



B0319

ANÁLISE DA EXPRESSÃO DE MHC-I E REATIVIDADE GLIAL EM ANIMAIS SUBMETIDOS À ENCEFALOMIELEITE AUTOIMUNE EXPERIMENTAL E A TRATAMENTO COM INTERFERON-BETA

Camila Fornezari (Bolsista PIBIC/CNPq), Camila Marques de Freria e Prof. Dr. Alexandre Leite Rodrigues de Oliveira (Orientador), Instituto de Biologia - IB, UNICAMP

A Esclerose Múltipla (EM) é uma doença inflamatória crônica e neurodegenerativa caracterizada pela desmielinização das fibras nervosas e cujo modelo animal é a encefalomielite autoimune experimental (EAE). O interferon-beta (IFN- β) é uma droga imunomoduladora utilizada com êxito no tratamento EM, entretanto seus mecanismos de ação no SNC não são bem conhecidos. Com o objetivo de avaliar a expressão do MHC-I e a reatividade glial no SNC e sua relação com a plasticidade sináptica em camundongos submetidos EAE tratados com interferon-beta, foram realizados ensaios imunistoquímicos em secções de medula espinal, com os anticorpos anti-sinaptofisina, anti-GFAP, anti-IBA-1 e anti-MHC I. Os resultados demonstraram que o medicamento tem efeitos antagônicos sobre a reatividade astrogliar e microgliar. Assim, os animais tratados tiveram aumento da reatividade astrogliar e menor reatividade microgliar durante a EAE. Já a expressão de MHC I foi maior no grupo tratado, coincidindo também com uma maior preservação sináptica. Desse modo, o medicamento aumentou a reatividade astrogliar e a expressão de MHC I, com conseqüente manutenção das sinapses. Concluimos, portanto, que o IFN- β influencia na reatividade glial e na manutenção da cobertura sináptica, o que pode contribuir para a amenização da doença.

EAE - Interferon - Sinapse