

# AÇÃO DO METILGLIOXAL SOBRE O METABOLISMO MITOCONDRIAL EM LINHAGEM DE CARDIOMIÓCITOS H9C2

Aline Gonçalves da Silva<sup>1</sup>, Amanda Lopes<sup>1</sup>, Juliana Rangel<sup>1</sup>, Fábio Klamt<sup>2</sup>, Santiago Tobar<sup>1</sup>, Michael Andrades<sup>1</sup>, Nadine O. Clausell<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Laboratório de Pesquisa Cardiovascular, Centro de Pesquisa Experimental, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, RS, Brasil.

<sup>2</sup> Laboratório de Bioquímica Celular, Departamento de Bioquímica, UFRGS, RS, Brasil

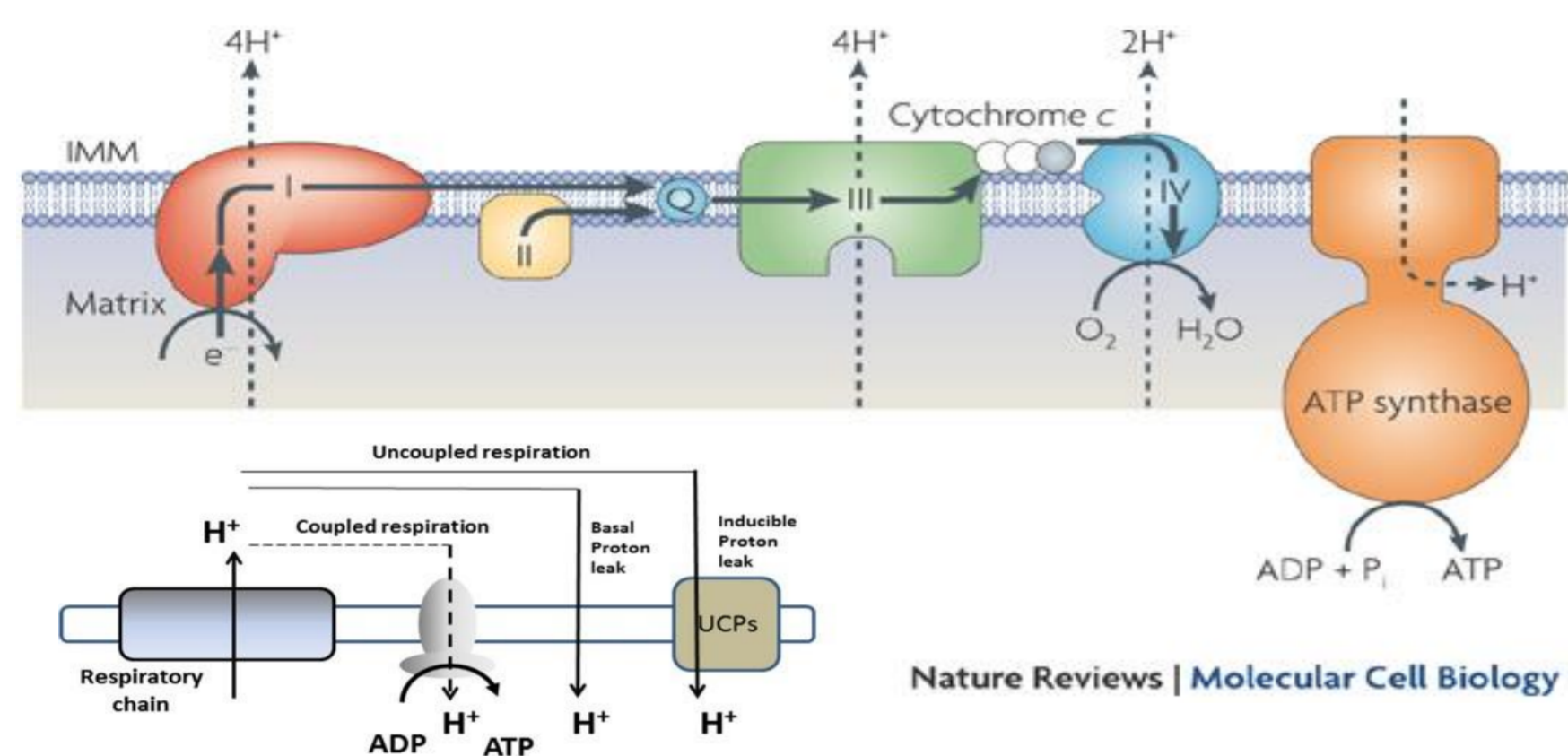
Registro: 170085

## Introdução

O metilglioxal (MGO) é um subproduto do metabolismo da glicose que participa diretamente na formação de AGEs (do inglês Advanced Glycation End-Products).

AGEs são um grupo heterogêneo de moléculas resultantes das reações de açúcares reduzidos com proteínas, lipídeos e ácido nucleicos, que exercem um papel importante no desenvolvimento e progressão de doenças cardiovasculares.

Evidências sugerem que a ação deletéria dos produtos de glicação sobre os cardiomiócitos se dá por afetar o metabolismo mitocondrial.



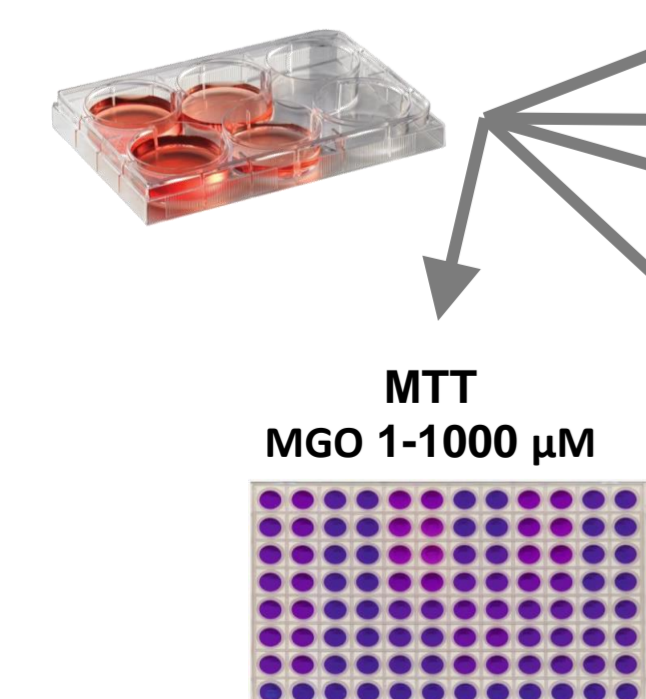
## Objetivo

Avaliar a ação do MGO sobre o metabolismo mitocondrial em linhagem de cardiomiócitos H9c2

## Metodologia

Respirometria de alta resolução (Oroboros®);

Cardiomioblastos H9c2 (Rattus norvegicus) DMEM suplementado



MTT  
MGO 1-1000 μM

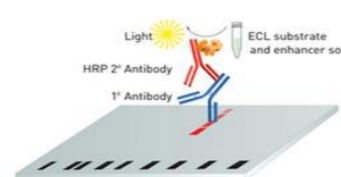
JC-1  
Fluorimetria



DCF  
Citometria de fluxo



Caspase-3 clivada  
Western Blotting



## Resultados

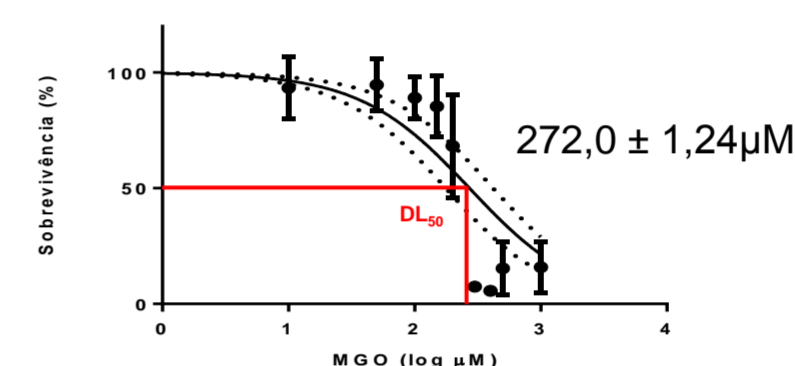


Fig.1: Curva de sobrevivência de células H9c2 incubadas com concentrações crescentes de MGO por 24 horas (n=4).

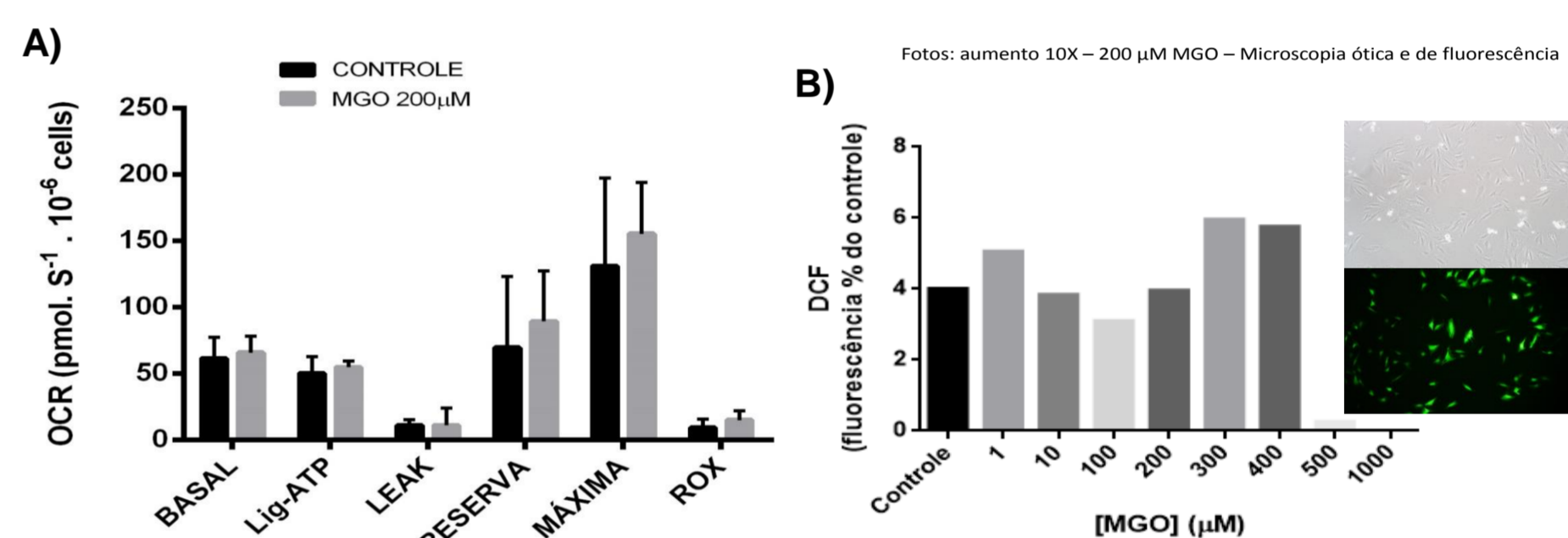


Fig. 2: A) Respirometria de alta resolução das células H9c2 incubadas com MGO 200μM por 24 horas (n=6). B) Níveis de ERO<sub>2</sub> (% em relação ao controle) (n=2). Dados expressos como média±DP.

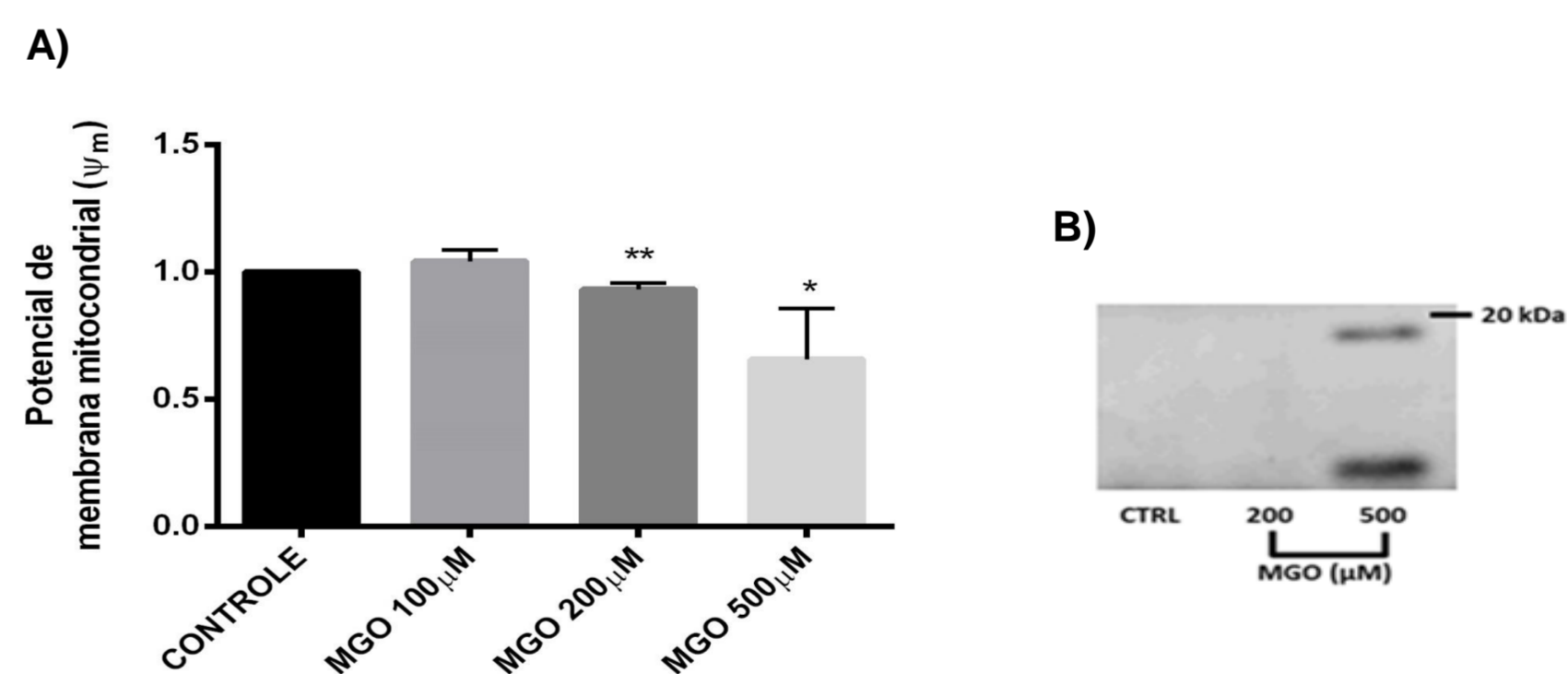


Fig 3: A) Potencial de membrana das células H9c2 incubadas com concentrações crescentes de MGO por 24 horas. B) Nível de caspase-3 clivada das células H9C2 incubadas MGO (200 e 500 μM) por 24 horas. Dados expressos como média±DP (n=4), \* p<0,05 vs. controle

## Conclusão

Cardiomioblastos H9c2 foram resistentes a concentrações subletais de MGO (200 μM) sem que ocorram alterações na função mitocondrial como a fosforilação oxidativa, o potencial de membrana mitocondrial e a produção de espécies reativas de oxigênio.

Como controle positivo, a concentração letal de MGO (500 μM) aumentou a depolarização da membrana e ativou a via apoptótica da caspase-3 clivada.