



---

REVISTA DO HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE E  
FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

---

REVISTA HCPA 2003; 23 (Supl.)

# 23<sup>a</sup> SEMANA CIENTÍFICA do HCPA

De 01 a 05 de Setembro de 2003

---

10º Congresso de Pesquisa e Desenvolvimento em Saúde do Mercosul

# Anais

## **APOPTOSE DE NEUTRÓFILOS NA SEPSE E NA SÍNDROME DA ANGÚSTIA RESPIRATÓRIA AGUDA SECUNDÁRIA À**

**SEPSE** . Pierozan P , Aguzzoli AAG , Fialkow L , Fochesatto Filho L , Habekost C , Stoll P , Reiter KC , Pelizza MC , Weber PH , Bozzetti MC , Ceccon MS . Serviço de Medicina Intensiva/HCPA e Departamento de Medicina Interna/Faculdade de Medicina/UFRGS . HCPA - UFRGS.

Fundamentação:Embora essenciais para a defesa do hospedeiro, os neutrófilos têm sido implicados na patogênese da Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA). A Sepsis, uma resposta inflamatória sistêmica secundária à infecção, é a causa mais freqüente de SARA. A apoptose celular é um processo de morte celular que permite a remoção de células do meio inflamatório. Estudos prévios examinaram o efeito in vitro do fluido do lavado broncoalveolar obtido de pacientes com SARA na apoptose de neutrófilos

normais. Os achados sugerem que tal fluido contém fatores que prolongam a sobrevivência dos neutrófilos. Entretanto, não há informação disponível quanto às taxas de apoptose de neutrófilos obtidos diretamente de pacientes com SARA.

**Objetivos:** Determinar se a apoptose de neutrófilos em pacientes com SARA secundária à Sepse difere da apoptose de neutrófilos de pacientes com Sepse, em seus diferentes níveis de gravidade, e da apoptose de neutrófilos de controles normais.

**Causística:** Neste estudo transversal, 20 ml de sangue periférico foram coletados de pacientes com SARA secundária à Sepse, de pacientes com Sepse (Sepse não complicada, Sepse Grave e Choque Séptico) e de controles normais. Os neutrófilos foram isolados usando sedimentação de Dextran e gradientes descontínuos de Plasma/Percoll, sendo posteriormente colocados em cultura por 24 horas em RPMI 1640. A apoptose foi quantificada usando critérios morfológicos convencionais, incluindo condensação da cromatina e simplificação da estrutura nuclear, em lâminas coradas com Giemsa.

**Resultados:** Observou-se uma diferença significativa ( $p < 0,001$ ; ANOVA) entre os percentuais médios de apoptose de neutrófilos dos diferentes grupos. O teste de Tukey demonstrou que a apoptose de neutrófilos nos grupos SARA secundária (2,20;  $n=19$ ), à Sepse (29,10 ± 4,56;  $n=12$ ) foi (3,37;  $n=3$ ) e Choque Séptico (35,34 ± Sepse Grave (27,21 significativamente inferior à apoptose de neutrófilos nos grupos Sepse não complicada (1,36;  $n=28$ ). Não houve (2,99;  $n=4$ ) e Controle (69,44 ± complicada (64,19 diferença significativa entre os grupos SARA secundária à Sepse, Sepse Grave e Choque Séptico ou entre os grupos Sepse não complicada e Controle.

**Conclusões:** Nossos resultados preliminares sugerem que em pacientes com SARA secundária à Sepse, em pacientes com Sepse Grave e em pacientes com Choque Séptico há uma diminuição no percentual de neutrófilos apoptóticos em relação a pacientes com Sepse não complicada e em relação a controles normais. Estes achados podem indicar um prolongamento da sobrevivência destas células, o que potencialmente contribuiria para o agravamento da lesão tecidual mediada por leucócitos. O entendimento dos mecanismos da apoptose de neutrófilos na SARA e na Sepse pode levar a novas estratégias terapêuticas na modulação da resposta inflamatória nestas síndromes e em outras desordens inflamatórias. (Apoio: PIBIC/CNPq/HCPA, PIBIC/CNPq/UFRGS, CNPq, FIPE/HCPA)