

A neuroinflamação induzida por LPS modula os níveis séricos de leptina e S100B

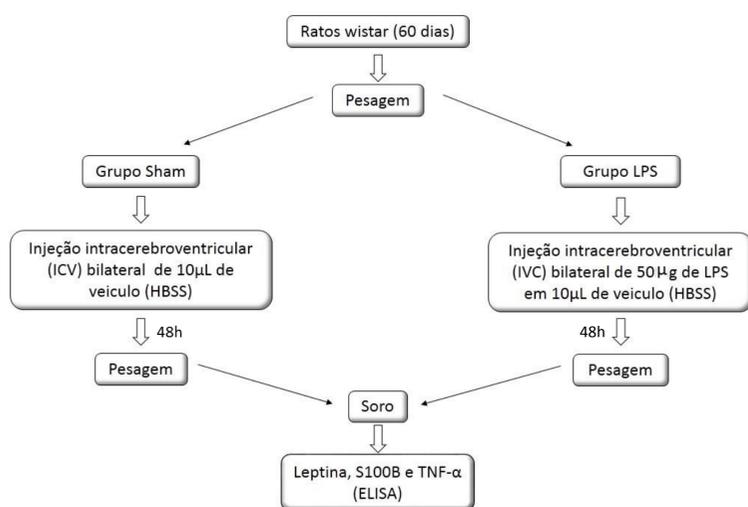
ICBS – Departamento de Bioquímica
Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Porto Alegre, RS, Brazil

Jessica Hauschild Taday
Orientadora: Marina Concli Leite

INTRODUÇÃO

O lipopolissacarídeo (LPS), uma endotoxina presente na membrana de bactérias gram-negativas, apresenta alta imunotividade, por isso vem sendo utilizada na indução de inflamação^[1]. A leptina é um hormônio secretado pelo tecido adiposo, que tem apresentado grande importância na regulação da resposta imune, atuando na sinalização de inflamação sistêmica para o cérebro^[2,3]. A proteína S100B está presente no soro devido a secreção por adipócitos, bem como por astrócitos, uma vez que é capaz de permear a barreira hematoencefálica, podendo ser proposta como marcadora periférica de dano central^[4]. Ainda não se sabe se a leptina pode ter seus níveis séricos afetados devido a uma inflamação central, deste modo, este estudo objetivou investigar, em ratos Wistar, se uma neuroinflamação induzida por LPS é capaz de modular os níveis séricos de leptina e S100B.

MATERIAL E MÉTODOS



RESULTADOS

Efeito do LPS sobre os níveis séricos de TNF-α

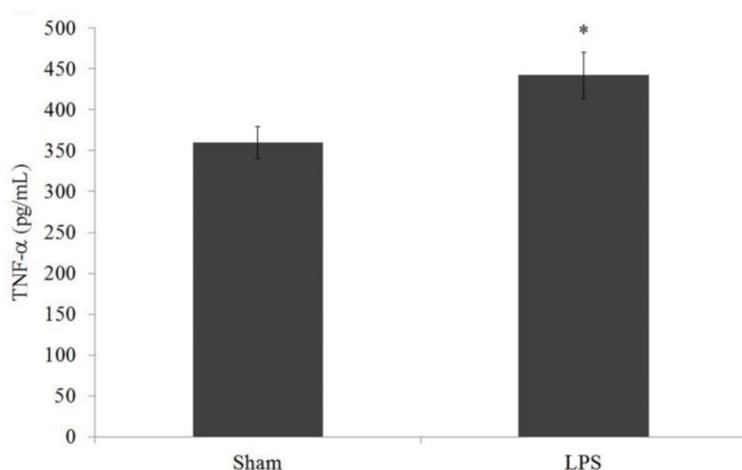


Figura 1: Os ratos foram submetidos a injeção ICV bilateral de 50 µg de LPS e, após 48h, foram anestesiados e eutanasiados. Amostras de sangue foram retiradas por punção cardíaca para a determinação da concentração sérica de TNF-α. Os dados são apresentados na forma de média ± erro padrão de um número de 5 a 8 animais por grupo. * representa p<0,05 no teste T de Student.

Efeito do LPS sobre os níveis séricos de leptina e S100B

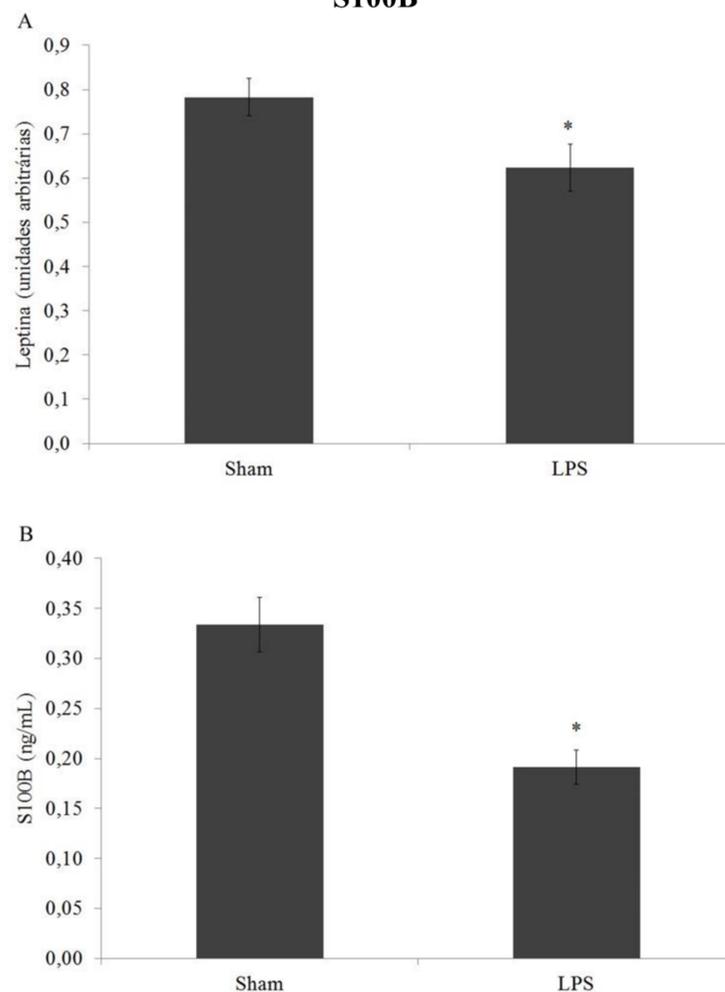


Figura 2: Os ratos foram submetidos injeção ICV bilateral de 50 µg de LPS e, após 48h, foram anestesiados e o sangue foi coletado por punção cardíaca. Após a separação do soro, as análises foram realizadas. (A) representa a concentração de leptina e (B) representa a concentração de S100B. Os dados são apresentados na forma de média ± erro padrão de um número de 5 a 8 animais por grupo. * representa p<0,05 no teste T de Student.

Efeito do LPS sobre o peso dos ratos

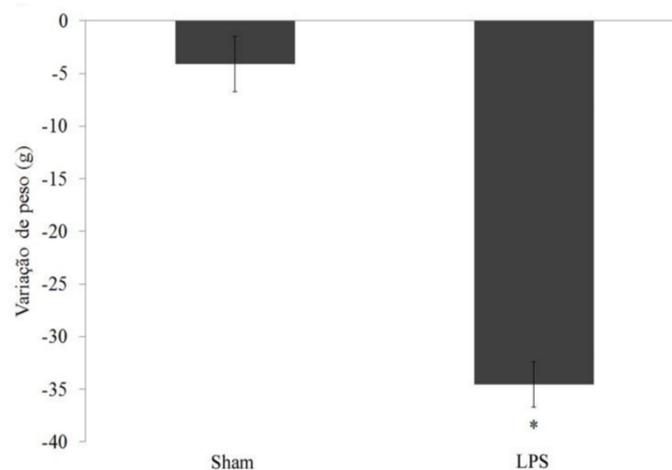


Figura 3: Os ratos foram pesados antes de sofrer injeção ICV bilateral de 50 µg de LPS e novamente, após 48h, para avaliação da variação de peso corporal. Os dados são apresentados na forma de média ± erro padrão de um número de 5 a 8 animais por grupo. * representa p<0,05 no teste T de Student.

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

- O tratamento com LPS levou a um aumento dos níveis séricos de TNF-α, demonstrando que uma inflamação central pode levar a sinalização inflamatória periférica. Os estímulos inflamatórios podem estar contribuindo para a diminuição dos níveis de leptina que foram verificadas no soro;
- Como a S100B pode ser secretada tanto por astrócitos como por adipócitos a diminuição da sua concentração verificada no soro pode ser atribuída a mecanismos periféricos e não como reflexo de sua concentração central;
- Pode haver um mecanismo de regulação direto entre S100B e leptina, ocasionando uma resposta semelhante nos seus níveis em resposta à neuroinflamação. Os eventos observados para a S100B e leptina podem ainda, estar relacionados à perda de peso, caso esta seja causada por perda de tecido adiposo;
- A resposta periférica verificada para a leptina e a S100B causada pela neuroinflamação, evidencia a existência de interação entre o sistema nervoso central e o periférico frente a estímulos inflamatórios.

REFERÊNCIAS

- [1] GUERRA, M. C. et al. J Neuroinflammation, v. 8, p. 128, 2011.
- [2] RUMMEL, C. et al. Mol Psychiatry, v. 15, n. 5, p. 523-34, May 2010.
- [3] RUMMEL, C. et al. J Comp Neurol, v. 511, n. 3, p. 373-95, Nov 2008.
- [4] GONÇALVES, C. A. et al. Cardiovasc Psychiatry Neurol, v. 2010, p. 790431, 2010.