

## **Resposta inflamatória na etapa inicial de interação do *Trypanosoma cruzi* na pele de camundongos.**

MARCOS ROBERTO BEIRAL DE OLIVEIRA (Autor), Ana Paula De Jesus Menezes (Co-Orientador), Guilherme De Paula Costa (Co-Autor), André Talvani Pedrosa Da Silva (Orientador)

A resposta imune inata é o primeiro mecanismo de proteção contra a invasão do *Trypanosoma cruzi*, sendo as células inflamatórias locais e seus mediadores inflamatórios cruciais para a patogênese muscular associada. Porém, pouco se conhece sobre o ambiente inflamatório no local de entrada do parasito (pele/derme), via transmissão vetorial, e como esta resposta inicial interferiria no curso da infecção. O objetivo desta proposta foi padronizar uma metodologia de infecção na pele de camundongos C57BL6 machos, infectados a partir de uma microlesão no pavilhão auricular com a deposição de 10ul de sangue contendo 100 formas tripomastigotas sanguíneas da cepa Y do *T. cruzi*. Fragmentos da pele foram retirados no período de 30', 6 horas e 24 horas, após a deposição do sangue infectado, e congelados para quantificação de mediadores inflamatórios [IL-10, IL-17, IL-22 e MDC (Macrophage-derived chemokine)] por ELISA. Em paralelo, estes mediadores inflamatórios foram avaliados no sangue (soro) dos animais, coletados durante a eutanásia. Resultados preliminares sugerem redução da MDC, da IL-17 e da IL-22 no soro dos camundongos, em detrimento do aumento da IL-10 em relação ao grupo controle enquanto observou-se redução de MDC (6h), IL-22 (30'), IL-17 (6h), em contrapartida de um aumento da IL-17 (30'). Nossa conclusão parcial foi que o modelo de inóculo na pele foi adequado e refletiu, em parte, a resposta inflamatória inicial sistêmica e local para a infecção pelo *T. cruzi*. Financiamento: FAPEMIG, UFOP, CNPq, CAPES.

Instituição de Ensino: Universidade Federal de Ouro Preto