



**XIV Seminário de Iniciação Científica**  
**Universidade Federal de Juiz de Fora**  
15 a 17 de outubro de 2008



Área: Ciências Biológicas

Projeto: MECANISMOS INTRACELULARES E PROCESSOS INFLAMATÓRIOS INFECCIOSOS: AVALIAÇÃO DO SISTEMA MONÓCITO/MACRÓFAGO DURANTE A INFECÇÃO AGUDA EXPERIMENTAL POR *TRYPANOSOMA CRUZI*

Orientador: Rossana Correa Netto De Melo

Bolsistas:

Grazielle Alves Ribeiro (XX BIC)

Participantes:

Livia Teixeira (Aluno Participante)

A resposta imune inata é a primeira linha de defesa para proteger o hospedeiro contra microorganismos invasores. Ativação de células do sistema imune inato, principalmente de macrófagos, apresenta papel crucial na resistência do hospedeiro à infecção inicial com o protozoário intracelular *Trypanosoma cruzi*, agente etiológico da doença de Chagas. Esta doença ainda constitui um dos maiores problemas de saúde pública na América Latina, onde milhões de pessoas se encontram infectadas. Durante a infecção aguda, ocorre influxo acentuado de macrófagos no coração em paralelo a aumento significativo do número de monócitos no sangue periférico de hospedeiros infectados. Neste órgão, macrófagos inflamatórios estão diretamente envolvidos na inibição da multiplicação do parasita. Entretanto, pouco é conhecido sobre o envolvimento de outros órgãos, como o baço e o papel de macrófagos inflamatórios esplênicos durante a infecção aguda experimental. O objetivo deste estudo foi avaliar o parasitismo e a produção de óxido nítrico (NO) por macrófagos esplênicos em diferentes períodos da infecção aguda. Ratas Holtzman foram inoculadas com a cepa Y de "T. cruzi" e sacrificadas após 12 e 20 dias de infecção. Em paralelo, outro grupo foi tratado com sílica, agente citotóxico seletivo para macrófagos, e infectado. Células esplênicas foram isoladas e quantificadas e a produção de NO por macrófagos foi avaliada. Fragmentos do baço foram fixados e processados para avaliação histológica quantitativa do parasitismo. Para cada grupo de animais foram analisados 1600 campos (em aumento de 400x). Análises morfométricas (software Image Pró-Plus) foram realizadas para verificar alterações induzidas pela sílica no tamanho de ninhos (formas amastigotas do parasita). Nossos resultados mostraram aumento significativo do número total de células esplênicas aos 12 dias da infecção em comparação ao grupo controle. O parasitismo no baço foi caracterizado pela presença de ninhos de pequeno tamanho, no citoplasma de macrófagos inflamatórios. Os macrófagos parasitados foram observados predominantemente na polpa branca do órgão. Aos 20 dias da infecção, o parasitismo diminuiu significativamente quando comparado aos 12 dias, fato não observado entre os grupos tratados com sílica. Entretanto, os ninhos dos animais infectados e tratados com sílica foram significativamente maiores do que os ninhos dos animais apenas infectados, após 12 dias de infecção. O tratamento com sílica induziu também alterações necróticas no baço. A infecção aguda não induziu liberação de NO por macrófagos esplênicos, aos 12 e 20 dias após a infecção. Ao contrário, os níveis de NO reduziram significativamente em ambos os períodos. Nossos resultados demonstram que o baço é órgão-alvo do parasita e que macrófagos inflamatórios esplênicos estão envolvidos com a resistência do hospedeiro à infecção aguda em ratos. Entretanto, a produção in vivo de NO por essas células parece ser inibida durante a fase aguda da doença.