

AVALIAÇÃO NEUROMORFOLÓGICA DO MODELO EXPERIMENTAL DE HEMORRAGIA INTRACEREBRAL EM CAMUNDONGOS¹

**Juçara Loli de Oliveira², Elisa Cristiana Winkelmann³, Rosane Porto Seleme⁴,
Ericson Kubrusly Gonçalves⁵, Eliane Roseli Winkelmann⁶**

¹ Bai, Q., Sheng, Z., Liu, Y., Zhang, R., Yong, V. W., & Xue, M. (2020). Intracerebral haemorrhage: from clinical settings to animal models. *Stroke and Vascular Neurology*, 5(4).

² Departamento de Ciências Morfológicas, Universidade Federal de Santa Catarina, Brasil.

³ Departamento de Ciências Morfológicas, Universidade Federal de Santa Catarina, Brasil.

⁴ Departamento de Ciências Morfológicas, Universidade Federal de Santa Catarina, Brasil.

⁵ Departamento de Ciências Morfológicas, Universidade Federal de Santa Catarina, Brasil.

⁶ Universidade Regional do Noroeste do Estado do Rio Grande do Sul, Ijuí, RS, Brasil.

Introdução

Os acidentes vasculares encefálicos (AVEs) são clinicamente definidos como uma alteração neurológica caracterizada pela rápida progressão dos sintomas de perda de função cerebral resultante de um processo isquêmico ou hemorrágico. O dano ao tecido nervoso após acidente vascular hemorrágico causa uma reação inflamatória (celular e molecular), comum resposta do parênquima cerebral a várias formas de insulto. Estudos experimentais têm mostrado que o evento celular inflamatório ocorre entre a interface da microcirculação e células endoteliais. Os componentes do sangue incluindo hemácias, leucócitos, macrófagos e proteínas plasmáticas imediatamente penetrando no cérebro. A resposta inflamatória envolve ativação enzimática, liberação de mediadores, migração de células inflamatórias e ativação glial ocorrendo disfunção do tecido nervoso.

Objetivos

Avaliar o modelo experimental de hemorragia intracraniana induzida na artéria cerebral média de camundongos C57/BL6.

Metodologia

Foram utilizados 20 camundongos adultos machos C57/BL6 para o procedimento de hemorragia na artéria cerebral média. Os experimentos foram aprovados pela Comissão de Ética no Uso de Animais da Universidade Federal de Santa Catarina pelo protocolo CEUA/UFSC PP00943. Os animais foram divididos em Grupo Controle (n=10) e Grupo Cirúrgico (n=10). Para o procedimento da cirurgia foi administrado ketamina (50mg/kg) e xilazina (5mg/kg), após 48h, os animais foram submetidos à perfusão intracardíaca com solução salina 0,9% e solução de paraformaldeído 4% tamponado em tampão fosfato 0,1M, pH 7.2. Os cérebros foram removidos e pós-fixados

em solução fixadora de paraformaldeído 4% por 48 horas. Para o processamento histológico, os cérebros (hemisférios cerebrais direito e esquerdo) foram incluídos em parafina purificada e seccionados (cortes coronais) em micrótomo a 5µm de espessura. Os cortes foram corados em solução de hematoxilina (3,0g/L), Iodato de sódio (0,2g/L), Sulfato de alumínio (17,6g), Ácido acético glacial p.a. (20ml/L) durante 5 minutos.

Resultados:

Os resultados preliminares obtidos na avaliação histológica das amostras demonstrou hemorragia distribuída no parênquima do córtex frontal e parietal, com infiltração de neutrófilos perihemorrágico, tumefação em neurônios e astrócitos em torno do vaso submetido à lesão.

Conclusão:

Os resultados sugerem que o modelo de hemorragia intracraniana testado, pode ser utilizado como estudo pré-clínico de enfermidades neurovasculares.

Palavras-chave: modelo experimental; acidente vascular hemorrágico; morfologia; doenças neurovasculares; parênquima cerebral.