



VII SIMPÓSIO DE BIOTECNOLOGIA

INTEGRAÇÃO ENTRE GRADUAÇÃO E PÓS-GRADUAÇÃO

III MOSTRA ACADÊMICA



PPGB
PROGRAMA DE
PÓS-GRADUAÇÃO
EM BIOTECNOLOGIA



INDUÇÃO DE EXCITOTOXICIDADE VIA NMDAR COMO MODULADOR DA REATIVIDADE ASTROCITÁRIA E O POTENCIAL NEUROTERPÊUTICO DO MEIO CONDICIONADO DE CÉLULAS ESTROMAIS MESENQUIMAIS *IN VITRO*

FERREIRA, LAÍS ANDRADE^{1,2*}; NASCIMENTO, DENISE FABIANO DO²; TEIXEIRA, BIANCA^{1,2}; TRENTIN, ANDRÉA^{1,2}

¹ Programa de Pós-Graduação em Biologia Celular e do Desenvolvimento; CCB/BEG - UFSC

² Laboratório de Células-Tronco e Regeneração Tecidual; CCB/BEG - UFSC

^{1*} laisandrade.biotec@gmail.com

Área de submissão: saúde humana

RESUMO

A excitotoxicidade é um ponto chave comum na degeneração do sistema nervoso central (SNC). Mediado principalmente através da hiperativação de receptores N-metil-D-aspartato (NMDAR), este processo está associado a reatividade de astrócitos (RA), condição que interfere na sua capacidade de proteger os neurônios e dificulta o reparo no SNC. Neste contexto, o meio condicionado (MC) de células estromais mesenquimais (CEM) surge como uma potencial abordagem terapêutica devido a suas propriedades anti-inflamatória, antiapoptótica e neurotrófica. Além disso, a variedade de fontes de CEM em organismos adultos é uma importante vantagem, podendo ser isoladas da derme de prepúcio humano (CEMD^{prep}), por exemplo, um tecido considerado descarte cirúrgico de pacientes jovens, apresentando menor impacto de fatores associados ao envelhecimento. Assim, o objetivo deste trabalho consiste na avaliação do efeito da hiperativação de NMDAR na indução da RA, além do efeito do MC de CEMD^{prep}. Para isso, astrócitos corticais de camundongos C57BL/6 neonatos, cujo isolamento foi aprovado pelo Comitê de Ética no Uso de Animais sob protocolo nº 9259120918, foram expostos durante 30 minutos a 0, 200, 300, 400 e 500 µM de NMDA, agonista de NMDAR, para que seu efeito sobre a expressão da proteína ácida fibrilar glial (GFAP), um marcador de RA, fosse analisado por *western blotting*. Nossos resultados apontam que estas concentrações diminuem a expressão de GFAP em relação ao controle. A exposição a 200 µM de NMDA reduziu 2 vezes a expressão, havendo uma tendência ao aumento nas demais, apesar de não ter sido detectada diferença estatística. Para avaliação do efeito do MC sobre a RA, este foi coletado a partir de CEM provenientes de 3 pacientes, cuja utilização foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa sob protocolo 3.079.430, após 48 horas de privação nutricional e diluído 50% em meio de cultura. Resultados preliminares apontam que 24 horas de exposição ao MC reduz a expressão de GFAP 5 vezes em relação ao controle. Além disso, foi observado que após a indução de excitotoxicidade com 400 µM de NMDA, o tratamento com MC tende a diminuir a expressão em 2,8 vezes em relação ao grupo exposto somente ao NMDA. Conclui-se que a ativação de NMDAR pode modular a expressão de GFAP em astrócitos *in vitro*, apresentando efeito protetor em relação a RA. Além disso, busca-se confirmar que o MC de CEMD^{prep} também é capaz de modular este processo, atenuando-o após a indução de excitotoxicidade *in vitro*.

PALAVRAS-CHAVE: células-tronco; medicina regenerativa; neuroterapia; secretoma; sistema nervoso central.