



SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA XXVIII SIC

paz no plural



Evento	Salão UFRGS 2016: SIC - XXVIII SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2016
Local	Campus do Vale - UFRGS
Título	Parâmetros astrocitários são modulados devido à propagação do dano isquêmico focal
Autor	VITÓRIA BRUM DA SILVA NUNES
Orientador	DIOGO ONOFRE GOMES DE SOUZA

Parâmetros astrocitários são modulados devido à propagação do dano isquêmico focal.

Autora: Vitória Brum da Silva Nunes

Orientador: Diogo Onofre Gomes de Souza

Departamento de Bioquímica, Instituto de Ciências Básicas da Saúde, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

A isquemia cerebral (IC) ainda é uma das principais causas de mortalidade e deficiência adquirida em humanos. A maioria dos pacientes que sobrevivem necessita de assistência médica contínua, o que significa que é preciso investigar as vias que levam à reparação e à recuperação da função cerebral atingida. O conhecimento de mecanismos que atuam na fase de recuperação oferece uma maior janela temporal para atuação farmacológica. Assim, o objetivo deste trabalho foi investigar o envolvimento de parâmetros astrocitários após indução de isquemia focal permanente (FPI) *in vivo* e seu possível papel na reparação e recuperação da função cerebral atingida. Ratos Wistar machos adultos (90 dias) foram divididos em dois grupos: Sham (S) e Isquemia (I). A FPI foi induzida cirurgicamente por termocoagulação do sangue dos vasos piais dos córtices motor e sensorio-motor, enquanto os animais do grupo S foram submetidos apenas à craniotomia. Realizamos o teste do cilindro para obter a taxa de assimetria de cada animal. Para o grupo I, apenas animais com taxas entre 70% e 90% foram utilizados para as análises. O volume de infarto cerebral foi mensurado usando o método de coloração do cloridrato de 2,3,5-trifeniltetrazólio (TTC) e a determinação dos parâmetros astrocitários foi avaliada por imunohistoquímica, realizando também análise de Sholl. Realizamos análise da expressão gênica dos transportadores astrocitários de glutamato (GLT-1 e GLAST) e da captação astrocitária de glicose *in vivo* (^{18}F]FDG) por PET. Os experimentos foram realizados em ambos os hemisférios cerebrais, tanto ipsilateral quanto contralateral, utilizando tecido ao redor do foco da lesão (zona de penumbra). Notamos que, nove (9) dias pós-FPI, a área infartada recuperou uma parte significativa de sua atividade. Foi evidenciado também que, nesse período, a recuperação parcial da zona infartada ainda não refletia melhoria motora no grupo I. No estudo, foi analisada a expressão da proteína glial fibrilar ácida (GFAP), devido ao seu envolvimento em funções astrocitárias importantes durante a regeneração cerebral e reatividade astrocitária (RA). Foi observado que os astrócitos apresentaram maior expressão de GFAP no hemisfério ipsilateral a partir do segundo dia pós-FPI. Quanto à morfologia astrocitária, nossos resultados mostraram que a alteração mais marcante foi o aumento de processos centrais primários no hemisfério ipsilateral do grupo I em ambos os tempos analisados, atribuindo uma simetria mais radial à astroglia. Além disso, a expressão dos transportadores de glutamato, avaliada por RT-PCRq, também mostrou alterações. O transportador GLT-1 estava com expressão gênica diminuída em ambos os tempos analisados, tanto no ipsi- quanto no contralateral, mostrando uma possível regulação inter-hemisférios. GLAST também mostrou estar com expressão diminuída nos mesmos tempos, porém apenas no hemisfério lesionado, demonstrando possuir uma regulação distinta. Na análise por microPET, identificamos uma diminuição significativa na captação de ^{18}F]FDG na região da lesão (ipsilateral) (2) dois e (9) dias após o dano isquêmico, demonstrando um hipometabolismo em relação aos valores basais; entanto, comparando os dois tempos entre si, podemos observar uma recuperação parcial do metabolismo (9) nove dias pós-FPI. Considerando os resultados acima, o modelo de FPI mostrou modular parâmetros astrocitários na região da penumbra. Análises mais aprofundadas devem ser realizadas para esclarecer as vias envolvidas nessas alterações após lesão cerebral isquêmica focal.