



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



Área: Ciências Biológicas

Projeto: AVALIAÇÃO DA APOPTOSE DE MACRÓFAGOS ALVEOLARES EM CAMUNDONGOS BALB/C INFECTADOS COM CEPAS DE MYCOBACTERIUM BOVIS DE DIFERENTES VIRULÊNCIAS.

Orientador: Henrique Couto Teixeira

Bolsistas:

Luciano Casali Santos (XVI PIBIC)

Participantes:

Estael Luzia Coelho Madeira Da Cruz (Aluno Participante)

Michele Fernandes Rodrigues (Aluno Participante)

O *Mycobacterium bovis* é um membro do complexo *Mycobacterium tuberculosis*, um grupo de microorganismos com a capacidade de causar tuberculose em humanos. A característica marcante das micobactérias patogênicas é a sua habilidade para sobreviver e replicar dentro do fagossomo do macrófago. A apoptose dos macrófagos infectados pode ser uma alternativa de defesa do hospedeiro, capaz de eliminar o ambiente de suporte para o crescimento da micobactéria. No presente trabalho investigamos, *in vivo*, a influência da virulência e da carga bacteriana na ocorrência da apoptose de macrófagos durante a fase inicial da infecção pulmonar experimental por *M. bovis*. Camundongos BALB/c foram infectados intratraquealmente com alta ou baixa carga das cepas virulenta (ATCC 19274) e atenuada (BCG Moreau) de *M. bovis*. Após 3 e 7 dias de infecção, avaliamos a frequência da apoptose dos macrófagos pulmonares e sua correlação com o crescimento da micobactéria e com os níveis *in situ* das citocinas TNF-alfa, IL-10 e IL-12 e da proteína anti-apoptótica Bcl-2. Foi observado um aumento da apoptose de macrófagos após a infecção com ambas as cepas. Entretanto, a cepa virulenta induziu menos apoptose do que a cepa atenuada, sendo que, no 3o dia houve redução da apoptose na infecção com alta carga, enquanto que no 7o dia uma maior inibição ocorreu em baixa carga. Essa inibição da apoptose, promovida pela cepa virulenta, foi associada com o aumento da produção de IL-10, redução da produção de TNF-alfa e aumento da expressão de Bcl-2. Observamos ainda uma menor produção de IL-12 nos pontos de menor apoptose dos macrófagos o que reforça a hipótese de que a apoptose das células infectadas contribui para o desenvolvimento de imunidade específica contra o patógeno. Em conjunto esses dados sugerem que a cepa virulenta de *M. bovis* é capaz de modular a apoptose em um modo carga-dependente de acordo com suas necessidades de crescimento intracelular e disseminação para células adjacentes. Apoio: CNPq e FAPEMIG