



Possível envolvimento de vesículas autofágicas no controle da proliferação de *Toxoplasma gondii* em células epiteliais intestinais, IEC-6, ativadas com interferon-gamma.

Júlia Resende de Oliveira, Juliana Costa de Azevedo, Renato Augusto DaMatta.

Autofagia é o processo de auto-degradação de componentes celulares em resposta a estresses extra e intracelulares e a infecções causadas por patógenos. Tem sido demonstrado que a autofagia atua como mecanismo microbicida contra diversos microorganismos como micobactérias, e protozoários como *Toxoplasma gondii*. *T. gondii* é o agente etiológico da toxoplasmose, zoonose de importância médica e veterinária que infecta mais de 1 bilhão de pessoas mundialmente. Este parasito intracelular obrigatório penetra de forma ativa nas células hospedeiras, onde reside no vacúolo parasitóforo (VP) que favorece o transporte de nutrientes e previne a destruição de *T. gondii* pelo sistema imune. Quando microorganismos intracelulares são englobados por vesículas autofágicas, estas se fundem com lisossomos causando a degradação do microorganismo. Uma forma de induzir a formação destas vesículas ao redor do parasito é através da ativação das células infectadas por interferon-gamma. Esse fenômeno causa a morte de *T. gondii* por induzir a ruptura da membrana do vacúolo parasitóforo, conferindo proteção à célula hospedeira. Os enterócitos (IECs), como diferentes tipos celulares, possuem a capacidade de realizar autofagia. Essas células são a primeira linha de defesa na infecção oral provocada por *T. gondii*. Com a ingestão do parasito, a infecção das IECs é o primeiro passo para a passagem pelo trato gastrointestinal. O presente estudo objetivou verificar se a ativação por interferon-gamma da IEC-6 (linhagem celular de enterócitos) poderia inibir a replicação de *T. gondii* pelo mecanismo de autofagia. Para isso as IECs foram ativadas ou não com interferon-gamma e após 24 h foram infectadas com *T. gondii* por 2, 24 e 48 h. Em outro experimento as células ativadas ou não foram infectadas com *T. gondii* por 3, 6 e 12 h e foi realizado a imunolocalização de: vesículas autofágicas, *T. gondii* e núcleo das IECs. Verificamos que as IEC-6 ativadas e infectadas inibem a proliferação do *T. gondii*. O aumento das vesículas autofágicas associadas ao VP nas células ativadas indicou que a autofagia pode estar envolvida na inibição da replicação do *T. gondii* em IEC-6, semelhante aos mecanismos demonstrados em macrófagos. Esses resultados serão confirmados usando um inibidor farmacológico de autofagia e por microscopia eletrônica de transmissão.

Palavras chave: Autofagia, *Toxoplasma gondii*, IECs.

Apoio financeiro: FAPERJ, CNPq, UENF.