



| | |
|-------------------|---|
| Evento | Salão UFRGS 2015: SIC - XXVII SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS |
| Ano | 2015 |
| Local | Porto Alegre - RS |
| Título | Análise temporal das respostas celulares após a hemorragia intracerebral experimental |
| Autor | DIRCEU CARDOSO ARISTIMUNHA |
| Orientador | CARLOS ALEXANDRE NETTO |

Análise temporal das respostas celulares após a hemorragia intracerebral experimental

Aristimunha, D.; Netto, C.A.

Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Introdução: A hemorragia intracerebral (HIC) consiste em um extravasamento sanguíneo espontâneo e agudo do leito vascular para o interior do parênquima cerebral, sendo responsável por altas taxas de mortalidade e morbidade. Após o dano causado pela lesão primária, ocorre a degradação dos componentes sanguíneos dentro do parênquima encefálico, responsável pelos efeitos da lesão secundária após a HIC. A lesão secundária é caracterizada por ativação microglial e consequente neuroinflamação, que resulta em morte celular. A HIC continua durante dias devido ao processo do aumento da permeabilidade da barreira hemato-encefálica, edema e neurotoxicidade, estando associados a apoptose neuronal e astrocitose reativa. Um importante biomarcador associado a lesões do sistema nervoso central é a proteína S100B. O aumento na expressão dessa proteína tem sido relacionado a morte celular, ativação microglial e astrogliose reativa. Entretanto, sua relação com a patofisiologia na evolução e consolidação da lesão causada pela HIC ainda não é clara. O trabalho tem como objetivo verificar o imunoconteúdo intracelular e os níveis séricos da S100B em diferentes tempos após a HIC, e relacionar com a resposta neuronal, astrocítica e microglial. **Metodologia:** Foram utilizados 47 ratos machos Wistar com 90 dias, com aprovação nº 23976 fornecida pelo CEUA UFGRS. Os animais foram divididos aleatoriamente em 4 grupos para a análise funcional e morfométrica: sham, lesão 24h, 72h e 168h. Nas análises bioquímicas foram utilizados 5 grupos: naïve, 6h, 24h, 72h e 168h. Após a anestesia (isoflurano 4% indução e manutenção por halotano 1,5% por via inalatória) foi realizada a injeção estereotáxica de collagenase no estriado dorsolateral esquerdo dos animais. Cada micro injeção continha 0,2U/ μ l diluídas em salina estéril. Foi realizado o teste do cilindro para comprovação do déficit motor e utilizados controles cirúrgicos (sham) para comprovação de que não houve dano a partir da injeção intracerebral. A análise morfométrica foi realizada por coloração com hematoxilina-eosina e o volume da lesão foi quantificado por meio do programa ImageJ. A quantificação da expressão da proteína S100B foi realizada pelo método de ELISA no soro, líquido e estriado. A porcentagem de astrócitos, neurônios, microglia e células apoptóticas (marcadas respectivamente com os anticorpos anti-GFAP, anti-MAP2, anti-CD11b e anti-caspase-3 clivada) foram analisadas por citometria de fluxo no estriado e comparados com animais naïve. **Resultados:** Como esperado, o teste do cilindro evidenciou um déficit motor no membro contralateral à lesão em todos os tempos analisados. A porcentagem do volume da lesão no grupo HIC se mostrou aumentada 24h, 72h e 168h comparado ao grupo sham, sendo o grupo 168h com menor perda tecidual. Houve um aumento na expressão da S100B 6h no soro e no líquido. No estriado, há um aumento 168h. Houve um aumento de células gliais no tecido a partir de 24h. Houve aumento de células em apoptose (a partir de 24 horas), diminuição na proporção das células neuronais (em todos os tempos) e astrocitárias (em 6 e 24 horas), seguida do aumento de células microgliais (em todos os tempos). **Conclusão:** O modelo de HIC induz déficit funcional e morfológico que parece estar associado ao aumento na secreção da proteína S100B. Houve aumento da proteína no soro e líquido em um período agudo (6h), o que a caracteriza como um bom biomarcador de lesão. Com base nesses resultados, podemos concluir que a S100B participa na morte celular e ativação microglial promovendo efeitos deletérios durante os 7 dias após a HIC.