

Saisuga, S.; Tanaka, K.; Toiyama, Y.; Yokoe, T.; Okugawa, Y.; Ioue, Y.; Miki, C.; Kusunoki, M. Correlation of CD133, OCT4, and SOX2 in Rectal Cancer and Their Association with Distant Recurrence After Chemoradiotherapy. *Ann Surg Oncol* (2009) 16:3488–3498 DOI 10.1245/s10434-009-0617-z.

Kiupel M., Webster J. D., Bailey K. L., Best S., DeLay J., Detrisac C. J., Fitzgerald S. D., Gamble D., Ginn P. E., Goldschmidt M. J., Hendrick J., Howerth E. W., Janovitz E. B., Langohr I., Lenz S. D., Lipscomb T. P., Miller M. A., Misdorp W., Moroff S., Mullaney T. P., Neyens I., O'Toole D., Ramos-Vara J., Scase T. J., Schulman F. Y., Sledge D., Smedley R. C., Smith K., Snyder P. W., Southorn E., Stedman N. L., Stefcick B. A., Stromberg P. C., Valli V. E., Weisbrode S. E., Yager J., Heller J. and Miller R. Proposal of a 2-Tier Histologic Grading System for Canine Cutaneous Mast Cell Tumors to More Accurately Predict Biological Behavior. *Vet Pathol* 2011 48: 147 originally published online 9 November 2010.

M.H. Tai, C.C. Chang, L.K. Olson e J.E. Trosko. Oct4 expression in adult human stem cells: evidence in support of the stem cell theory of carcinogenesis. *Carcinogenesis* vol.26 no.2 pp.495-502, 2005.

Patnaik A.K., Ehler W.J. & Macewem E.G. 1984. Canine cutaneous mast cell tumor: morphologic grading and survival time in 83 dogs. *Vet. Pathol.* 21:469-474.

INICIAÇÃO CIENTÍFICA – MEDICINA VETERINÁRIA – RESUMOS PREMIADOS

ANÁLISE FILOGENÉTICA DE *ESCHERICHIA COLI* ENTEROPATOGÊNICA (EPEC) E PRODUTORAS DE TOXINA SHIGA (STEC) ISOLADAS DE FEZES DE PSITACÍDEOS: AVALIAÇÃO DO POTENCIAL ZOOINÓTICO

¹REPLE, J. N.; ¹OLIVEIRA, M.C.V.; ¹OLIVEIRA, M.G.X.; ¹CUNHA, M.P.V.; ¹GIOIA-DI CHIACCHIO, R.M.; ¹SANCHES, L.A.; ¹SAIDENBERG, A.B.S.; ¹MORENO, L.Z.; ¹MORENO, A.M.; ¹KNÖBL, T.

¹Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo. Av. Prof. Dr. Orlando Marques de Paiva, 87 05508-900 São Paulo-SP, Brasil. Email: tknobl@usp.br

Introdução e objetivos: A *Escherichia coli*, uma das principais habitantes do trato intestinal de seres humanos e das aves, pode ocasionar quadros entéricos nas duas espécies [1]. Drásticas mudanças ecológicas e comportamentais do ser humano, como aumento exponencial da população e intenso contato com pets exóticos, colaboraram para a emergência de zoonoses e prejuízos na própria saúde animal [2]. A bactéria, pertencente à família Enterobacteriaceae, pode ser classificada sorologicamente, filogeneticamente e molecularmente [3,4,5]. EPEC é um grupo de *E. coli* diarreioagênica que produz alterações características nas células intestinais, como a lesão A/E (*attaching and effacing*), mas não produz toxinas shiga, enterotoxina termolábil ou termoestável, sendo conhecida como uma das principais causadoras de diarreia infantil. As estirpes de EPEC ainda são classificadas em típicas quando abrigam o plasmídeo para o fator de aderência de EPEC (EAF), que codifica *bfp* (*bundle forming pili*), enquanto as estirpes atípicas são negativas para o gene *bfp* [6]. **A** *Escherichia coli* produtora de toxina shiga (STEC) também é um agente esporádico de diarreia, que secreta verocitotoxinas *stx1* e *stx2* e é igualmente apta a causar lesão A/E nas células intestinais [3]. Considerando o impacto zoonótico e a necessidade de conservação das aves silvestres e exóticas, o presente trabalho foi delineado para investigar a presença de grupos filogenéticos de *Escherichia coli* enteropatogênica (EPEC) e produtoras de toxina Shiga (STEC) em estirpes isoladas de fezes de psitacídeos com o emprego da metodologia descrita por Clermont e colaboradores [4]. **Material e Métodos:** Foram coletadas fezes de 448 psitacídeos das espécies *Nymphicus hollandicus* (calopsita), *Agapornis* spp. (agapornis), *Melopsittacus undulatus* (periquito australiano), *Guaruba guarouba* (ararajuba), *Amazonas*

spp. (papagaio) e *Ara ararauna* (arara canindé), aparentemente saudáveis ao exame clínico. A coleta de material foi aprovada pelo Comitê de Ética e Uso Animal da FMVZ-USP (2984230514) e SISBIO: 43541-1. As amostras foram transportadas refrigeradas até o laboratório e processadas para isolamento e identificação de *Escherichia coli*. O cultivo foi realizado em caldo BHI, seguido de plaqueamento em ágar MacConkey a 37°C. As colônias foram confirmadas por série bioquímica e estocadas em meio Lúria Bertani. Como controles positivos dos testes foram utilizadas duas amostras de EPEC pertencentes ao sorogrupo O55, isoladas de crianças com diarreia, e como controle negativo uma cepa de *E. coli* K12. A extração de DNA foi realizada pelo método de Boom [7]. Quatro pares de *primers* foram utilizados na pesquisa de fatores de virulência dos patótipos diarreioagênicos EPEC (*eae*, *bfpA*, *stx1* e *stx2*), segundo a Costa et al. (2010) [8]. Os produtos da amplificação foram separados na eletroforese em gel de agarose 1,5% e corados com BlueGreen (Invitrogen®). Foi realizada a classificação entre os quatro principais grupos filogenéticos descritos por Clermont et al. (2000) (A, B1, B2 e D) [4], segundo a árvore de decisão dicotômica (Figura 1).

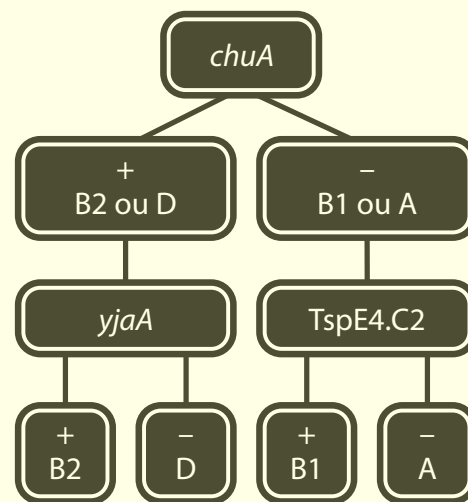


Figura 1 - Árvore de decisão dicotômica para determinação do grupo filogenético em amostras de *E. coli*, de acordo com os resultados de PCR para os genes *chuA*, *yjaA* e o fragmento de DNA TSPE4.C2 (adaptado de Clermont et al., 2000)

Resultados: Das 448 amostras de fezes coletadas, foram isoladas 151 colônias de *Escherichia coli*, totalizando um percentual de 33,7% de aves colonizadas (151/448). A Tabela 1 ilustra os resultados para as diferentes espécies de psitacídeos.

Tabela 1 - Resultados de cultura e PCR obtidos a partir de fezes de psitacídeos, São Paulo, 2014

Ave/Espécie	Tamanho da amostra (n)	Amostras + para <i>E. coli</i>	<i>eae</i>	<i>bfp</i>	<i>stx2</i>
Calopsitas (<i>Nymphicus hollandicus</i>)	67	28/67	11/28	11/28	0/28
Agapornis (<i>Agapornis</i> spp.)	45	12/45	0/12	0/12	0/12
Periquitos Australianos (<i>Melopsittacus undulatus</i>)	59	11/59	6/11	0/11	6/11
Papagaios (<i>Amazonas</i> spp.)	173	48/173	8/48	8/48	0/48
Araras (<i>Ara ararauna</i> / <i>Guaruba guarouba</i>)	104	52/104	2/52	0/52	0/52
Total	448	151	27	19	6

Os resultados obtidos indicaram uma elevada frequência de ocorrência de *Escherichia coli* positiva para os genes *eae* e *bfp* em calopsitas (39,3%). Trabulsi et al. (2002) [6] referem que, EPEC típicas são raramente isoladas de animais, sendo este patótipo encontrado majoritariamente em humanos. A presença de EPEC típicas nesses psitacídeos sugere a transmissão de caráter antroponozoonótico como a mais provável. Knöbl et al. (2008) [9] analisaram diversos fatores de virulências em papagaios com sintomatologia

de colibacilose. Os genes de virulência detectados sugerem que amostras de *E. coli* isoladas de animais doentes apresentaram alguns fatores de virulência do patótipo de *E. coli* patogênica para aves (APEC). Em contraste, no presente trabalho, das amostras isoladas de *Escherichia coli* das fezes de papagaios clinicamente saudáveis, 14,58% foram classificadas como EPEC típicas (7/48) e 10,42% como EPEC atípicas (5/48). Reservatórios animais têm papel relevante na epidemiologia das infecções causadas por STEC [10]. As STEC podem ser encontradas no trato gastrointestinal de uma variedade de animais como suínos, ovinos, cavalos, aves, cães e gatos; sendo os bovinos considerados como o principal reservatório deste patótipo [11]. Estirpes de *Escherichia coli* produtoras de toxina Shiga também já foram isoladas de dejetos de aves, como pombos e gaivotas [12,13]. No presente também foi encontrada alta frequência (54,5% - 6/11) de STEC em periquitos australianos. Todas as STEC analisadas foram alocadas no grupo B2. Seis das EPEC típicas pertencem ao grupo B2, uma ao grupo A e uma ao grupo D. Considerando-se as EPEC atípicas, uma delas foi classificada no grupo B2 e a outra no grupo filogenético A. Os resultados são apresentados na Tabela 2.

Tabela 2 - Espécie, patótipo e respectivos grupos filogenéticos obtidos através da análise dos genes *chuA*, *yjA* e do fragmento TspE, São Paulo, 2014

Espécie	Patótipo	Tamanho da amostra (n)	<i>chuA</i>	<i>yjA</i>	<i>TspE</i>	Grupo filogenético
<i>Nymphicus hollandicus</i>	EPEC-t	11	+	+	*	B2
<i>Melospittacus undulatus</i>	STEC	6	+	+	*	B2
<i>Amazonas spp.</i>	EPEC-t	6	+	+	*	B2
		1	+	-	*	D
		1	-	*	-	A
<i>Ara ararauna / Guaruba guarouba</i>	EPEC-a	1	+	+	*	B2
		1	-	*	-	A

* gene/fragmento não pesquisado, devido à classificação prévia da amostra segundo a árvore de decisão dicotômica

Filogeneticamente as linhagens patogênicas de *E. coli* agentes de doenças extraintestinais têm sido classificadas como pertencentes ao grupo D e, em sua maioria, ao grupo B2, enquanto as comensais e isolados de diarreia são normalmente encontradas como membros dos grupos A, B1 e D [14]. As STEC costumam ser enquadradas principalmente no grupo B1 e A, mas também podem ser encontradas, em menor proporção, nos outros dois grupos [15, 16]. Neste contexto, com exceção de algumas *E. coli* aderentes difusas e EPEC do grupo 1, estirpes causadoras de diarreias não são do grupo B2. Relata-se que estirpes do grupo B2 podem ser as mais frequentemente isoladas em fezes de humanos assintomáticos [17]. Portanto, o caráter antroponótico de infecção entre psitacídeos de cativeiros e humanos torna-se uma hipótese evidente. Rodriguez-Siek et al. (2005) [18], identificaram metade dos casos de colibacilose aviária pertencentes aos grupos filogenéticos A e B1 e, a outra metade, inclusas nos grupos B2 e D. Esses autores levantaram a hipótese que a classificação de metade das amostras em um grupo considerado não patogênico poderia ser explicada pela característica oportunista das infecções por *E. coli*. Saldenberg (2012) [19] descreveu amostras de psitacídeos sintomáticos positivas para o grupo A e, minoritariamente, para o grupo D, creditando também o resultado obtido ao caráter oportunista da infecção, já que grande parte destas amostras seria classificada em grupos mais patogênicos do que o grupo filogenético A. Estas teorias também se aplicam nos resultados obtidos do presente trabalho, já que, EPEC típicas (89,47% - 17/19), EPEC atípicas (50% - 1/2) e STEC (100% - 6/6) foram alocadas no grupo B2, não sendo o trivial. O genoma da *Escherichia coli* parece ser composto por uma origem “ancestral” conservada, que contém a informação genética necessária as funções celulares primordiais; e outra “derivada”, flexível, que permite a expressão dos fatores de virulência [20]. Mutações pontuais, rearranjos genéticos e transferência horizontal de genes são alguns dos mecanismos responsáveis pela grande diversidade de bactérias [21]. Enquanto as mutações pontuais e rearranjos

genéticos levam a um desenvolvimento evolutivo lento, sem a criação de novos determinantes genéticos, a transferência horizontal de genes cria genomas extremamente dinâmicos, capazes de, em um único passo, transformar um organismo normalmente benigno num agente potencialmente patogênico [22]. Muitos fatores relacionados ao comportamento destas estirpes humanas em hospedeiros animais, incluindo as aves, ainda não foram elucidados.

Conclusões: Neste projeto, a detecção de EPECs e STECs em diferentes espécies de psitacídeos mantidos em cativeiro aponta um risco zoonótico potencial. A maioria das amostras foi classificada como pertencente ao grupo filogenético B2, que abriga estirpes com maior potencial de virulência. Considerando a *Escherichia coli* como uma espécie bacteriana extremamente versátil e de alta plasticidade genômica é possível que o encontro destes patótipos e grupos filogenéticos em aves, esteja relacionado à transferência antroponótica dos fatores de virulência. **Agradecimentos:** O presente estudo teve auxílio financeiro da Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP- Projeto 2013/ 24052-0).

Referências

- Fairbrother, J.M., Nadeau, E. 2006. *Escherichia coli*: on-farm contamination of animals. *Revue scientifique et technique*, v.25, n.2, p.555-569.
- Chomel, B. B., Belotto, A., Meslin, F. X. 2007. Wildlife, Exotic Pets, and Emerging Zoonoses. *Emerging Infectious Disease*, v.13, p.1.
- Barnes, H.J., Vaillancourt, J.P., Gross, W.B. 2004. Colibacillosis. In: Saif, Y. M., Barnes, H.J., Glisson, J.R., Fadly, A.M., McDougald, Swayne, L. R. D. E. *Diseases of Poultry*, p. 631-656.
- Clermont, O., Bonacorsi, S., Bingen, E. 2000. Rapid and simple determination of the *Escherichia coli* phylogenetic group. *Applied and Environmental Microbiology*, v. 66, n. 10, p. 4555-4558.
- Ferreira, A. J. P.; Knöbl, T. 2000. Colibacilose aviária. In: Berchieri, J.R.A., Macari, M. *Doença das aves*. Campinas: Facta, p. 30-41.
- Trabulsi, L. R., Keller, R., Tardelli Gomes, T.A. 2002. Typical and atypical enteropathogenic *Escherichia coli*. *Emerging Infectious Diseases*, v. 8, n.5, p. 508-513.
- Boom, R., Sol, C.J.A., Salimans, M.M.M., Jansen, C.L., Werthein-van Dillen, P.M.E., Van der Noorda, J. 1990. Rapid and simple method for purification of nucleic acids. *Journal of Clinical Microbiology*, v.28, p.495-503.
- Costa, A. R. F., Lima, K. V. B., Sousa, C. O., Loureiro, E. C. B. 2010. Desenvolvimento de PCR multiplex para detecção e diferenciação de categorias de *Escherichia coli* diarréogênicas. *Revista Pan-Amazônica de Saúde*, v.1, n.2, p. 77-84.
- Knöbl, T., Godoy, S. N., Matushima, E. R., Guimarães, M. B., Ferreira, A.J.P. 2008. Caracterização molecular dos fatores de virulência de estirpes de *Escherichia coli* isoladas de papagaios com colibacilose aviária. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, São Paulo, v.45, p. 54-60.
- Castro, A.F.P., Bentancor, A., Mercado, E.C., et al. 2010. *Escherichia coli* Animal Reservoirs, Transmission Route and Animal Disease. In: *Pathogenic Escherichia coli in Latin America*. p.223-248.
- Caprioli, A., Morabito, S., Brugère, H., Oswald, E. 2005. Enterohaemorrhagic *Escherichia coli*: emerging issues on virulence and modes of transmission. *Veterinary Research*; 36(3): 289-311.
- Schmidt, H., Scheef, J., Morabito, S., Caprioli, A., Wieler, L.H., Karch, H. 2000. A new Shiga toxin 2 variant (Stx2f) from *Escherichia coli* isolated from pigeons. *Applied and Environmental Microbiology*; 66(3): 1205-08.
- Makino, S., Kobori, H., Asakura, H., Watarai, M., Shirahata, T., Ikeda, T., Takeshi, K., Tsukamoto, T. 2000. Detection and characterization of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* from seagulls. *Epidemiology & Infection*.125: 55-61.
- Girardeau, J.P., Dalmasso, A., Bertin, Y., Ducrot, C., Bord, S., Livrelli, V., Vernozy- Rozand, C., Martin, C., 2005. Association of virulence genotype with phylogenetic background in comparison to different seropathotypes of Shiga toxin-producing *Escherichia coli* isolates. *Journal of Clinical Microbiology* 43, 6098-6107.
- Son, I., Kessel, J.A.S.V., Karns, J.S. 2009. Genotypic diversity of *Escherichia coli* in a dairy farm. *Foodborne Pathogens and Disease*. 6(7): 837-847.
- Koo, H.J., Kwak, H.S., Yoon, S.H., Woo, G.J. 2012. Phylogenetic group distribution and prevalence of virulence genes in *Escherichia coli* isolates from food samples in South Korea. *World Journal of Microbiology and Biotechnology*. 28: 1813-16.
- Zhang, L., B. Foxman, and C. Marrs. 2002. Both urinary and rectal *Escherichia coli* isolates are dominated by strains of phylogenetic group B2. *Journal of Clinical Microbiology*. 40:3951-3955.

Rodriguez-Siek, K.E., Giddings, C.W., Doetkott, C., Johnson, T.J.; Nolan, L.K. 2005. Characterizing the APEC pathotype. *Veterinary Research*, v. 36, n.2, p. 241-256.

Saidenberg, A.B.S., Guedes, N.M.R., Seixas, G.H.F., Allgayer, M.C., Assis, E.P., Silveira, L.F., Melville, P.A., Benites, N.R. 2012. A survey for *Escherichia coli* virulence factors in asymptomatic free-ranging parrots. *Journal of Veterinary Science*; 12(1)1-6.

Dobrindt, U., Hochhut, B., Hentschel, U., Hacker, J. 2004. Genomic islands in pathogenic and environmental microorganisms. *Nature Reviews Microbiology*. 2:414-424.

Arber, W. 1993. Evolution of prokaryotic genomes. *Gene* 135: 49-56.

Kaper, J.B., McDaniel, T.K., Jarvis, K.G., Gomez-Duarte, O. 1997. Genetics of virulence of enteropathogenic *E. coli*. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. 412: 279-287.

INICIAÇÃO CIENTÍFICA – CIÊNCIAS BIOLÓGICAS

EXPOSIÇÃO A POLUENTE OCUPACIONAL DURANTE A GESTAÇÃO CAUSA IMUNOSSUPRESSÃO DA INFECÇÃO PULMONAR NA PROLE

¹IBRAHIM, B.S.; ¹DREWES, C.C.; ²TAVARES-DE-LIMA, W.; ¹FARSKY, S.H.P.; ³LINO-DOS-SANTOS-FRANCO, A.

¹Faculdade de Ciências Farmacêuticas, Departamento de Análises Clínicas e Toxicológicas, Universidade de São Paulo; ²Instituto de Ciências Biomédicas, Departamento de Farmacologia, Universidade de São Paulo; ³Universidade Nove de Julho, Departamento de Biofotônica Aplicada as Ciências da Saúde.

Introdução e objetivos: O Formaldeído (FA) é um poluente utilizado mundialmente desde a saúde até a produção de materiais [1, 2, 3]. O FA também está presente em alimentos e é expelido na fumaça do cigarro. Ainda, profissionais da saúde, bem como indivíduos que utilizam técnicas de estudos em patologia, histologia e anatomia, estão expostos às ações do FA em decorrência de suas atividades [4, 5]. A poluição ambiental e ocupacional é objeto de estudo de muitos pesquisadores devido as suas graves implicações em saúde pública. Estudos epidemiológicos mostram que a exposição a poluentes durante a gravidez acarreta em fator de risco para desencadeamento de doenças inflamatórias pulmonares, entretanto ainda desconhecem-se os mecanismos envolvidos [6].

Os mecanismos subjacentes à inflamação pulmonar aguda decorrente da inflamação sistêmica podem ser investigados experimentalmente pela administração de lipopolissacarídeo (LPS) por via sistêmica [7]. O LPS pode ser classificado como um dos principais PAMPs (moléculas indutoras de inflamação), e é parte constituinte da parede de bactérias Gram-negativas. Seus efeitos são mediados por Toll-like receptor 4 (TLR4) [8, 9]. Após ativação do TLR4, é desencadeada uma cascata de sinalização, culminando na ativação do fator de transcrição NF-κB (nuclear factor κB), que promove a expressão de diversos genes inflamatórios [10]. Considerando que a exposição ao FA durante a gestação altera a resposta imune na prole [11], o presente trabalho foi delineado para investigar a repercussão desta exposição no desencadeamento de infecção pulmonar induzida por LPS. **Material e métodos:** Grupos de ratas prenhas foram expostas ao FA (0,75 ppm) ou ao seu veículo (água destilada) 1h/dia, cinco dias/semana, durante todo o período de gestação (21 dias). Após 30 dias do nascimento, a prole recebeu via intraperitoneal 5mg/kg de LPS (*Salmonella abortus equi*) para indução de infecção pulmonar. Após 24h da administração foram realizadas as análises: contagem de células presentes no lavado broncoalveolar (LBA), quantificação de leucócitos circulantes no sangue periférico e na medula óssea, determinação da atividade de mieloperoxidase pulmonar (MPO), determinação da reatividade traqueal

ex-vivo à metacolina (MCh) e avaliação da translocação do NF-κB do citoplasma para o núcleo. A investigação do estresse oxidativo gerado durante a exposição ao FA, sobretudo no ambiente uterino, foi efetuada em grupos de ratas prenhas tratadas com vitamina C (150mg/Kg, via oral) 30 minutos antes de cada exposição ao FA. Os grupos controle consistiram de ratas tratadas com veículo (água destilada). Os grupos delineados no estudo foram: B (proles não manipuladas originadas de mães não manipuladas), LPS (proles submetidas à administração de LPS originadas de mães expostas ao veículo do poluente) e P+LPS (proles submetidas à administração de LPS originadas de mães expostas ao FA 0,75 ppm). Os resultados obtidos foram submetidos à análise de variância (ANOVA) seguida de pós-teste Student Newman-Keuls para comparação de todos pares de colunas. Os resultados foram expressos como média ± EPM (erro padrão da média). Valores de $P < 0,05$ foram considerados significativos. **Resultados:** O painel A da figura 1 representa a contagem de células totais recuperadas no LBA. Observa-se que o grupo LPS apresentou aumento significativo no número de células recrutadas para o pulmão quando comparado ao grupo B. Por outro lado, o grupo P+LPS mostrou reduzido número de células totais em relação ao grupo LPS e não diferiu do grupo B. Similarmente ao observado no painel A, a figura 1 (painel B) mostra aumento significativo na atividade de MPO pulmonar no grupo LPS em relação ao grupo B. No entanto, nota-se uma redução da atividade de MPO no grupo P+LPS em relação ao grupo LPS, enquanto há um aumento em relação ao grupo B. A figura 2 (painel A) representa as contagens de células totais e diferenciais presentes no sangue periférico. Nota-se que o grupo LPS mostrou aumento significativo tanto no número de células totais como de granulócitos em relação ao número obtido no grupo B e não apresentou diferenças no número de linfócitos e monócitos. Por outro lado, o grupo P+LPS mostrou redução no número de células totais e granulócitos em relação ao grupo LPS e não diferiu do grupo B. O painel B da figura 2 representa a contagem total de células presentes na medula óssea. Verificou-se uma diminuição do número de células no grupo P+LPS em relação aos grupos LPS e B. Ainda, o grupo LPS mostrou redução no número de células da medula quando comparado ao grupo B. A figura 3 representa a contratilidade da traqueia frente à administração de diferentes concentrações de metacolina. Observa-se que os grupos LPS e P+LPS apresentaram aumento da contratilidade traqueal frente à metacolina em comparação ao grupo B. Por outro lado, a reatividade traqueal no grupo P+LPS foi reduzida significativamente quando comparada a do grupo LPS. A figura 4 representa a quantificação do NF-κB presente na fração nuclear de células obtidas a partir de extratos de pulmões dos grupos estudados. Nota-se que o grupo LPS apresentou aumento da translocação do NF-κB do citoplasma para o núcleo em relação ao grupo B. Entretanto, tal translocação apresentou-se reduzida no grupo P+LPS em relação aos grupos LPS e B. A figura 5 mostra que o tratamento com vitamina C antes da exposição das ratas prenhas ao FA (grupo Vit C+P+LPS) induziu a resposta desencadeada pelo LPS como mostrado pelo aumento no número de células totais em relação ao grupo P+LPS. Nota-se que este aumento também se sobrepôs ao obtido pelo grupo LPS.