



Evento	Salão UFRGS 2018: SIC - XXX SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2018
Local	Campus do Vale - UFRGS
Título	Administração intracerebral de S-adenosilmetionina provoca dano oxidativo em estriado e córtex cerebral de ratos jovens
Autor	BRUNO ROPCKE NATIVIDADE
Orientador	MOACIR WAJNER

Administração intracerebral de S-adenosilmetionina provoca dano oxidativo em estriado e córtex cerebral de ratos jovens

Bruno Röpcke Natividade¹, Moacir Wajner^{1,2}

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

²Serviço de Genética Médica, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Porto Alegre, RS, Brazil

Pacientes com deficiência da atividade da enzima S-adenosilhomocisteína hidrolase apresentam. Os pacientes afetados apresentam concentrações elevadas de S-adenosilmetionina (AdoMet) em tecidos e líquidos biológicos. Clinicamente a doença se manifesta predominantemente por sintomas neurológicos, 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, o objetivo desse trabalho foi investigar os efeitos da injeção intracerebroventricular de AdoMet sobre parâmetros de homeostase redox em estriado e córtex cerebral de ratos jovens. Os parâmetros avaliados foram oxidação de 2',7'- diclorofluoresceína (DCFH), formação de nitratos e nitritos, malondialdeído, formação de carbonilas, conteúdo de sulfidrilas, níveis de glutatona reduzida (GSH) e atividade das enzimas antioxidantes glutatona peroxidase (GPx), glutatona redutase, superóxido dismutase (SOD) e catalase (CAT). Observamos que a AdoMet induziu a geração de espécies reativas de oxigênio (aumento na oxidação de DCFH) e a formação de espécies reativas de nitrogênio em córtex cerebral. Além disso, observamos aumento na lipoperoxidação (aumento nos níveis de malondialdeído) no córtex cerebral, além de dano oxidativo proteico (formação de carbonilas e diminuição do conteúdo de sulfidrilas) em estriado e córtex cerebral. Por outro lado, houve diminuição nas defesas antioxidantes não enzimáticas (níveis de GSH) bem como na atividades das enzimas GPx, GR e SOD em ambas estruturas cerebrais. Já a atividade da enzima CAT aumentou após a administração de AdoMet. Nossos resultados indicam um desequilíbrio na homeostase redox causado pela AdoMet que possivelmente contribua para o dano cerebral encontrado nos pacientes com deficiência da enzima S-adenosilhomocisteína hidrolase.

Apoio financeiro: CNPq, PROPESq/UFRGS, FAPERGS, PRONEX, FINEP IBN-Net e INCT-EN.