



Evento	Salão UFRGS 2015: SIC - XXVII SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2015
Local	Porto Alegre - RS
Título	A neuroinflamação induzida por LPS modula os níveis periféricos de leptina e S100B
Autor	JÉSSICA HAUSCHILD TADAY
Orientador	MARINA CONCLI LEITE

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

Autora: Jéssica Taday

Orientadora: Marina Concli Leite

Departamento de Bioquímica - Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Introdução: o lipopolissacarídeo (LPS) é uma molécula constituinte da membrana de bactérias gram-negativas. Esta molécula é responsável pela resposta imune do hospedeiro, por isso tem sido utilizada em modelos de inflamação *in vivo* e *in vitro*. Além disso, o LPS parece ser capaz de modular, através de uma inflamação sistêmica, a resposta da leptina. A leptina é um hormônio peptídico secretado principalmente pelo tecido adiposo. Essa adipocina tem se mostrado importante na regulação da resposta imune, podendo servir como uma molécula de sinalização de uma inflamação sistêmica para o cérebro. Entretanto, ainda não existem estudos mostrando como uma inflamação central poderia interferir nos níveis séricos de leptina. A S100B é uma proteína ligante de cálcio e seus níveis séricos podem ser atribuídos à secreção desta proteína pelos adipócitos e também, sendo esta capaz de atravessar a barreira hematoencefálica, sua secreção pelos astrócitos. Além disso, a S100B tem sido proposta como um marcador periférico de dano central. O objetivo deste estudo foi investigar se a neuroinflamação induzida por LPS pode modular os níveis de leptina e S100B no soro de ratos Wistar.

Metodologia: foram utilizados ratos Wistar machos de 60 dias divididos em dois grupos: grupo LPS e grupo Sham. O grupo LPS recebeu injeção intracerebroventricular (ICV) bilateral de 50 µg de LPS diluído em 10 µL de veículo (HBSS), enquanto que o grupo Sham recebeu apenas injeção ICV bilateral de 10 µL de veículo. Após 48 horas da injeção ICV os ratos foram anestesiados com injeção intraperitoneal de cetamina/xilazina (0,9 e 0,6 ml / Kg de peso, respectivamente) e foi feita punção cardíaca para a retirada de sangue. Os níveis de leptina, S100B e TNF- α foram medidos no soro dos animais através de ELISA, além disso foi avaliado o peso corporal antes da cirurgia e após 48 horas. Foi utilizado o teste t para a avaliação de todos os resultados e considerado estatisticamente significativo quando $p < 0,05$.

Resultados: nós encontramos uma diminuição nos níveis séricos de leptina e da proteína S100B nos ratos do grupo LPS. Os níveis séricos de TNF- α tiveram um aumento em resposta à neuroinflamação induzida, além disso, os ratos que receberam injeção ICV de LPS mostraram uma maior perda de peso em relação aos ratos que receberam apenas veículo.

Conclusão: nossos dados demonstram que a neuroinflamação é capaz de modular a resposta periférica de leptina e S100B, contribuindo para a compreensão dos mecanismos de interação entre o sistema nervoso central e o periférico no que se diz respeito à resposta inflamatória.