

13ª Mostra da Produção Universitária

Rio Grande/RS, Brasil, 14 a 17 de outubro de 2014.

O TRATAMENTO COM CÉLULAS TRONCO MESENQUIMAIS NÃO ALTERA A ÁREA DA LESÃO E O TAMANHO DO EDEMA EM RATOS WISTAR SUBMETIDOS A HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

Autores: ISAIAS, Angélica; CORDEIRO, Marcos Freitas; MARQUES, Magno da Silva; GALHO, Aline Ribeiro; RIBEIRO, Suellen Azevedo
Orientadora: HORN, Ana Paula
isa.angelica@hotmail.com

Evento: Congresso de Iniciação Científica
Área do conhecimento: Ciências Biológicas, Morfologia

Palavras-chave: Acidente vascular encefálico; Hemorragia intracerebral; Terapia celular.

1 INTRODUÇÃO

O acidente vascular encefálico (AVE) é uma das principais causas de mortes e invalidez no mundo, sendo que em 2005 ocasionou cerca de 5,7 milhões de óbitos, dos quais 87% ocorreram em países de renda média e baixa (GARRITANO et al. 2011). No Brasil, essa patologia causa cerca de cem mil óbitos por ano. Apesar de atingir mais frequentemente pessoas acima de 60 anos, esta doença pode ocorrer em qualquer idade (Ministério da Saúde, 2013). Até o momento apenas tratamentos sintomáticos estão disponíveis (PROVENCIO, J. et al. 2013).

Diante dessa realidade, a busca de alternativas terapêuticas com o objetivo de atenuar os sintomas decorrentes do AVE torna-se necessária. E, é nesse contexto, que o presente trabalho vem comparar as alterações no tamanho da lesão e na proporção do edema obtidas com a terapia de células tronco mesenquimais (MSCs) em AVEs hemorrágicos. As evidentes propriedades neuroprotetoras, imunomodulatórias e anti-inflamatórias das MSCs motivaram sua utilização para a possível redução da área de lesão e diminuição do edema nessa patologia.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

O AVE denota qualquer anormalidade do cérebro causada por um processo patológico dos vasos sanguíneos. Assim, do ponto de vista da fisiopatologia, é conveniente que se considere a doença cérebro vascular como dois processos: O de comprometimento do suprimento sanguíneo e da oxigenação do tecido do SNC que provoca os eventos de hipóxia, isquemia e infarto; e do rompimento de vasos do SNC responsável por causar hemorragia. Portanto, tem-se a divisão do AVE em: AVE isquêmico e AVE hemorrágico (ROBBINS e COTRAN, 2005). Nesse trabalho utilizaremos um modelo de AVE hemorrágico.

3 MATERIAIS E MÉTODOS (ou PROCEDIMENTO METODOLÓGICO)

Os animais foram anestesiados utilizando-se uma injeção intraperitoneal de cetamina e xilasina e colocados no aparelho para cirurgia estereotáxica, onde tiveram sua cabeça imobilizada. A hemorragia intracerebral foi induzida por injeção estereotáxica de colagenase tipo VII (Sigma), utilizando-se seringa Hamilton, nas coordenadas referentes ao estriado do animal. A dose de colagenase tipo VII foi de 0.23 U em 2 µL de solução. Os animais controle receberam somente 2 µL de salina nas mesmas coordenadas. Vinte e quatro horas após a cirurgia para a indução da hemorragia intracerebral, novamente sob anestesia com cetamina e xilasina, os

13ª Mostra da Produção Universitária

Rio Grande/RS, Brasil, 14 a 17 de outubro de 2014.

animais receberam 2×10^5 MSCs através da injeção estereotáxica em coordenadas específicas para o ventrículo lateral. O tempo de recuperação foi de 96 horas após o transplante das MSCs. O teste estatístico utilizado foi ANOVA.

4 RESULTADOS e DISCUSSÃO

Os resultados já alcançados por esse trabalho, que ainda encontra-se em desenvolvimento, demonstram que as MSCs não foram capazes de alterar o tamanho da lesão e sugerem que não há um efeito significativo no conteúdo de água (edema) em nenhum dos grupos testados em relação ao controle.

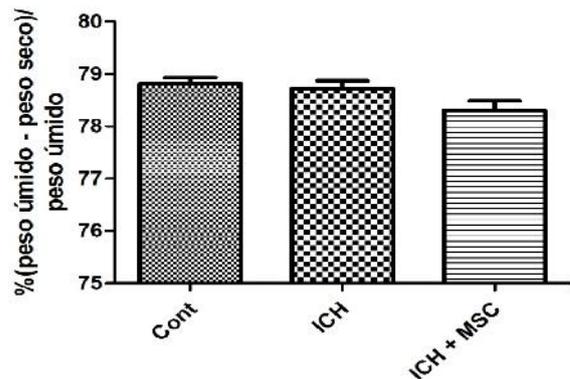
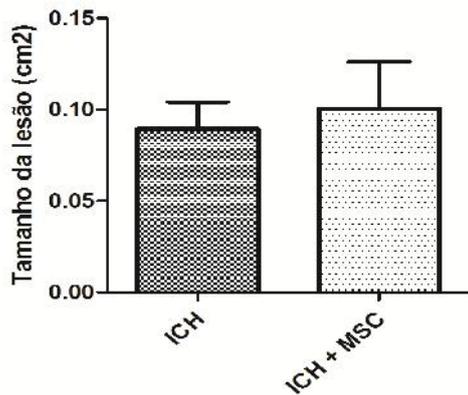


Figura 4. Tamanho da lesão no estriado ipsilateral 96 h após a hemorragia. (n=4-5, $p > 0.05$).

Figura 5. Peso dos hemisférios ipsilaterais para estimativa do edema cerebral 96 h após a lesão. (n=4-5; $p > 0,05$).

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A partir da análise dos dados obtidos, pode-se observar que, na quantidade e tempo pós-hemorragia testados, as células tronco mesenquimais utilizadas não foram capazes de alterar o tamanho da lesão e o edema induzidos pela hemorragia intracerebral. Portanto, novos testes devem ser realizados, sendo desenvolvidos com diferentes quantidades de células e em diferentes tempos após a administração das mesmas, para que esses resultados sejam confirmados.

REFERÊNCIAS

1. Garritano, C. R. et al, 2012. Análise da Tendência da Mortalidade por Acidente Vascular Cerebral no Brasil no Século XXI. Arquivo Brasileiro de Cardiologia, São Paulo, v.98, n.6. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2012000600007> Acesso em: 12 jul. 2014.
2. Portal da Saúde. AVC: Ministério da Saúde alerta para os sinais da doença. Brasília, 2013. Disponível em: <http://webradio.saude.gov.br/noticia.php?codigo_noticia=PDMS131536>. Acesso em: 12 jul. 2014.
3. Povencio, J. J. et al, 2013. Intracerebral hemorrhage. Neurosurgery Clinics of North America, v. 24, n. 3, p. 349–359.
4. Robbins, S. L.; Cotran, R. S., 2005. Patologia: Bases Patológicas das Doenças. 7ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier. 1592p.