

Introdução

A Esclerose Múltipla (EM) é uma doença autoimune crônica caracterizada por uma progressiva desmielinização das fibras nervosas do SNC. Para o estudo da EM, um modelo experimental utilizado é a EAE (encefalomielite autoimune experimental), na qual há infiltração de células do sistema imune, causando perda de tonicidade da cauda e paralisia dos membros. O uso do interferon-beta para o tratamento da EM retarda o curso da doença e reduz a degeneração da mielina, entretanto, o mecanismo de ação deste medicamento no processo de plasticidade sináptica ainda não foi elucidado.

Metodologia

Foram utilizados camundongos C57BL/6 fêmeas de 7 semanas, divididos em grupo controle (n=5), animais com EAE tratados com placebo (n=5) e animais com EAE tratados, em dias alternados, com 1000 UI/ml de IFN- β (n=5). Os animais foram sacrificados no momento em que o grupo placebo atingiu o grau três da doença. Secções de 12 μ m da intrumescência lombar foram realizadas ao criostato e transferidas para lâminas. Em seguida foi realizada imunistoquímica, utilizando os anticorpos anti-sinaptofisina, anti-GFAP, anti-IBA-1 e anti-MHC I.

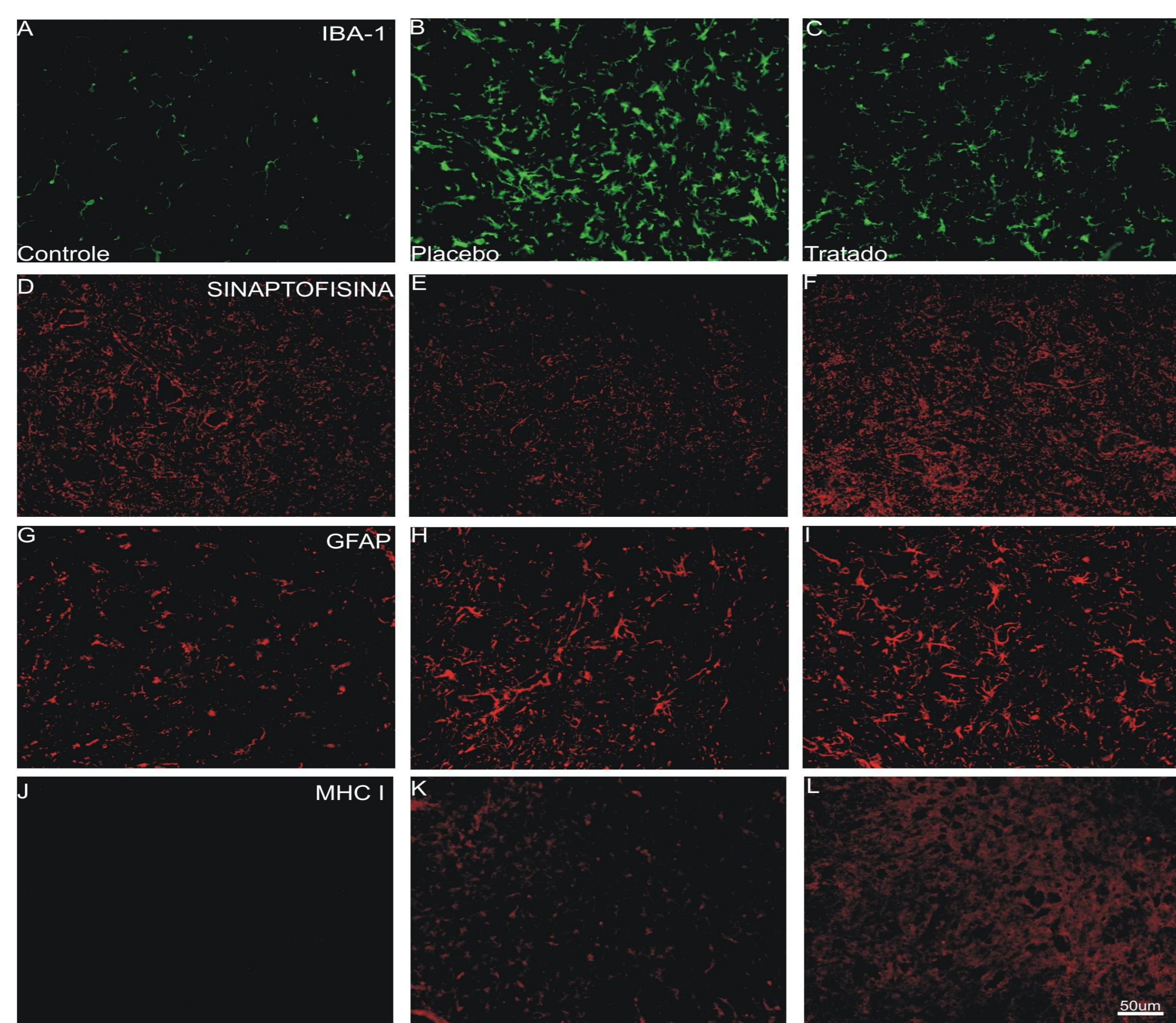
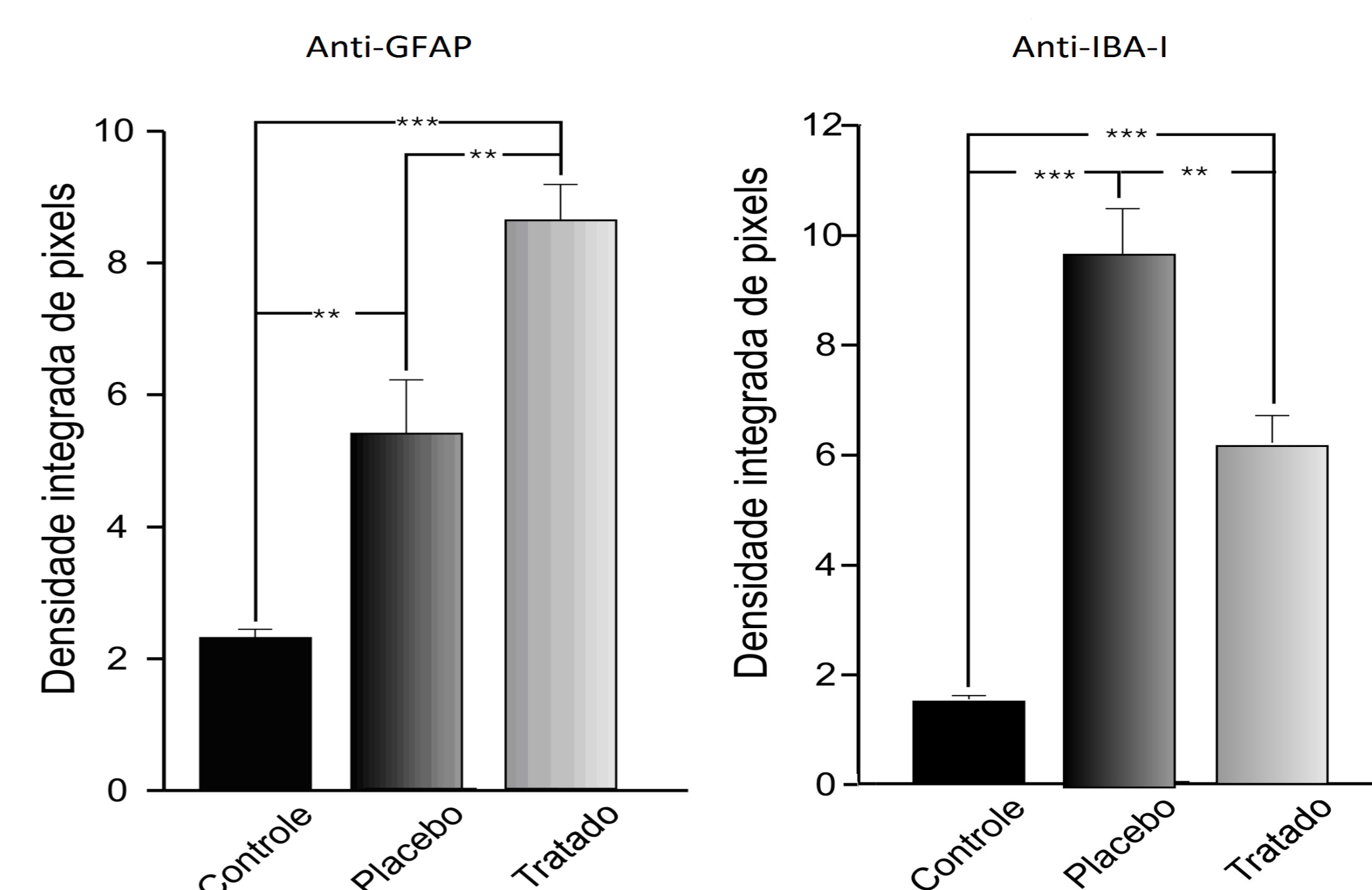


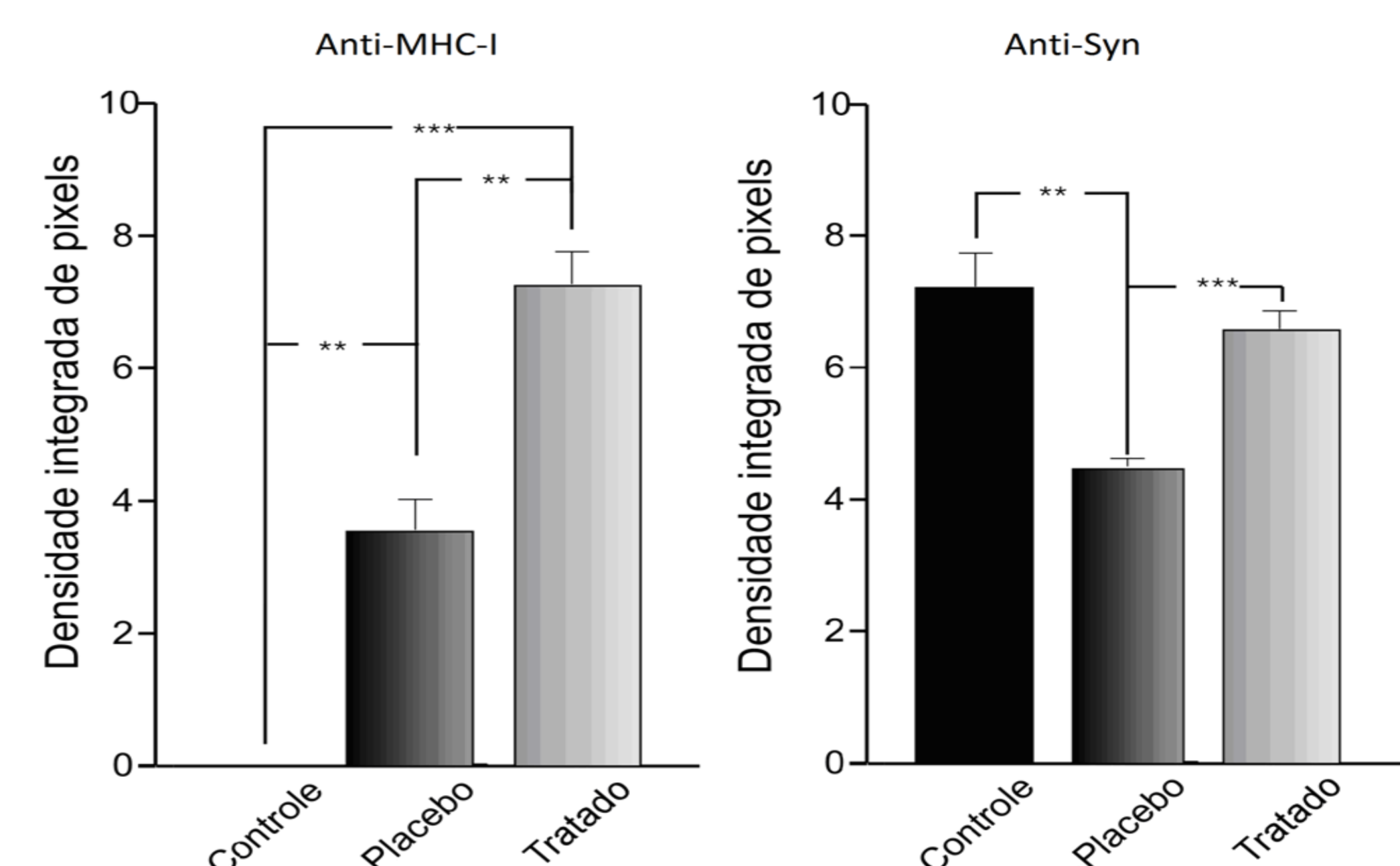
Figura 1. Imunistoquímica do corno anterior da medula espinhal para os anticorpos 1^{os} anti-IBA-1 (A, B e C), anti-sinaptofisina (D, E e F), anti-GFAP (G, H e I) e anti-MHC-I (J, K e L).

Resultados e Discussão

Os resultados demonstraram que animais com EAE apresentam maior reatividade astrogliar ($5,426 \pm 0,798$) e microglial ($9,708 \pm 0,818$) do que os animais do grupo controle (astroglia $2,3 \pm 0,117$ e microglia $1,504 \pm 0,067$), e o medicamento apresenta efeitos antagônicos, de modo a aumentar a reatividade astrogliar ($8,632 \pm 0,529$) e reduzir a reatividade microglial ($6,153 \pm 1,126$).



Além disso, o MHC I, não expresso em animais saudáveis, apresenta níveis de expressão mais acentuados no grupo tratado ($7,019 \pm 0,449$) do que no grupo placebo ($3,558 \pm 0,420$). A cobertura sináptica, por sua vez, perdida durante o surto da doença ($4,485 \pm 0,122$), é mantida pelo uso do medicamento (controle $7,233 \pm 0,502$ e tratado $6,595 \pm 0,271$).



Conclusões

O tratamento com interferon beta aumenta a expressão de GFAP e MHC-I, reduz a astrogliose reativa e promove a manutenção da cobertura sináptica. Tais modificações podem contribuir diretamente para a amenização da doença.