



<b>Evento</b>	Salão UFRGS 2020: SIC - XXXII SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
<b>Ano</b>	2020
<b>Local</b>	Virtual
<b>Título</b>	Avaliação Bioenergética de Tecido Cerebral de Peixe-Zebra Empregado em Modelos in vitro e in vivo de Epilepsia
<b>Autor</b>	THALES DE LIMA BERMANN
<b>Orientador</b>	DIOGO LOSCH DE OLIVEIRA

## **AValiação Bioenergética de Tecido Cerebral de Peixe-Zebra Empregado em Modelos *in vitro* e *in vivo* de Epilepsia**

Thales Bermann, Luana Moro, Giovana Rech, Amanda Martins Linazzi, Thainá Garbino dos Santos, Diogo Losch de Oliveira.

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

Segundo a Organização Mundial da Saúde as epilepsias acometem cerca de 1% da população mundial. As formas de epilepsias adquiridas são desencadeadas por múltiplas causas, e algumas delas são desconhecidas. O metabolismo cerebral é dependente da função de mitocôndrias, as quais são responsáveis pela biossíntese de ATP nas células eucariontes por meio da fosforilação oxidativa. Alterações na funcionalidade mitocondrial é uma causa comum em doenças neurodegenerativas e no caso das epilepsias adquiridas a relação da função e disfunção mitocondrial não estão esclarecidas. Considerando o contexto, nosso objetivo foi avaliar a bioenergética cerebral lançando mão de dois modelos *in vitro*: exposição aguda de pentilenotetrazol (20mM) e N-metil-D-aspartato (10mM) em meio livre de  $Mg^{2+}$  e um modelo *in vivo*: indução de *status epilepticus* com ácido caínico (6 mg/kg), todos empregando peixes-zebra adultos (CEUA 33922 e #33921). Foram utilizados 108 peixes (50:50 machos: fêmeas, 6-8 meses de idade). Os animais foram anestesiados, os cérebros dissecados e as células mecanicamente dissociadas empregando *pasteur* de vidro. O consumo de  $O_2$  celular foi medido no equipamento *Oroboros (Oxygraph-2k)* e as variáveis mitocondriais: respiração de rotina, consumo de  $O_2$  acoplado a síntese de ATP,  $H^+$  leak, respiração máxima, capacidade de reserva e consumo de  $O_2$  extramitocondrial avaliadas por meio da adição de inibidores de proteínas da cadeia transportadora de elétrons e titulação com desacoplador mitocondrial. Os dados foram analisados por teste t não pareado de duas amostras. Como resultado para o modelo de exposição ao pentilenotetrazol nós detectamos um aumento significativo no consumo de  $O_2$  acoplado a síntese de ATP sugerindo uma demanda energética maior diante da exposição aguda ao desacoplados. No modelo de ácido caínico houve um aumento significativo na capacidade de reserva sugerindo aumento na demanda energética após crise convulsiva prolongada. Essas evidências sugerem considerar a disfunção mitocondrial como parte da etiologia de epilepsias adquiridas.