

RESUMO - PROTOZOOLOGIA E PATÓGENOS TRANSMITIDOS POR  
VETORES

**MECANISMOS IMUNOLÓGICOS DE RESPOSTA À INFECÇÃO POR  
THEILERIA EQUI EM DIFERENTES ESTÁGIOS EVOLUTIVOS DE  
RHIPICEPHALUS MICROPLUS**

*Carla Alves Rabello (carlarabello@ufrj.br)*

*Karina Cristina Paes Galdino (karinapaes2@gmail.com)*

*Patrícia Gonzaga Paulino (patgpaulino@gmail.com)*

*Nelson Meireles Da Silva (meirelesvet@ufrj.br)*

*Pamella Pryscila De Alvarenga Bissoli Maciel De Lima  
(pambissoli@hotmail.com)*

*Roberto Teixeira De Oliveira (oliveira.roberttto@gmail.com)*

*Laís Feliciano De Souza (laisfelicici@gmail.com)*

*Maristela Peckle Peixoto (maristelapecckle@gmail.com)*

*Stephanie Cardoso Da Silva (scardosovet@gmail.com)*

*Huarrisson Azevedo Santos (huarrisson@yahoo.com.br)*

O protozoário *Theileria equi* corresponde a um dos agentes causadores da piroplasmose equina, uma doença que causa graves impactos à saúde e à economia equestre mundialmente. No Brasil, o único carrapato comprovadamente capaz de atuar como vetor de *T. equi* pertence à espécie *Rhipicephalus microplus*. Todavia, o conhecimento acerca dos mecanismos envolvidos nesta interface patógeno-vetor ainda é escasso. A resposta imune humoral compreende diferentes moléculas efetoras que atuam no combate à infecção em carrapatos. A síntese e liberação destas moléculas é regulada através da transdução do sinal de diferentes vias de sinalização, sendo as principais: NF- $\kappa$ B/Toll, IMD e JAK/STAT. Assim, o objetivo deste trabalho foi analisar a expressão diferencial de genes envolvidos nas principais vias de sinalização imunológica de *R. microplus* em resposta à infecção por *T. equi*. Para isso, um equino portador crônico de *T. equi* (controle positivo) e um equino não infectado (controle negativo) foram infestados com larvas de *R. microplus* livres de patógenos. Após o período de fixação e repasto sanguíneo, larvas e ninfas inteiras foram coletadas e armazenadas individualmente. As fêmeas ingurgitadas foram dissecadas e o intestino e a glândula salivar de cada exemplar foram armazenados de forma individual. Em seguida, foi feita a extração do RNA e a síntese do cDNA de cada amostra, o qual foi submetido ao ensaio de expressão gênica relativa através da qPCR. Os resultados demonstraram que, em carrapatos infectados, o receptor Toll e o fator de transcrição associado (Dorsal) foram regulados positivamente tanto no intestino quanto nas glândulas salivares. O gene que codifica para o receptor da via IMD (PGRP) foi regulado positivamente no intestino infectado, enquanto o fator de transcrição Relish foi regulado positivamente nas glândulas salivares, sugerindo uma ativação tecido-específica e uma regulação alternativa dessa via. Além disso, os genes que codificam os peptídeos antimicrobianos Microplusina e Defensina foram regulados positivamente em ambos os tecidos em resposta à infecção. Em contraste, a via JAK/STAT foi regulada negativamente no intestino infectado, o que pode explicar a ausência de expressão diferencial significativa do gene Ixodidina nesse tecido. Nos estágios de larva e ninfa de *R. microplus* não foi observada uma modulação substancial das vias analisadas. Tais resultados contribuem para ampliar o conhecimento de como *R. microplus* responde à infecção por *T. equi* e auxiliam na identificação de moléculas com

potencial de serem utilizadas no desenvolvimento de ferramentas biotecnológicas para o controle e prevenção da piroplasmose equina no país.

Palavras-chave: interface patógeno-carrapato; vias de sinalização imunológica; piroplasmose equina.