

# Influência do ciclo estral em modelo de isquemia por termocoagulação do córtex parietal cerebral de ratas *wistar*



**Ayana Bretas da Silva**  
**Orientador: Diogo de Souza**



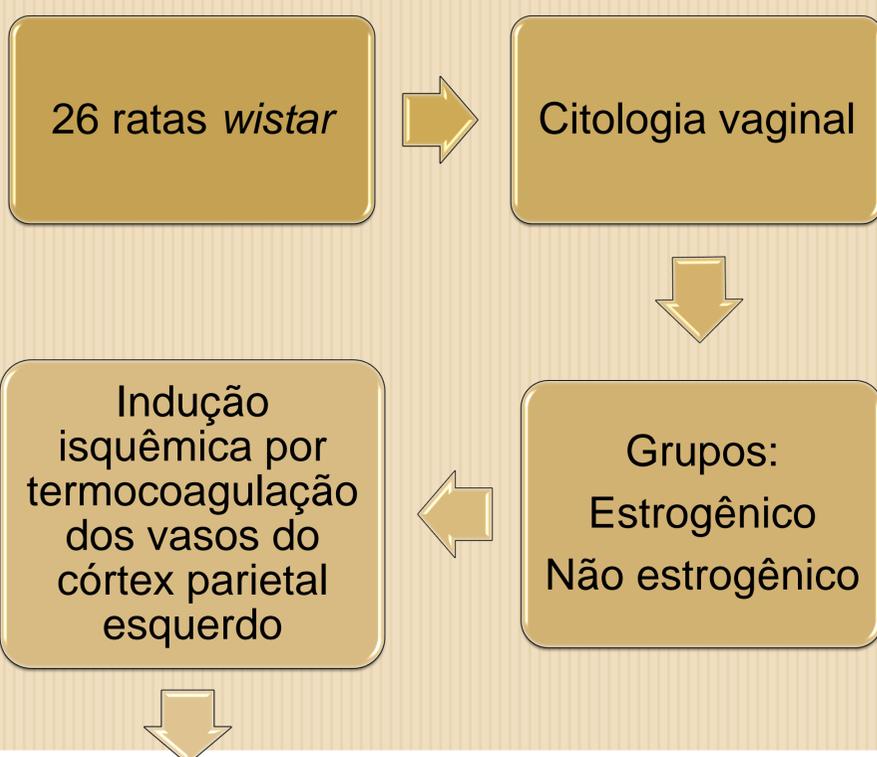
## Introdução

A isquemia cerebral é uma das maiores causas de morte no mundo. Decorre da interrupção transitória ou permanente do fluxo sanguíneo em determinada região do cérebro. Devido à hipoperfusão sanguínea na área infartada, observa-se prejuízo bioenergético seguido por uma cascata de danos, que leva a morte celular de neurônios, células gliais e células endoteliais. Diversos estudos estão sendo conduzidos, a fim de esclarecer os efeitos benéficos dos estrógenos e seus mecanismos de neuroproteção no sistema nervoso central frente isquemia cerebral. Muitos trabalhos mostram que homens e mulheres diferem na incidência da isquemia cerebral. Mulheres apresentam menor susceptibilidade aos danos isquêmicos no período pré-menopausa, enquanto homens e mulheres na idade pós-menopausa apresentam aumento significativo nesta incidência. Assim, hipotetiza-se que os estrógenos, principalmente o estradiol, tem ação neuroprotetora em mulheres no período pré-menopausa por estarem em níveis circulantes mais elevados.

## Objetivo

O objetivo do presente estudo é investigar a ação neuroprotetora dos estrógenos endógenos em modelo de isquemia do córtex parietal induzida por termocoagulação em ratas *wistar*.

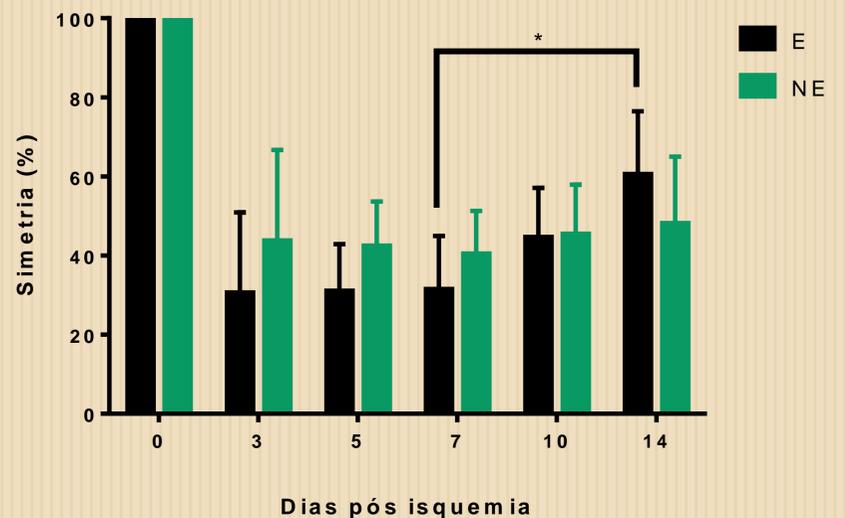
## Material e Métodos



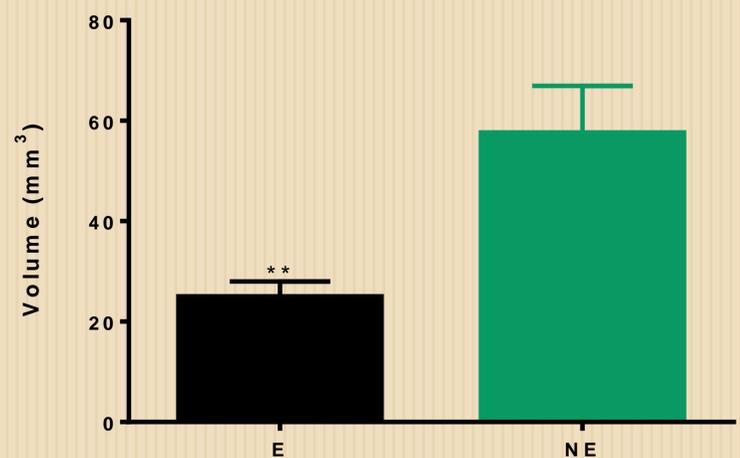
Teste do cilindro dias 3, 5, 7, 10 e 14 após a cirurgia

Mensuração do volume da lesão (TTC) no 14º dia

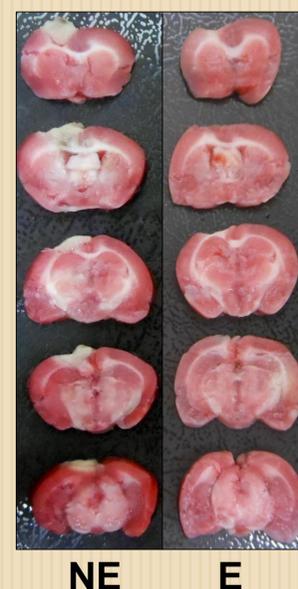
## Resultados



Esta figura representa a taxa de simetria dos grupos estrogênico (E) e não estrogênico (NE). Nota-se diferença estatística entre os grupos, principalmente do 7º ao 14º dia após a isquemia; (\*) representa  $p < 0,001$ .



Esta figura representa o volume da lesão nos grupos estrogênico (E) e não estrogênico (NE). Nota-se diferença estatística entre os grupos no 14º dia após a isquemia; (\*\*) representa  $p < 0,001$ .



Cortes coronais de cérebro corados com TTC representando o volume da lesão nos grupos estrogênico (E) e não estrogênico (NE).

## Considerações finais

Pode-se afirmar que os estrógenos endógenos agiram como neuroprotetores nesse modelo de indução isquêmica em ratas *wistar*. Contudo, mais estudos serão conduzidos para melhor elucidar o potencial efeito neuroprotetor dos estrógenos neste modelo de isquemia.