

Efeitos do consumo materno do etanol durante a gestação e lactação sobre os filamentos intermediários cerebrais da prole

Karoline Massari, Karina Pires Reis, Luana Heimfarth, Paula Pierozan, Natália Lisboa, Bárbara Lima, Rônan Vivian Carvalho, Fernanda Ferreira, Regina Pessoa Pureur

O etanol está entre as mais comuns e importantes drogas de uso ou abuso em nossa sociedade. O consumo crônico de álcool durante a gestação e lactação é capaz de causar efeitos neurotóxicos na prole, conhecidos como síndrome alcoólica fetal. No entanto, pouco se sabe sobre a participação do citoesqueleto das células neurais no estabelecimento do dano cerebral na síndrome alcoólica fetal. A fosforilação das proteínas do citoesqueleto é um importante mecanismo regulatório e pode ser alvo de drogas ou situações patológicas. Em especial, a fosforilação dos filamentos intermediários (FIs) de células neurais representa um importante mecanismo responsável pela homeostase do citoesqueleto. O objetivo desse trabalho, portanto, é avaliar os efeitos do consumo materno de etanol sobre a fosforilação dos FIs de córtex cerebral, hipocampo e cerebelo da prole. Para isso, as ratas tratadas receberam *ad libitum* 5, 10 e 15% (v/v) de etanol na água de beber, progressivamente durante três sucessivas semanas. Após atingir um consumo de 20%, este foi mantido por quatro semanas. Em seguida, as ratas foram acasaladas e após continuaram recebendo etanol 20% durante a gestação e lactação. Ao longo desse período foi verificado o consumo de líquido, ração e peso corporal das mães e dos filhotes. Quando estes completaram 9 ou 21 dias foram mortos e o cérebro foi removido. Fatias de córtex cerebral, hipocampo e cerebelo foram submetidas à incorporação de ortofosfato radioativo (^{32}P) por 30 minutos, em seguida, a fração citoesquelética enriquecida em FIs foi obtida. As amostras foram analisadas em SDS-PAGE e as autoradiografias foram quantificadas por densitometria óptica. Os resultados mostraram que as mães alcoólatras não alteraram o consumo de ração nem diminuíram o peso corporal, mas consumiram menos líquido diariamente. Os filhotes de mães alcoolizadas apresentaram um ganho de peso corporal significativamente menor que os do grupo controle. Além disso, o etanol causou hipofosforilação dos FIs gliais e neuronais no córtex cerebral de filhotes com 9 dias e no cerebelo de ratos com 21 dias. Considerando que a fosforilação dessas proteínas está relacionada com o papel fisiológico do citoesqueleto nas células neurais, podemos, então, propor que a perda da homeostase do citoesqueleto faz parte do dano cerebral causado pelo etanol. Além disso, a suscetibilidade do citoesqueleto às ações do álcool são dependentes do desenvolvimento e da estrutura cerebral. Mais experimentos serão necessários para identificar as vias de sinalização envolvidas nestes efeitos.

Apoio financeiro: CNPq, CAPES, FAPERGS, PROPESq-UFRGS.