



B0261

ESTUDO DA SÍNTESE DE CITOCINAS NO INFILTRADO INFLAMATÓRIO E LINFONODOS DE CAMUNDONGOS COM ENCEFALOMIELE EXPERIMENTAL AUTO-IMUNE TRATADOS COM A VITAMINA D

Camila Ortolan Fernandes de Oliveira (Bolsista PIBIC/CNPq), Leonilda M. B. Santos (Co-orientadora), Alessandro S. Farias (Co-orientador) e Prof. Dr Francesco Langone (Orientador), Instituto de Biologia - IB, UNICAMP

A Esclerose Múltipla (EM) é a mais importante doença desmielinizante que acomete normalmente adultos jovens. A etiologia da EM é desconhecida, mas admite-se que se trata de uma doença multifatorial de natureza auto-imune, onde a susceptibilidade genética e fatores ambientais parecem ter um papel essencial na sua determinação. A baixa exposição ao sol com conseqüente deficiência na síntese de vitamina D parece ser um dos fatores que predispõe ao desenvolvimento da EM. Muito do conhecimento sobre o papel imuno-regulador da Vitamina D se deve a estudos desenvolvidos no modelo experimental da EM, a encefalomielite experimental auto-imune (EAE). O presente trabalho tem como objetivo estudar os efeitos do tratamento com vitamina D em animais com EAE, e as possíveis alterações no padrão de citocinas pro-inflamatórias (IFN γ e IL-2) e anti-inflamatórias (IL-10 e TGF β) no Baço e SNC. Utilizando-se o método de PCR quantitativo foi possível verificar que o tratamento com a vitamina D induz aumento na expressão dos genes de citocinas anti-inflamatórias como a IL-10 e TGF β , não alterando de forma significativa os níveis de IFN γ e IL-2. Níveis aumentados de IL-10 foram correlacionados positivamente com a recuperação da EAE e à presença de células regulatórias FOXP3+ no SNC. Uma vez que a EAE é causada por linfócitos T CD4+ que preferencialmente secretam citocinas com efeito pró-inflamatório, abordagens terapêuticas que polarizem a produção de citocinas para o padrão Th2/Th3 levam a significativa redução da gravidade da EAE, como estamos demonstrando nesse estudo.

Esclerose múltipla - Vitamina D - Citocinas