

RESUMO DE TESES*

FERNANDES, Margareth – **Interação entre plaquetas de camundongos e *Trypanosoma cruzi***. São Paulo, 1995. (Dissertação de Mestrado - Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo). 68p.

Os mecanismos de defesa do hospedeiro contra o *Trypanosoma cruzi* são complexos com vários aspectos ainda não muito bem esclarecidos. As plaquetas parecem estar envolvidas em alguns mecanismos de defesa de várias doenças parasitárias, incluindo a infecção chagásica.

No presente trabalho, estudamos alguns aspectos relacionados à ação de plaquetas sobre o *T. cruzi*.

Confirmamos a acentuada trombocitopenia em camundongos BALB/C infectados com cepa Y do *T. cruzi*. Investigamos o efeito da depleção plaquetária no curso da infecção destes animais através da inoculação de IgG de coelho anti-plaquetas de camundongo, durante a fase de parasitemia. O número de parasitas no sangue circulante destes animais tratados foi significativamente maior quando comparado com aqueles tratados com IgG de coelho normal. Entretanto a mortalidade cumulativa não foi significativamente diferente entre ambos os grupos.

Foram estudados camundongos A/Sn, sabidamente deficientes no componente C5 do complemento. Verificamos que a agregação plaquetária destes camundongos não é induzida quando se utiliza como indutor o colágeno, ao contrário do que acontece com camundongos BALB/C. Estes mesmos animais não agregam frente ao PAF, um potente agonista para plaquetas de humanos.

Sabe-se que agregação plaquetária em humanos é inibida pelo tratamento com drogas anti-agregantes como: Ácido Acetil Salicílico, Indometacina, Ticlid (Cloridrato de Ticlofidina), Persantin (Dipiridamol), Persantin S (associação de Dipiridamol e Ácido Acetil Salicílico). A

inibição da agregação plaquetária em camundongos A/Sn pode ser induzida apenas pelo Persantin S, onde o Dipiridamol age inibindo a ação de AMPc fosfodiesterase e o Ácido Acetil Salicílico, provocando a diminuição da formação de prostaglandinas e tromboxanes.

As plaquetas de camundongos A/Sn são capazes de induzir lise de formas tripomastigotas "in vitro", na presença de anticorpo e complemento. Entretanto, a lise dos parasitas foi significativamente menor quando se utilizou as plaquetas daqueles animais tratados com Persantin S.

Em camundongos A/Sn inoculados por via endovenosa com tripanosomas obtidos de animais imunossuprimidos, seguido de IgG de camundongo anti *T. cruzi*, ocorre remoção dos parasitas aos 5 minutos, ao contrário dos controles. Todavia, com a atividade agregante das plaquetas inibida pelo tratamento dos animais com Persantin S, a remoção dos parasitas da circulação na presença de IgG anti *T. cruzi* está diminuída.

O sobrenadante de plaquetas, obtido pela centrifugação em rotação acima da normalmente utilizada para a purificação destas células, pode induzir lise de tripanosomas "in vitro" na presença de anticorpos e complemento. Portanto, os mediadores capazes de induzir esta lise são facilmente liberados pelas plaquetas mesmo na ausência de ativação específica. A única fração de proteína ou glicoproteína visualizada neste sobrenadante em eletroforese de gel de poliacrilamida SDS page, tem peso molecular de 97 kDa.

* Esta tese encontra-se na Biblioteca do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo.