

22^o Encontro de Iniciação Científica da UENF14^o Circuito de Iniciação Científica do IFFluminense10^a Jornada de Iniciação Científica da UFF

IX

Congresso Fluminense de Iniciação Científica e Tecnológica

II

Congresso Fluminense de Pós-Graduação

17^a Mostra de Pós-Graduação da UENF2^a Mostra de Pós-Graduação do IFFluminense2^a Mostra de Pós-Graduação da UFF

Ciência, tecnologia e inovação no Brasil: desafios e transformações

***Toxoplasma gondii* modula arginase 1 de maneira distinta em diferentes macrófagos, mas óxido nítrico sintase induzida é invariavelmente inibida**

Joaquim Teixeira Xavier Junior, Gabriel Rabello de Abreu Cabral, Renato Augusto DaMatta

Macrófagos (MØ) residentes são células do sistema imunológico com baixa capacidade microbicida. Porém, quando ativados classicamente com interferon-gamma e lipopolissacarídeo expressam óxido nítrico (NO) sintase induzida (iNOS), que sintetiza NO, molécula microbicida que controla a replicação de *Toxoplasma gondii*, protozoário causador da toxoplasmose. Entretanto, a infecção de *T. gondii* causa a degradação de iNOS, reduzindo a produção de NO, persistindo em MØ classicamente ativados. MØ ativados alternativamente com IL-4 expressam arginase1 (ARG1). A indução de ARG1 em MØ infectados com *T. gondii* é considerada um mecanismo de evasão, pois sintetiza poliaminas, cruciais para a replicação do parasito. No entanto, a indução de ARG1 por *T. gondii* em MØ residentes ou ativados, e seu papel no controle do parasito são controversos. Assim, avaliamos a atividade de ARG1 e produção de NO em MØ peritoneais de camundongo suíços e linhagem celular RAW 264.7 infectados com *T. gondii* cepa RH. Atividade de ARG1 foi mensurada revelando ureia e produção de NO revelando nitrito. MØ peritoneais residentes e ativados classicamente mostraram redução na atividade de ARG1 após a infecção por *T. gondii* quando comparados com células não infectadas. Entretanto, RAW 264.7 residentes e ativados infectados com *T. gondii* apresentaram maior atividade de ARG1 quando comparados com células não infectadas. MØ peritoneais e RAW 264.7 ativados classicamente e infectados com *T. gondii* mostraram diminuição significativa na produção de NO em comparação com células não infectadas. A infecção por *T. gondii* modulou a atividade de ARG1 dependendo da linhagem de MØ, mas a produção de NO foi sempre negativamente modulada independente do tipo de MØ. Em experimentos futuros o papel da ARG1 no controle do crescimento de *T. gondii* será avaliado em MØ RAW 264.7 infectados e tratados com inibidor de ARG1. Outros estudos são necessários para entender a importância da modulação distinta de ARG1 após a infecção por *T. gondii* em MØ ativados de ambas as linhagens utilizadas.

Palavras-chave: Macrófagos, *Toxoplasma gondii*, arginase 1.

Instituição de fomento: CNPq, CAPES, FAPERJ, UENF.