

CITOCINAS E QUIMIOCINAS NA GLOMERULONEFRITE DA LEISHMANIOSE VISCERAL EXPERIMENTAL

Mikulski-Ali T¹, Ramos-Sanchez EM³, Goto H^{1,2}, Prianti MG¹

Instituto de Medicina Tropical de São Paulo, SP¹; ²Dep. Med. Preventiva da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, SP; ³Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo, SP – e-mail: gprianti@usp.br

Glomerulonefrites (GN) ocorrem com muita frequência na leishmaniose visceral (LV), sendo caracterizadas por hiper celularidade, conseqüente a proliferação de células intrínsecas do glomérulo ou a infiltração de células inflamatórias. Estudos prévios do nosso grupo mostram a presença de infiltrado inflamatório constituído por fagócitos, macrófagos e células T CD4 nas lesões glomerulares. Os fatores envolvidos no recrutamento dessas células não são conhecidos. Assim sendo, avaliamos a expressão de mRNA da citocina TGF- β e da quimiocina MCP-1 em células renais de camundongos utilizando técnica de reação em cadeia de polimerase em tempo real (RT-qPCR). Camundongos isogênicos BALB/c foram infectados com amastigotas purificadas de *L. (L.) chagasi* (MHOM/BR/72/strain 46) e sacrificados aos 7 e 15 dias pós-infecção. O rim desses animais foi removido assepticamente, realizamos extração de RNA total em TRIzol (Invitrogen, EUA), em seguida a transcriptase reversa (RT) para a obtenção do cDNA e posteriormente a RT-qPCR, utilizando aparelho Icyler (Bio-Rad, EUA). Todas as reações foram feitas em triplicata e foram utilizados pares de *primer* para β -actina, como controle endógeno da reação. A análise dos dados baseou-se no método “ $\Delta\Delta Cq$ ”. A expressão de mRNA da citocina TGF- β em relação à β -actina foi maior no grupo com 15 dias pós-infecção, sendo que a expressão de TGF- β nos animais com 7 dias pós-infecção, se manteve praticamente igual quando comparada ao grupo controle. A expressão de mRNA de MCP-1 foi mais alta no grupo de animais com 7 dias após infecção, caindo após 15 dias de infecção. Os resultados sugerem que na fase inicial, de 7 dias de infecção, a migração de células inflamatórias podem resultar principalmente da participação de MCP-1, e aos 15 dias, como mecanismo de controle, teria a atuação marcante de TGF- β .