

EFEITO DA INFECÇÃO POR *TRYPANOSOMA EVANSI* EM CÉLULAS PRECURSORAS NEURAIS

MILENA SILVEIRA RODRIGUES¹; ROSANE MARIA BIANCHIN²; EDUARDA BRAGA³; JAQUELINE IEPSEN⁴; NATHIELI BIANCHIN BOTTARI⁵

¹ Universidade Federal de Pelotas – rodriguesmilenasilveira1@outlook.com

² Universidade Federal de Santa Maria- rosanebottari@gmail.com

³ Universidade Federal de Pelotas – dudabraaga@gmail.com

⁴ Universidade Federal de Pelotas – iepsenjaque@gmail.com

⁵ Universidade Federal de Pelotas- nathielibottar@ufpel.edu.br

1. INTRODUÇÃO

Trypanosoma evansi é um protozoário que acomete animais domésticos com maior frequência em equinos e bovinos, afetando negativamente a saúde dos animais e resultando na queda de produtividade (SUMBRIA et al., 2014).

Este protozoário pertence à família *Trypanosomatidae*, ocasionando uma doença conhecida como “mal das cadeiras” ou “surra”, a qual é transmitida através de vetores mecânicos, como moscas hematófagas, especialmente as do gênero *Tabanus* e *Stomoxys* (SHORABA et al., 2024).

Os sintomas mais frequentes dessa infecção incluem perda de coordenação motora, meningoencefalite, anemia e desmielinação que se caracteriza pela destruição da mielina que envolve os nervos, e consequentemente incoordenação motora. Estudos tem demonstrado que a presença e persistência do parasita no sistema nervoso central (SNC) está atrelada a déficits sensoriais, agitação e comportamento agressivo consequentemente contribuindo para prejuízos comportamentais e cognitivos (MOREIRA et al., 2023; SHORABA, 2024).

No presente estudo, analisou-se como a infecção *T. evansi* afeta o desenvolvimento de células precursoras neurais oriundas de animais experimentalmente infectados com *T. evansi*.

2. METODOLOGIA

Para o estudo, camundongos Swiss fêmeas (n=10) foram divididas em dois grupos: controle negativo (não infectadas, n=5), controle positivo (experimentalmente infectadas via intraperitoneal com 1×10^4 tripomastigotas de *T. evansi*, n=5). As fêmeas foram submetidas ao acasalamento e quando sabiamente prenhas (12 dia gestação), os embriões foram removidos. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em animais da Universidade Federal de Santa Maria sob número 3060040517/17.

O telencéfalo dos embriões foram coletados a fim de obter células progenitoras neurais (CPNs). As células foram cultivadas em formações denominadas de neuroesferas em condições ideais de cultivo celular (80% CO₂ e umidade relativa, 37°C) utilizando meio DEMEM- F12 suplementado com soro fetal.

A parasitemia foi avaliada através da coleta de sangue pela veia caudal diariamente dos camundongos fêmeas a fim de confirmar a parasitemia. Os esfregaços sanguíneos foram corados com Giensa e o número de tripomastigotas foi contabilizado microscopicamente.

Após a formação de neuroesferas, o número de CPNs foi avaliada microscopicamente a fim de avaliar a interferência da infecção por *T. evansi* no desenvolvimento de células neurais.

Os dados foram representados como valores médios \pm SEM e submetidos a análises estatísticas dos dados utilizando teste t de Student através do software GraphPad Prism 12.0. Os resultados foram considerados estatisticamente diferentes quando $p<0.05$.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A parasitemia foi monitorada por um período de seis dias após a infecção experimental. Os resultados revelam um aumento significativo no número de tripomastigotas de *T. evansi* no terceiro dia após a infecção (média de 5 tripomastigotas/campo), tendo seu pico de parasitemia no sexto dia (média de 25 tripomastigotas/campo) no grupo infectado. A curva de proliferação do *T. evansi* foi mais acentuada entre o quarto e sexto dia, aumentando drasticamente o número de tripomastigotas (100 tripomastigotas/campo), sendo assim, o parasita tem uma fase inicial de incubação ou crescimento lento, seguida por uma de rápida replicação. Além disso, foi realizado testes de PCR para *T. evansi* confirmaram a presença de DNA desse parasita em telencéfalos de embriões de camundongos infectados, indicando que ocorreu transmissão congênita (dados não mostrados).

O número de neuroesferas foi avaliado nos grupos controle e infectado. Os resultados demonstraram uma redução significativa no número de CPNs oriundas de telecencéfalo de embriões positivos para *T. evansi* (média 7.000 neuroesferas/campo) quando comparados ao grupo não infectado (média 12.000 neuroesferas/campo) ($p<0.05$).

Os resultados apresentados acima indicam que a infecção por *T. evansi* prejudica o desenvolvimento normal de CPNs, essa redução implica em efeitos adversos no desenvolvimento cerebral em organismos infectados, o que consiste com a ideia de que o parasita afeta o SNC, especialmente durante a fase de desenvolvimento, prejudicando a formação e a sobrevivência das CPNs. Os achados deste estudo contribuem para o entendimento dos mecanismos patogênicos do *T. evansi* e dos danos neurológicos causados pelo parasita (FRACASSO et al., 2019).

4. CONCLUSÕES

Com base nas evidências apresentadas, foi possível concluir que a infecção por *T. evansi* tem impacto significativo nas CPNs prejudicando a formação e o desenvolvimento das mesmas o que elucida os sintomas e sinais clínicos relacionados a doença.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

FRACASSO M, PILLATB M.M., BOTTARI N.B, SILVA A.D, GRANDOC T.H, MATOSC A.F, PETRY L.S, ULRICHB H, ANDRADE C.M, MONTEIRO S.G, DA SILVA A.S. Trypanosoma evansi impactos nas funções das células progenitoras neurais embrionárias. **Patogenese microbiana**. 2019.

MOREIRA R.S, CALOMENO N.A, DAS NEVES G.B, DO NASCIMENTO L.F.N, FILHO V.B, WAGNER G, MILLETTI L.C. *Trypanosoma evansi* secretome carries potential biomarkers for Surra diagnosis. **J Proteomics**. Feb 10;272:104789. doi: 10.1016/j.jprot.2022.104789. Epub 2022 Dec 2. PMID: 36464092, 2023.

SHOABA M, SHOULAH S.A, ARNAOUT F, SELIM A. Equine Trypanosomiasis: Molecular Detection, Hematological, and Oxidative Stress Profiling. **Vet Med Int**. Aug 16;2024:6550276. doi: 10.1155/2024/6550276. PMID: 39184948; PMCID: PMC11343626, 2024.

SUMBRIA D, SINGLA L.D, SHARMA A, MOUDGIL A.D, BAL M.S. Equine trypanosomosis in central and western Punjab: prevalence, haemato-biochemical response and associated risk factors. **Acta Trop**. Oct;138:44-50. doi: 10.1016/j.actatropica.2014.06.003. Epub 2014 Jun 12. PMID: 24931285, 2014.