



Evento	Salão UFRGS 2015: SIC - XXVII SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2015
Local	Porto Alegre - RS
Título	A propagação do dano isquêmico altera o metabolismo energético cerebral em ratos adultos
Autor	PEDRO EGON GEWEHR
Orientador	DIOGO ONOFRE GOMES DE SOUZA

A propagação do dano isquêmico altera o metabolismo energético cerebral em ratos adultos

Autor: Pedro Egon Gewehr

Orientador: Diogo Onofre Gomes de Souza

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

O acidente vascular cerebral isquêmico agudo inicia com hipoperfusão focal severa, prevenindo a síntese de ATP e iniciando uma série de processos neuroquímicos conhecidos como cascata isquêmica, produzindo morte celular. Estes processos alteram a disponibilidade e a utilização de substratos cerebrais. A injúria cerebral perdura por horas e até mesmo por dias, expandindo a zona de infarto. Considerando o papel do metabolismo astrocitário na excitotoxicidade e produção energética, este estudo avalia os efeitos da propagação da injúria no metabolismo 24h e 48h após isquemia focal permanente (FPI). A FPI é induzida cirurgicamente por termocoagulação do sangue dos vasos piais do córtex motor e sensorio-motor em ratos Wistar machos adultos (90 dias). Os animais foram divididos em dois (2) grupos: sham (S) e isquemia (I). 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 usados para os experimentos bioquímicos. O volume de infarto cerebral foi mensurado usando o método de coloração do cloridrato de 2,3,5-trifeniltetrazólio (TTC). As análises bioquímicas foram realizadas em ambos os hemisférios cerebrais, tanto ipsilateral quanto contralateral, utilizando tecido ao redor do foco da lesão (zona de penumbra). Captação de glutamato foi realizada em fatias utilizando glutamato-³H e a oxidação de três diferentes substratos (glutamato, glicose e lactato) foi mensurada pela produção de CO₂ marcado com C¹⁴, num contador de cintilação, expresso como cpm.mg⁻¹. O modelo de FPI por termocoagulação produz uma disfunção acentuada do membro anterior contralateral à lesão 24h e 48h após a cirurgia, que é observada no teste do cilindro, acompanhada de um volume de infarto médio de 119,188 mm³ (n=5). Não foi observada disfunção do membro anterior nem volume de infarto no grupo S. Notamos um significativo aumento na captação de glutamato em ambos os hemisférios 48h após FPI. A oxidação de glutamato também estava aumentada nos mesmos tempos analisados, porém, apenas no hemisfério ipsilateral, indicando maior utilização desse substrato para produção de energia. A FPI não afeta a utilização de glicose; contudo, 48h após FPI, os animais mostraram um aumento na utilização de lactato em ambos os hemisférios. Considerando os resultados acima, o modelo de FPI mostrou modular o metabolismo energético e a utilização de lactato em ambos os hemisférios, mas não afetou o metabolismo da glicose. Uma análise mais aprofundada envolvendo a expressão de transportadores de glutamato e lactato deve ser realizada para esclarecer as vias envolvidas na lesão cerebral isquêmica.