

Nárriman Fátima Lima Syrio de Melo

Avaliação da produção da citocina IL-10 e da expressão do receptor para IL-10 pelas células das lesões central e periférica de células gigantes

RESUMO

As lesões central (LCCG) e periférica (LPCG) de células gigantes são lesões bucais de histogênese incerta e etiopatogênese ainda desconhecida. Suas características histopatológicas são idênticas, revelando proliferação de células mononucleares permeadas por células gigantes multinucleadas, com características fenotípicas e funcionais de osteoclastos. As células gigantes e parte das células mononucleares são positivas para o marcador macrófágico CD68. O fato de parte das células constituintes das lesões apresentar características fenotípicas e funcionais de macrófagos e que um infiltrado inflamatório se encontra em íntima associação a essas células, sugere a possível participação de mecanismos imunoinflamatórios no controle do desenvolvimento das lesões. As citocinas são moléculas importantes no controle dos processos inflamatórios. Recentemente, nosso grupo mostrou que indivíduos com LCCG apresentaram maiores frequências de monócitos circulantes produtores da citocina IL-10 que indivíduos não acometidos pela lesão. Dessa forma, neste trabalho, nos propusemos avaliar a produção de uma das mais importantes citocinas imunossupressoras, a IL-10, por células gigantes e mononucleares da LCCG e da LPCG, fenotipicamente identificadas pelo marcador CD68, e avaliar a expressão do receptor IL-10R α nessas células. Para isso utilizamos reações de imunofluorescência e análises ao microscópio confocal. Nossos resultados revelaram que todas as células gigantes da LCCG e da LPCG são CD68 $^{+}$ e expressam o receptor IL-10R α e que a grande maioria delas, senão todas, produz IL-10. Mais da metade das células mononucleares da LCCG e da LPCG expressa o receptor IL-10R α . A grande maioria das células mononucleares da LCCG e da LPCG é CD68 $^{+}$ e produz IL-10. As células mononucleares CD68 $^{+}$ contribuem com a maior parte da produção de IL-10 em ambas as lesões. Entretanto, a LPCG apresenta maior frequência de células mononucleares CD68 $^{+}$ e de células mononucleares IL-10 $^{+}$ que a LCCG. Além disso, não existe correlação entre a produção de IL-10 e a expressão do receptor IL-10R α pelas células da LCCG e da LPCG. Esses dados sugerem forte participação da citocina IL-10 nos mecanismos relacionados à patogênese destas lesões. Outros estudos avaliando a produção de citocinas pró-inflamatórias pelas células da LCCG e da LPCG podem contribuir para a melhor compreensão dos mecanismos envolvidos no desenvolvimento dessas lesões.

Palavras-chave: lesões de células gigantes, interleucina-10, receptor de IL-10.

ABSTRACT

Central giant cell lesion (CGCL) and peripheral giant cell lesion (PGCL) occur in the mouth and the histogenesis, etiology, and pathogenesis of these lesions is unknown. Histologically, both of the lesions contain a proliferation of mononuclear cells with spindle or shaped form, localized between multinucleated giant cells (osteoclast-like). The giant cells and part of the mononuclear cells are positive for the macrophage marker CD68. The fact that part of the cells of CGCL and PGCL shows phenotypic and functional characteristics of macrophages and that an inflammatory infiltrate is intimately associated with the lesion cells suggest the participation of an immune-inflammatory mechanisms on the control of its development. The cytokines are important molecules that participate in the inflammatory process. Recently, our group had shown that individuals with CGCL have higher frequencies of circulating monocytes expressing IL-10 when compared to individuals not affected by the lesion. Thus, the aim of the present study was evaluate the production of the immunosuppressive cytokine IL-10 by CD68⁺ mononuclear and giant cells from CGCL and PGCL, and the expression of IL-10 receptor (IL-10R α), using immunofluorescence reactions and confocal microscopy. Our results revealed that all giant cells from CGCL and PGCL were CD68⁺ and IL-10R α ⁺ and many or almost all were also positive for the IL-10 cytokine. More than 50% of the mononuclear cells from both lesions expressed IL-10R α . The majority of mononuclear cells from CGCL and PGCL were CD68⁺ and IL-10⁺. The majority of IL-10⁺ mononuclear cells were also CD68⁺ in both lesions, but the PGCL showed higher frequencies of CD68⁺ cells and IL-10⁺ cells that CGCL. Moreover, there was not correlation between the IL-10 production and the IL-10R α expression in both lesions. These data suggest an important role for the cytokine IL-10 on the mechanisms involved in the pathogenesis of these lesions. Future studies evaluating the pro-inflammatory cytokine production by cells from CGCL and PGCL should contribute to improve the comprehension of the mechanisms involved on their development.

Key-words: giant cell lesions, interleukin-10, IL-10 receptor.