la progenie de los caracoles que se infectaron se incrementó casi al doble (de 23,7 a 46,0%). En este último caso, los miracidios que se emplearon eran descendientes directos de los esquistosomas que parasitaron a los progenitores.

Los resultados de estas experiencias sugieren que los caracoles son potencialmente susceptibles a la infección, y, que la constitución genética de los miracidios sería la principal variable determinante de la susceptibilidad de los moluscos. El mecanismo íntimo por el cual ocurre una mutación, en el parásito, que permite su evolución asexual en hospederos originalmente resistentes es actualmente desconocido. La comprensión de estos hechos y su aplicación en el campo de la epidemiología, explicaría el modo a través del cual se produjo la adaptación de la *B. tenagophila* al *S. mansoni*, que durante mucho tiempo parecía parasitar solamente a otras especies de moluscos. De esta manera, en un área donde la esquistosomiasis no era endémica, los vectores pueden inicialmente ser resistentes a la introducción de una cepa del trematode. Pero, en la naturaleza puede ocurrir un hecho similar al que observamos experimentalmente y si de las cercarias de unos pocos caracoles desarrollan gusanos adultos de ambos sexos, en individuos de una población determinada, los miracidios de estos individuos podrán ser infectivos para la población lugareña de caracoles. Con el transcurrir del tiempo esos moluscos tornaránse más o menos susceptibles, de acuerdo a la mayor o menor polución fecal del agua.

Estas consideraciones muestran la importancia que reviste la continuación de las investigaciones sobre la susceptibilidad de diferentes poblaciones de moluscos, encontradas en Misiones y Corrientes, a varias cepas de *S. mansoni*. Tales estudios cobran actualmente mayor significado, debido a que los proyectos de desarrollo de los recursos hidráulicos en el río Paraná, han de traer, como consecuencia, un fomento de la migración humana, de zonas endémicas, para áreas aún vírgenes de esa helmintiasis pero donde existen vectores potenciales. Hasta la fecha, la esquistosomiasis no existe en la Argentina, sin embargo, dadas las características epidemiológicas de la diseminación de esa endemia y con la finalidad de prevenir es impor-

tante determinar, mediante estudios de la susceptibilidad en el laboratorio, en que extensión, podrán los caracoles transmitirla en la región, para poder con ese conocimiento instituir, en su hora, las medidas profilácticas eficazmente.

SUMMARY

Susceptibility of Biomphalaria tenagophila and B. glabrata to two strains of Schistosoma mansoni

In the present study, *Biomphalaria tenagophila* from Puerto Hormiguero (Corrientes, Argentina), Pedro Toledo (São Paulo, Brazil), and Belo Horizonte (Minas Gerais, Brazil), and *B. glabrata* from Belo Horizonte were exposed to strains of *Schistosoma mansoni* from Pedro Toledo and Belo Horizonte. Argentinian snails were not susceptible to both strains. However, 51.5% of snails from Pedro Toledo were susceptible to a sympatric strain of schistosome and the Belo Horizonte strain gave a low infection rate of 1.2%. In the latter case, the susceptibility was not inherited by the first-generation progeny of snails whose parents were positive. *B. tenagophila* from Belo Horizonte was not susceptible to the parasite strain from the same locality; however, 93.3% of these snails were susceptible to the strain from Pedro Toledo. On the other hand, 23.7% of *B. glabrata* from Belo Horizonte, which is highly susceptible to the local strain of *S. mansoni*, were infected with the strain from Pedro Toledo. The susceptibility of the first-generation progeny exposed to the same strain increased the infection rate to 46.0%. These observations suggest that the planorbids are potentially susceptible to infection and that the genetic constitution of the miracidium would be the main variable governing the susceptibility of the snail.

REFERENCIAS

1. ANDRADE, R.M. & MARTINS, R.S. — Contribuição para o conhecimento de criadouros de planorbídeos no Distrito Federal. II — Resultado geral das pesquisas efetuadas para a localização de focos de transmissão da esquistossomose mansoni. *Rev.*

Brasil. Malariol. & Doenças trop. 8:379-385, 1956.

2. BARBOSA, F.S.; COELHO, M.V. & DOBBIN JR., J.E. — Qualidades de vetor dos hospedeiros de *Schistosoma mansoni* no Nordeste do Brasil. 2 — Duração de infestação e eliminação de cercárias em *Australorbis glabratus*. *Publ. Av. Inst. Aggeu Magalhães* 3:79-92, 1954.
3. COELHO, M.V. & BARBOSA, F.S. — Qualidades de vetor dos hospedeiros de *Schistosoma mansoni* no Nordeste do Brasil. III — Duração da infestação e eliminação de cercárias em *Tropicorbis centinentalis*. *Publ. Av. Inst. Aggeu Magalhães* 5:21-29, 1956.
4. COELHO, M.V. — Aspectos do desenvolvimento das formas larvais de *Schistosoma mansoni* em *Australorbis nigricans*. *Rev. Brasil. Biol.* 17:325-337, 1957.
5. COELHO, M.V. — Susceptibilidade de *Australorbis tenagophilus* à infecção por *Schistosoma mansoni*. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 4:289-295, 1962.
6. CORREA, R.R.; CODA, D. & OLIVEIRA, U.A. — Planorbídeos do Estado de São Paulo: sua relação com a esquistossomose. *Arq. Hig. Saúde Públ.* 27:139-159, 1962.
7. COUTINHO, J.O. — Nota sobre infestação experimental do *Australorbis nigricans* (Spix) no município de São Paulo, pelo *Schistosoma mansoni*. *Arq. Fac. Hig. Saúde Públ.* 10:61-64, 1956.
8. CHAIA, G. — Técnica para concentração de miracídeos. *Rev. Brasil. Malariol. & Doenças trop.* 8:355-357, 1956.
9. DEANE, L.M.; MARTINS, R.S. & LOBO, M.V. — Um foco ativo de esquistossomose mansônica em Jacarepaguá, Distrito Federal. *Rev. Brasil. Malariol. & Doenças trop.* 5:249-252, 1953.
10. FILES, U.S. — A study of the vector-parasite relationships in *Schistosoma mansoni*. *Parasitology* 41:264-269, 1951.
11. LUTZ, A. — *Planorbis immunis* n.sp. *Nautilus* 37:36, 1923.
12. MALEK, E.T. — Susceptibility of the snail *Biomphalaria boissyi* to infection with certain strains of *Schistosoma mansoni*. *Amer. J. Trop. Med.* 30:887-894, 1950.
13. MARTINS, R.S. — Focos ativos de esquistossomose em Niterói, Estado do Rio de Janeiro. *Rev. Brasil. Malariol. & Doenças trop.* 9:361-364, 1957.

14. MOORE, D. — Efficacy of mass exposure of *Australorbis glabratus* to *Schistosoma mansoni*. *J. Parasit.* 50:798-799, 1964.
15. NEWTON, W.L. — The inheritance of susceptibility to infection with *Schistosoma mansoni* in *Australorbis glabratus*. *Exp. Parasit.* 2:242-257, 1953.
16. ORBIGNY, A. — Synopsis terrestrium et fluviatilium molluscorum, in suo per American Meridionalem itinere collectorum. *Mag. Zool.* 62:26-28, 1835.
17. PARAENSE, W.L. & CORREA, L.R. — Variation in susceptibility of populations of *Australorbis glabratus* to strain of *Schistosoma mansoni*. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 5:15-22, 1963a.
18. PARAENSE, W.L. & CORREA, L.R. — Susceptibility of *Australorbis tenagophilus* to infection with *Schistosoma mansoni*. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 5:23-29, 1963b.
19. PARAENSE, W.L. & DESLANDES, N. — *Australorbis nigricans* as the transmitter of schistosomiasis in Santos, State of São Paulo. *Rev. Brasil. Malariol. & Doenças trop.* 8:235-245, 1956.
20. PELLEGRINO, J.; BORDA, C.E.; VALETTI, J.A. & DIBETTO, J. — Observações sobre provas imuno-sorológicas para esquistossomose mansoni realizadas em habitantes das Províncias de Corrientes y Misiones, Argentina. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 10:277-286, 1968.
21. PIZA, J.T.; RAMOS, A.S.; BRANDÃO, C. S.H. & FIGUEIREDO, C.G. — A esquistossomose no vale do Paraíba. *Rev. Inst. Adolfo Lutz* 19:97-143, 1959.
22. PIZA, J.T.; RAMOS, A.S.; COSTA, F.A.; PUPPI, A.M. & BARROS, N.D. — A esquistossomose no Estado de São Paulo. *Arq. Hig. Saúde Públ.* 34:5-23, 1969.
23. RAMOS, A.S.; PIZA, J.T. & CAMARGO, L.S.V. — Observações sobre *Australorbis tenagophilus*, transmissor da esquistossomose mansônica. *Arq. Hig. Saúde Públ.* 26:121-124, 1961.
24. REY, L. — *Contribuição para o conhecimento da morfologia, biologia e ecologia dos planorbídeos brasileiros transmissores da esquistossomose*. [Tese]. Rio de Janeiro, S.N.E.S., 1956.
25. RUIZ, J.M. — Esquistossomose experimental. 5. Dados sobre a infestação experimental de *Biomphalaria tenagophila* (Orbigny) e *Australorbis glabratus* (Say). *Rev. Brasil. Biol.* 17:179-185, 1957.
26. SAOUD, M.A.F. — Susceptibilities of various snail intermediate hosts of *Schistosoma mansoni* to different strains of the parasite. *J. Helminth.* 39:363-376, 1965.
27. SAY, T. — Account of two new genera, and several species, of fresh water and land shells. *J. Acad. Nat. Sci. (Philadelphia)* 1:276-284, 1818.
28. STANDEN, O.D. — Experimental infection of *Australorbis glabratus* with *Schistosoma mansoni*. I — Individual and mass infection of snail the relationships of infection to temperature and season. *Ann. Trop. Med. J. Parasit.* 46:48-53, 1952.

Recebido para publicação em 30/5/1975.