



**Universidade:  
presente!**

**UFRGS**  
PROPEAQ

**XXXI SIC**

CONHECIMENTO FORMACAO INOVACAO  
**Salão UFRGS 2019**

21. 25. OUTUBRO • CAMPUS DO VALE

<b>Evento</b>	Salão UFRGS 2019: SIC - XXXI SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
<b>Ano</b>	2019
<b>Local</b>	Campus do Vale - UFRGS
<b>Título</b>	Efeitos do ácido arúndico sobre a recuperação sensório-motora e parâmetros gliais após a hemorragia intracerebral em um modelo experimental
<b>Autor</b>	DIRCEU CARDOSO ARISTIMUNHA
<b>Orientador</b>	CARLOS ALEXANDRE NETTO

# **EFEITOS DO ÁCIDO ARÚNDICO SOBRE A RECUPERAÇÃO SENSÓRIO-MOTORA E PARÂMETROS GLIAIS APÓS A HEMORRAGIA INTRACEREBRAL EM UM MODELO EXPERIMENTAL**

Aluno: Dirceu Cardoso Aristimunha<sup>1</sup>

Orientador: Carlos Alexandre Netto<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universidade Federal do Rio Grande do Sul

**INTRODUÇÃO:** A hemorragia intracerebral (HIC) consiste no extravasamento sanguíneo espontâneo e agudo do leito vascular para o interior do parênquima cerebral, sendo responsável por altas taxas de morbidade e mortalidade. A ativação glial em resposta às lesões do sistema nervoso central (SNC) é marcada por astrogliose reativa e ativação microglial no entorno da lesão. O ácido arúndico (AA) é um inibidor da síntese de S100B, uma proteína ligante de cálcio utilizada como biomarcador de lesões no SNC, predominantemente astrocitária. Uma vez que, tanto a ativação glial quanto a liberação de S100B desempenham papéis críticos nos eventos após a HIC, o objetivo deste trabalho foi avaliar os efeitos neuroprotetores do AA no modelo de HIC sobre parâmetros comportamentais, morfológicos e bioquímicos. **METODOLOGIA:** Foram utilizados 57 ratos Wistar machos, provenientes do biotério do Departamento de Bioquímica da UFRGS, previamente aprovados pelo CEUA UFRGS (Nº 30944). A HIC foi induzida pela injeção estereotáxica de colagenase do tipo IVs (0,2 U) no estriado esquerdo dos animais (sob anestesia com isoflurano). O AA foi administrado por via intracerebroventricular (ICV), na dose de 2 µg/µl, imediatamente antes da lesão. Os ratos foram divididos nos grupos experimentais: controle cirúrgico injetado com solução salina (Sham), animais submetidos à HIC e sem tratamento (HIC), e animais submetidos à HIC que receberam AA (HIC+AA). Três e 7 dias após a lesão, os animais foram submetidos ao teste da escada horizontal (TEH), a fim de avaliar o déficit locomotor através da análise dos erros de colocação dos membros anteriores e posteriores. Para as análises histológicas, os animais foram eutanasiados por perfusão transcardíaca e os encéfalos foram extraídos, pós-fixados, crioprotetidos e congelados. Após, as amostras foram seccionadas em cortes coronais no criostato para a montagem de lâminas histológicas. Para a análise do volume de lesão estriatal, os cortes foram corados com hematoxilina-eosina e analisados através do software ImageJ. Além disso, foi realizada a técnica de imunofluorescência para mensuração dos níveis de S100B, proteína fibrilar glial ácida (GFAP) e microglia/macrófagos no estriado ipsilateral à lesão. A análise estatística foi realizada no software SPSS. **RESULTADOS:** No TEH, os animais tratados com AA tiveram redução dos déficits motores nos membros anteriores e posteriores quando avaliados 3 e 7 dias após a lesão, comparados aos animais não tratados. Além disso, 7 dias pós-HIC o grupo HIC+AA apresentou menor volume de lesão estriatal quando comparado ao grupo HIC. Nas análises de imunofluorescência, o tratamento com AA reduziu a ativação de astrócitos (GFAP; em 7 dias) e de microglia/macrófagos (CD11b; em 3 e em 7 dias), e diminuiu os níveis de S100B 3 e 7 dias após a lesão. **CONCLUSÃO:** O tratamento com AA diminuiu o volume de lesão estriatal e reverteu o déficit motor causado pela HIC, além de modular a atividade astrocitária, impedindo a astrogliose reativa através da inibição da síntese de S100B. Além disso, o AA foi capaz de diminuir a expressão de microglia/macrófagos no estriado pós-HIC. Desta forma, o AA demonstrou elevado potencial protetor, sendo capaz de reduzir a neuroinflamação, a perda tecidual e o comprometimento motor causados pela HIC.