

AVALIAÇÃO DA INFLUÊNCIA DE CÉLULAS DA MEDULA ÓSSEA SOBRE A IMUNIDADE INATA EM UM MODELO DE INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA

Gustavo Alfredo Ochs de Muñoz, Mónica Luján López, Carolina Uribe Cruz, Alessandro Bersch Osvaldt, Carlos Oscar Kieling, Ursula da Silveira Matte

1 Em estudos prévios demonstramos que células da medula óssea total (MOT) encapsuladas aumentaram a sobrevivência de ratos com insuficiência hepática, porém as cascatas de sinalização envolvidas neste processo ainda não são compreendidas. O fator de diferenciação mieloide 88 (MyD88) é uma molécula adaptadora necessária para a sinalização mediada pelos receptores tipo Toll (TLRs). Quando estes são ativados, induzem a produção de citocinas pró-inflamatórias. A regeneração hepática após hepatectomia parcial (HP) requer a participação de citocinas, especialmente IL-6 (interleucina-6) que é estimulada pelo fator de transcrição nuclear (NF- κ B). Nós avaliamos a expressão de MYD 88, NF-KB e IL-6 em um modelo murino de HP 90% quando tratados com MOT. Para tanto, MOT foram microencapsuladas em alginato de sódio e transplantadas no peritônio de ratos Wistar (n=30) após HP 90% e comparados com cápsulas vazias (CO). Os animais foram eutanasiados em 6, 12 e 24 horas. Obteve-se o RNA do fígado remanescente e a expressão de MYD88, NF-KB e IL6 foi avaliada utilizando-se ensaios TaqMan. A análise estatística foi realizada pelo teste de Kruskal-Wallis. MyD 88 apresentou uma expressão elevada no grupo MOT nas 12h em relação ao CO (p=0,006). NF-KB apresentou um aumento de expressão no grupo MOT nas 6h (p=0,006) e 12h (p=0,002) em relação ao CO e IL-6 não apresentou nenhuma diferença entre os grupos. Apesar de NF-KB apresentar um aumento a partir das 6 h, a expressão de IL-6 não foi significativamente alterada. No entanto MyD88 apresentou um aumento no grupo MOT o que indica uma influência destas células sobre a ativação dos TLRs. A IL-6 é uma citocina que se eleva rapidamente nesse modelo, e o fato de não terem sido encontradas diferenças na sua expressão pode se relacionar aos tempos estudados.