

SALÃO DE
INICIAÇÃO CIENTÍFICA
XXIX SIC




múltipla 
UNIVERSIDADE
inovadora  inspiradora

Evento	Salão UFRGS 2017: SIC - XXIX SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2017
Local	Campus do Vale
Título	S-adenosilmetionina provoca dano oxidativo e diminui a atividade da enzima Na ⁺ -K ⁺ -ATpase em córtex cerebral de ratos jovens
Autor	RAFAEL TEIXEIRA RIBEIRO
Orientador	MOACIR WAJNER

S-adenosilmetionina provoca dano oxidativo e diminui a atividade da enzima Na⁺-K⁺-ATPase em córtex cerebral de ratos jovens

Rafael Teixeira Ribeiro¹, Moacir Wajner¹

¹Departamento de Bioquímica, Instituto de Ciências Básicas da Saúde, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil

As concentrações de S-adenosilmetionina (AdoMet) estão elevadas em tecidos e líquidos biológicos de pacientes que apresentam deficiência da atividade da enzima S-adenosilhomocisteína hidrolase. Os pacientes afetados apresentam predominantemente sintomas no sistema nervoso central, como atraso no desenvolvimento psicomotor, microcefalia, epilepsia e hipomielinização, porém pouco se sabe a respeito da fisiopatogenia dos danos neurológicos apresentados por esses pacientes. Uma vez que o cérebro é suscetível ao ataque de espécies reativas e possui poucas defesas antioxidantes e considerando-se que a atividade da enzima Na⁺, K⁺-ATPase é crucial para a manutenção do potencial de membrana celular, que é fundamental para a neurotransmissão, o objetivo desse trabalho foi investigar os efeitos da AdoMet sobre parâmetros de homeostase redox e sobre a atividade da enzima Na⁺, K⁺-ATPase em córtex cerebral de ratos jovens. Os parâmetros avaliados foram oxidação de 2',7'- diclorofluoresceína (DCFH), formação de nitratos e nitritos, espécies reativas ao ácido tiobarbitúrico (malondialdeído), formação de carbonilas, conteúdo de sulfidrilas, níveis de glutathiona reduzida (GSH) e atividade da enzima Na⁺, K⁺-ATPase. Observamos que a AdoMet induziu a geração de espécies reativas de oxigênio (aumento na oxidação de DCFH), porém não observamos aumento na formação de espécies reativas de nitrogênio. Além disso, observamos aumento na lipoperoxidação (aumento nos níveis de malondialdeído), além de dano oxidativo proteico (formação de carbonilas e diminuição do conteúdo de sulfidrilas). Também observamos, uma diminuição nas defesas antioxidantes não enzimáticas (níveis de GSH) e na atividade da enzima Na⁺, K⁺-ATPase. Ainda, o dano oxidativo lipídico causado pela AdoMet foi prevenido por antioxidantes como α -tocoferol, melatonina e resveratrol. Já a diminuição de GSH causada pela AdoMet foi prevenida por α -tocoferol, sugerindo o envolvimento de espécies reativas de oxigênio nesses efeitos. Por fim, a diminuição na atividade da Na⁺, K⁺-ATPase provocada pela AdoMet foi totalmente prevenida por α -tocoferol, sugerindo um possível dano oxidativo em grupos cisteína dessa enzima, os quais são cruciais para o seu funcionamento. Por outro lado, observamos que a adenosina ou a metionina não foram capazes de alterar alguns dos parâmetros avaliados, sugerindo uma seletividade da AdoMet. Nossos resultados indicam um possível duplo mecanismo para o dano cerebral apresentado pelos pacientes com deficiência de S-adenosilhomocisteína hidrolase: alteração na homeostase redox e comprometimento na neurotransmissão, causados pela AdoMet. Esses achados sugerem que tais eventos podem contribuir, ao menos em parte, com o dano neurológico apresentado pelos pacientes portadores desse erro inato.

Apoio financeiro: PROPESQ/UFRGS, FAPERGS e CNPq