

COSTA¹, Thais da ; FIORIN¹, Gabriel Lorencini; PAOLILLO¹, Paula H. Nishimi; QUADROS¹, Victoria Padula de; ARRUDA², Paulo
¹ Graduação em Ciências Biológicas, Instituto de Biologia, UNICAMP
² Laboratório de Estudo da Regulação da Expressão Gênica, CBMEG, UNICAMP

Introdução

Endossimbiontes que manipulam aspectos da reprodução de seus hospedeiros são muito comuns em artrópodes. Quando estes têm herança materna, há forte pressão seletiva para o aumento na proporção de fêmeas na prole. Em *Drosophila melanogaster*, a bactéria citoplasmática *Spiroplasma poulsonii* utiliza como estratégia para alteração da proporção sexual a morte embrionária dos machos da prole de fêmeas infectadas.

Apesar da relevância em nível populacional e evolutivo do fenótipo produzido por *S. poulsonii*, o mecanismo molecular subjacente à morte dos embriões machos não é bem compreendido. Existem evidências, entretanto, de que há relação com o Complexo de Compensação de Dose (DCC) (Figura 1), um complexo ribonucleoprotéico responsável pela hipertranscrição dos genes do cromossomo X em machos de *Drosophila*.



Figura 1: Representação esquemática do Complexo de Compensação de Dose (DCC) ilustrando seus cinco componentes protéicos (MSL-1, MSL-2, MSL-3, MOF e MLE) e os dois ncRNAs (roX-1 e roX-2).

Objetivos

O objetivo deste trabalho foi comparar a expressão dos cinco genes que codificam as proteínas do DCC entre embriões infectados e não infectados pela bactéria androcida *S. poulsonii*, a fim de compreender melhor o mecanismo molecular que culmina na morte dos embriões machos infectados.

Métodos

1- Obtenção de linhagens Infectada e Não Infectada: microinjeção de hemolinfa

•Fêmeas doadoras: moscas da linhagem infectada com *S. poulsonii* doaram hemolinfa para as fêmeas do grupo Infectada. As fêmeas da linhagem padrão não infectada doaram hemolinfa para as fêmeas do grupo Controle.

•Fêmeas receptoras: não infectadas

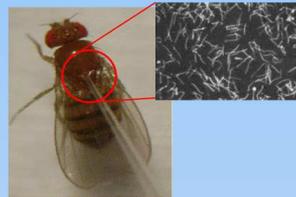


Figura 2: Microinjeção de hemolinfa infectada com *Spiroplasma poulsonii*.

2- Coleta dos embriões



Figura 3: Fêmeas de *Drosophila melanogaster* ovipositando em lâminas com ágar.

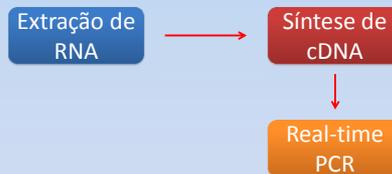


Figura 4: Foram utilizados 3 pools de ovos de cada linhagem, Infectada e Não Infectada.

Resultados

Não encontramos diferença significativa na expressão dos genes *msl-1*, *msl-2*, *msl-3* e *mof* entre os embriões infectados e não infectados por *S. poulsonii*.

O gene *mle* é significativamente menos expresso em embriões infectados por *S. poulsonii*.

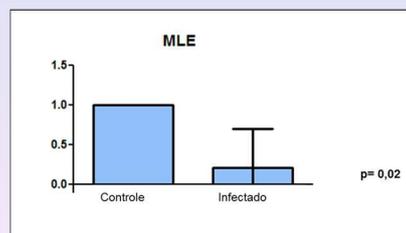


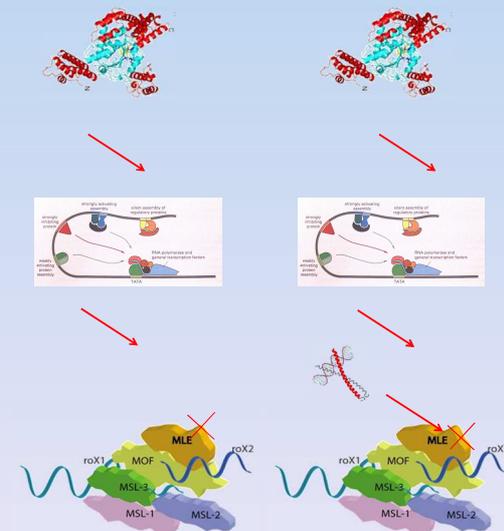
Figura 5: Expressão do gene *mle* em embriões infectados por *S. poulsonii* em relação à observada em embriões do grupo Controle.

Discussão

A morte restrita a machos induzida por *S. poulsonii* pode estar relacionada com a diminuição na expressão do gene *mle*, a qual implica em uma redução da quantidade de complexos ativos nos embriões machos infectados.

Além da função estrutural da proteína MLE, esta ainda atua como helicase. Então, diminuir a expressão de uma proteína tão importante para a função do complexo pode ser um mecanismo simples de inativar o DCC, sem precisar interferir no nível de expressão dos outros genes.

A bactéria *S. poulsonii* pode acarretar a diminuição na expressão de *mle* de várias maneiras. Atuando diretamente, a bactéria pode produzir algum fator (uma proteína ou ncRNA) que reprime a transcrição do gene *mle*. Indiretamente, *S. poulsonii* pode reprimir a expressão de algum fator de transcrição de *mle*.



Conclusão

O gene *mle* é menos expresso em embriões infectados por *S. poulsonii* do que em embriões não infectados, o que indica que tal componente do DCC pode ser, direta ou indiretamente, um alvo molecular desta bactéria androcida.