

# **ESTUDOS DOS EFEITOS ANTI-INFLAMATÓRIOS E ANTIOXIDANTES DA PROPENTOFILINA PÓS-INJEÇÃO DE DROGA GLIOTÓXICA NO TRONCO ENCEFÁLICO DE RATOS WISTAR (APOIO CNPq)**

**Aluna:** Carolina Vieira Cardoso

**Orientador:** Prof. Dr. Eduardo Fernandes Bondan

**Curso:** Medicina Veterinária

**Campus:** Indianópolis

A propentofilina (PPF) é uma metilxantina capaz de diminuir a ativação de células microgliais e de astrócitos, agindo como um inibidor não seletivo das fosfodiesterases. É reconhecido que a ativação glial patológica contribui para o dano neuronal em muitas doenças neurodegenerativas e neuroinflamatórias. A PPF tem mostrado também proporcionar proteção antioxidante ao tecido nervoso em situações de isquemia e hipóxia. Níveis intracelulares de AMPc podem ser aumentados pela ativação da adenilato ciclase ou pela inibição da clivagem do AMPc por fosfodiesterases. A elevação intracelular dos níveis de AMPc em células do sistema imune inibe a produção das citocinas tipo Th-1, resultando em depressão da resposta imune e inflamatória. A injeção de brometo de etídio (BE) no sistema nervoso central (SNC) tem sido comumente usada como modelo de desmielinização experimental, induzindo morte astrocitária e oligodendroglial local e resultando em desmielinização primária, neuroinflamação e ruptura da barreira hematoencefálica. Após injúria, a astrogliose é comumente observada, com aumento da expressão do marcador astrocitário proteína ácida fibrilar glial (GFAP). O objetivo do presente estudo foi o de determinar os efeitos anti-inflamatórios da PPF aos 7, 15 e 31 dias após injeção do gliotóxico BE no tronco encefálico de ratos Wistar, mediante determinação dos níveis plasmáticos das citocinas pró-inflamatórias interleucina-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), assim como pela observação da reatividade astrocitária de expressão da GFAP. Simultaneamente, foi investigado o potencial antioxidante da PPF pela

determinação dos níveis de substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARs) como medida de lipoperoxidação induzida pelo dano gliotóxico.