

**Área:** Ciências Biológicas

**Projeto:** PAPEL DA OBESIDADE E DA DIABETES NA IMUNOMODULAÇÃO DA TUBERCULOSE EXPERIMENTAL

**Autores:** ALINE APARECIDA ASSIS (PROBIC - 2013/2014); DOUGLAS MOREIRA DE ARAÚJO; GABRIEL SANTOS CRUZ RODRIGUES; DANIEL AFONSO DE MENDONÇA TOLEDO; ANA ELIZA ANDREAZZI; JACY GAMEIRO; HELOISA D'ÁVILA DA SILVA BIZARRO (ORIENTADORA).

**Resumo:**

A Tuberculose (Tb) é um problema de saúde pública com estimativa anual da OMS de 71 mil novos casos no Brasil e 8,8 milhões no mundo. Inaladas, as micobactérias chegam aos alvéolos e são fagocitadas por ativação de macrófagos (M $\Theta$ ), ocorrendo um intenso influxo celular e formação do granuloma, no qual se tem observado clínica e experimentalmente, um aspecto espumoso. Este se deve à formação de corpúsculos lipídicos (CL's), organelas não delimitadas por membrana, que participam do metabolismo lipídico e mediação inflamatória. Segundo a OMS, a diabetes atinge cerca de 200 milhões de pessoas no mundo e sabe-se que causa vulnerabilidade a infecções, afetando células efectoras e a fagocitose. A obesidade é outro problema mundial, causando a morte de cerca de 3 milhões de pessoas, anualmente. É uma resposta inflamatória crônica decorrente de infiltração de M $\Theta$ , responsáveis pela superexpressão de TNF- $\alpha$ , produção de IL-6 e alteração da população de linfócitos T. Além da desregulação da produção de leptina e da adiponectina, importantes na homeostasia energética e lipogênese. Nosso objetivo foi verificar o envolvimento da obesidade na fisiopatologia da Tb durante a infecção experimental por *M.bovis* BCG. Camundongos C57Bl/6 machos receberam dieta hiperglicídica ou dieta comum. Após 3 meses, metade dos animais de cada grupo foram infectados intrapleuralmente (i.pl.) com BCG. Animais controles receberam veículo. Mediu-se a curva glicêmica, os animais foram anestesiados para obtenção de amostras sanguíneas e eutanasiados para realização do lavado i.pl. (CEUA-UFJF 109/2012). Realizou-se a enumeração de leucócitos e CL's por microscopia de luz. Observou-se um aumento de massa de gorduras perigonadais e retroperitoneais nos animais em dieta, caracterizando a obesidade. Porém, os animais não desenvolveram diabetes. Houve redução no influxo total de leucócitos, bem como de neutrófilos e eosinófilos, nos animais obesos e verificou-se menor formação de CL's e menor produção de Prostaglandina E<sub>2</sub> derivada destas organelas, em comparação com os animais magros. Concluindo, a obesidade está relacionada a uma resposta mais lenta frente à infecção, sugerindo que, nos estágios iniciais de infecção micobacteriana, a obesidade pode modular negativamente a resposta inflamatória do hospedeiro. A redução do recrutamento celular e da produção de CL's corrobora esta hipótese. Nossos dados indicam, portanto, uma relação da obesidade sob a progressão da infecção. PROPESQ - UFJF / FAPEMIG e CNPq.