

Efeito da Exposição a Ácidos Graxos em Cultura Primária de Astrócitos de Ratos Wistar

Jéssica Hauschild Taday, Marina Concli Leite

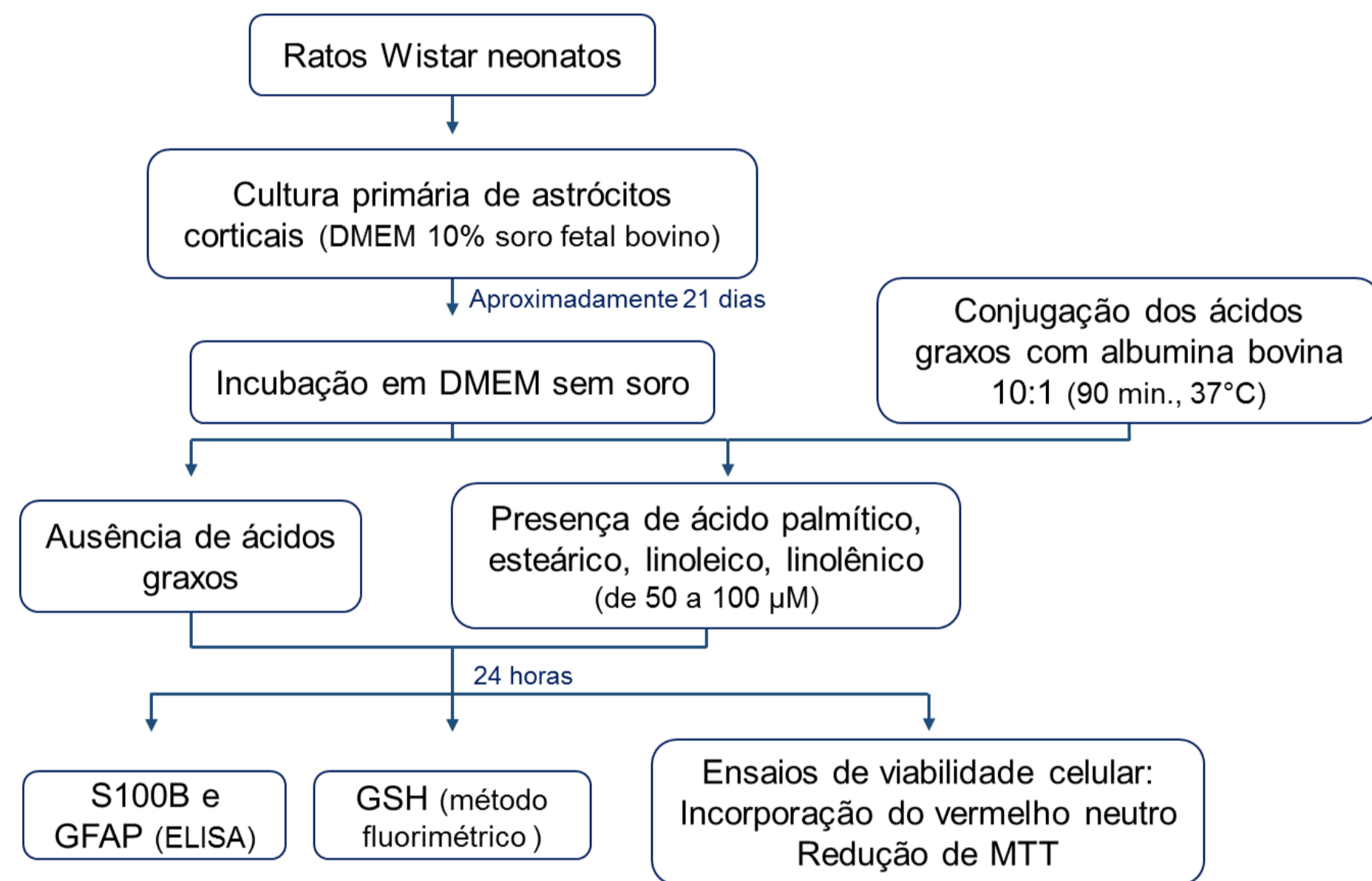


paz no plural

INTRODUÇÃO

Apesar de o cérebro ser um tecido rico em ácidos graxos insaturados e colesterol, a passagem de ácidos graxos saturados de cadeia longa da circulação sistêmica pela barreira hematoencefálica (BHE) é limitada¹. Sabe-se que em diversas condições patológicas, como diabetes tipo 2 e doenças neurodegenerativas há um aumento na permeabilidade da BHE o que por consequência aumenta a exposição cerebral a ácidos graxos². Os astrócitos atuam, no SNC, no suporte a neurônios e na manutenção do ambiente extracelular, função na qual estão envolvidas proteínas como a GFAP e a S100B, e também a glutatona (GSH)³. Sabe-se que ácidos graxos saturados aumentam a secreção de citocinas pró-inflamatórias em culturas de astrócitos¹. Dessa forma, este trabalho teve como objetivo avaliar o efeito da exposição de culturas primárias de astrócitos de ratos a ácidos graxos saturados (ácidos palmítico e esteárico) e insaturados (ácidos linoleico e linolênico) de cadeia longa sobre a secreção de S100B e o conteúdo de GFAP e GSH.

MATERIAL E MÉTODOS



RESULTADOS

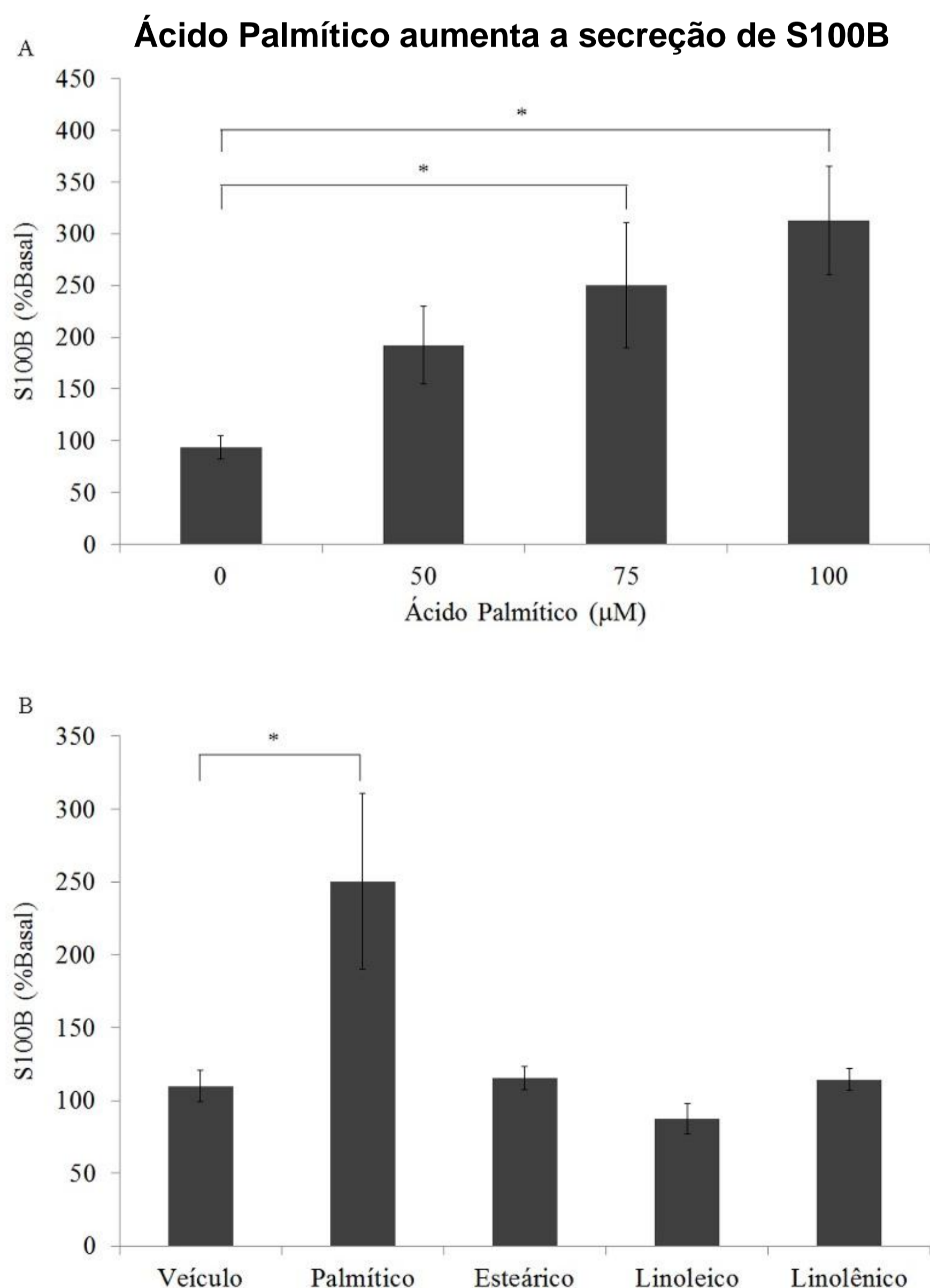


Figura 1: Secreção de S100B induzida pelos Ácidos Graxos. Em (A) astrócitos foram tratados nas concentrações de 50 µM, 75 µM ou 100 µM de ácido palmítico por 24 horas. Em (B) astrócitos foram tratados com ácido palmítico, ácido esteárico, ácido linoleico e ácido linolênico na concentração de 75 µM por 24 horas. Os valores estão mostrados como média ± o erro padrão como porcentagem em relação ao basal. * Indica diferença estatística significativa em comparação ao controle (ANOVA de 1 via, seguido de pós-teste de Dunnett, considerando p<0.05).

Ácido Esteárico aumenta o conteúdo de GFAP

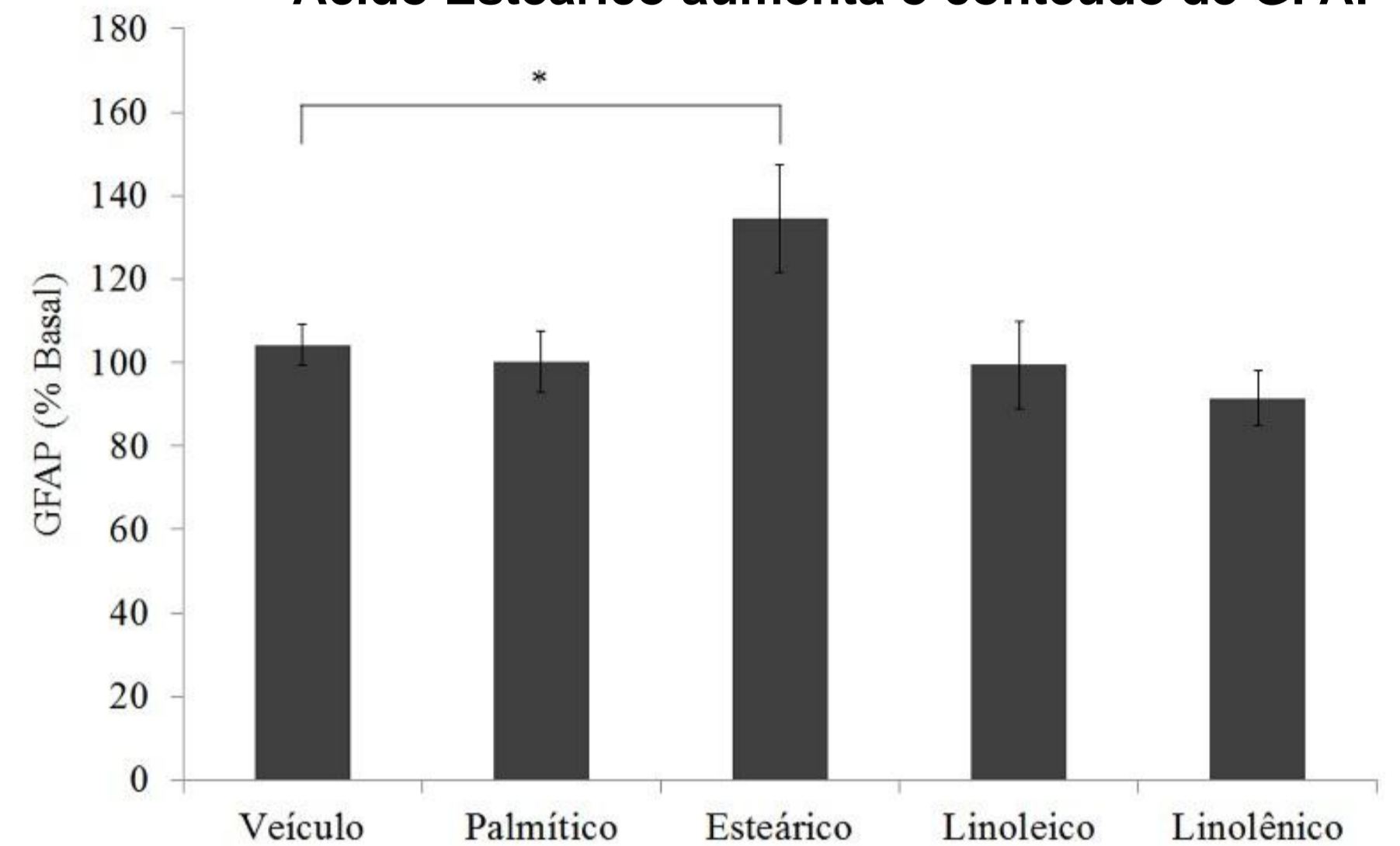


Figura 2: Conteúdo de GFAP. Astrócitos foram tratados com ácido palmítico, ácido esteárico, ácido linoleico e ácido linolênico na concentração de 75 µM por 24 horas. Os valores estão mostrados como média ± o erro padrão como porcentagem em relação ao basal. * Indica diferença estatística significativa em comparação ao controle (ANOVA de 1 via, seguido de pós-teste de Dunnett, considerando p<0.05).

Conteúdo de GSH não é alterado pelos ácidos graxos

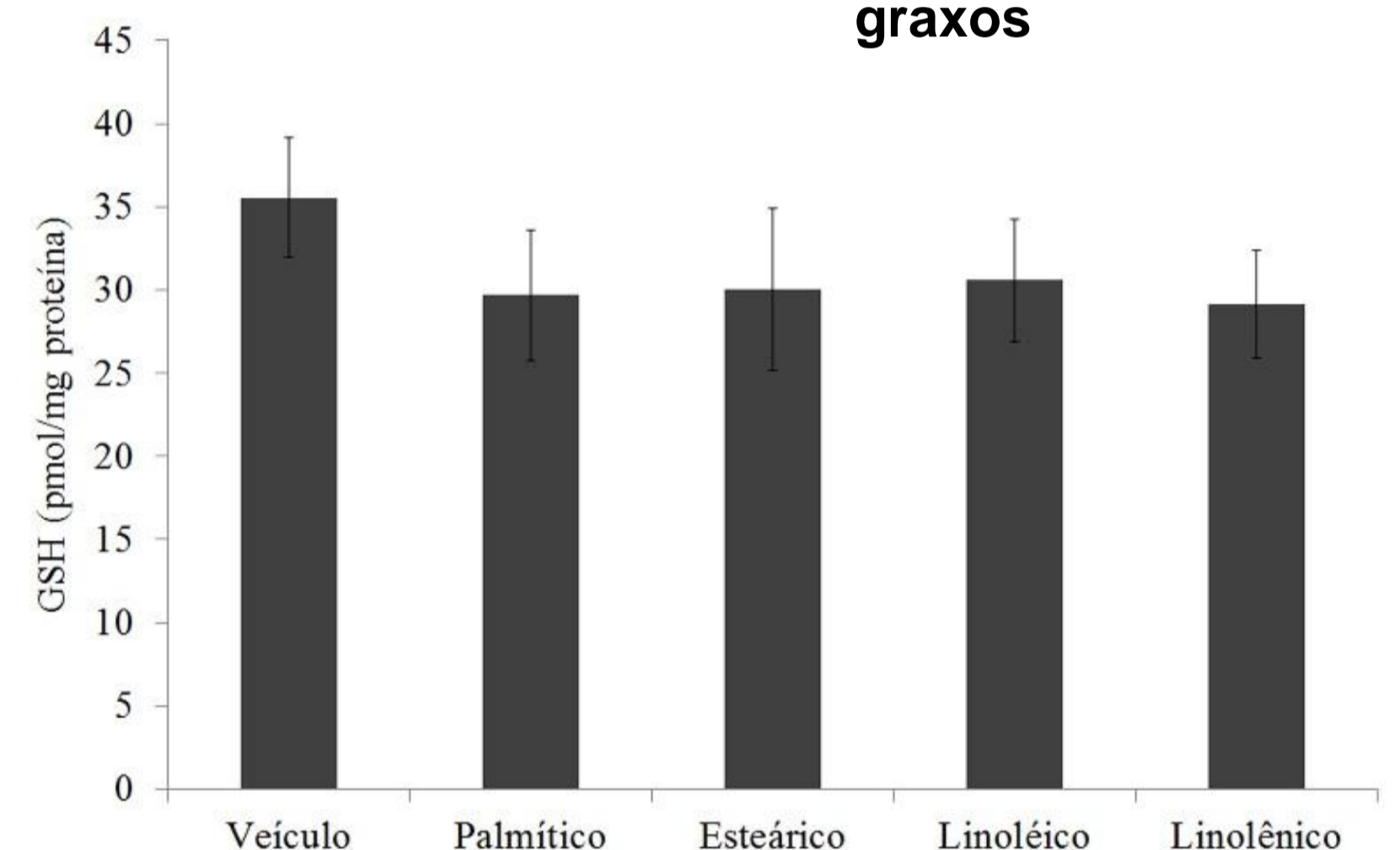


Figura 3: Conteúdo de GSH. Astrócitos foram tratados com ácido palmítico, ácido esteárico, ácido linoleico e ácido linolênico na concentração de 75 µM por 24 horas. O conteúdo de GSH intracelular foi medido e corrigido pela quantidade de proteínas totais. Os valores estão mostrados como média ± o erro padrão como porcentagem em relação ao basal. (ANOVA de 1 via, seguido de pós-teste de Dunnett, considerando p<0.05).

A viabilidade celular não é alterada pelos ácidos graxos

	Basal	Veículo	Palmítico	Esteárico	Linoleico	Linolênico
MTT	0,25 ± 0,03	0,24 ± 0,03	0,27 ± 0,04	0,25 ± 0,03	0,23 ± 0,04	0,22 ± 0,02
VN	0,25 ± 0,02	0,24 ± 0,01	0,23 ± 0,01	0,22 ± 0,01	0,24 ± 0,03	0,22 ± 0,04

Tabela 1: Viabilidade Celular. Astrócitos foram tratados com ácido palmítico, ácido esteárico, ácido linoleico e ácido linolênico na concentração de 75 µM por 24 horas. Ao final do tratamento, a viabilidade celular foi avaliada por redução de MTT ou incorporação do corante vermelho neutro (VN). Os valores estão mostrados como média ± o erro padrão das absorvâncias obtidas (ANOVA de 1 via, seguido de pós-teste de Dunnett, considerando p<0.05).

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

- ❖ As culturas astrocíticas tratadas com os ácidos graxos saturados, ácido palmítico e esteárico, tiveram a secreção de S100B e o conteúdo de GFAP alterados;
- ❖ Os ácidos graxos insaturados não causaram alterações nas funções avaliadas em culturas de astrócitos;
- ❖ Os efeitos observados sugerem que esses compostos podem estar associados aos efeitos deletérios ao SNC em condições que alteram a permeabilidade da BHE.

Referências

- Gupta, S. et al. Saturated long-chain fatty acids activate inflammatory signaling in astrocytes. *Journal of neurochemistry*, 120(6): 1060–1071, 2012.
- Boer, P.J. & Gaillard, A.G. Blood-brain barrier dysfunction and recovery. *J Neural Transm.*, 113(4): 455–462, 2006.
- Wang, D.D. & Bordey, A. The astrocyte odyssey. *Progress in neurobiology*, 86(4): 342–367, 2008.

Apoio financeiro

Fapergs, CAPES e CNPQ