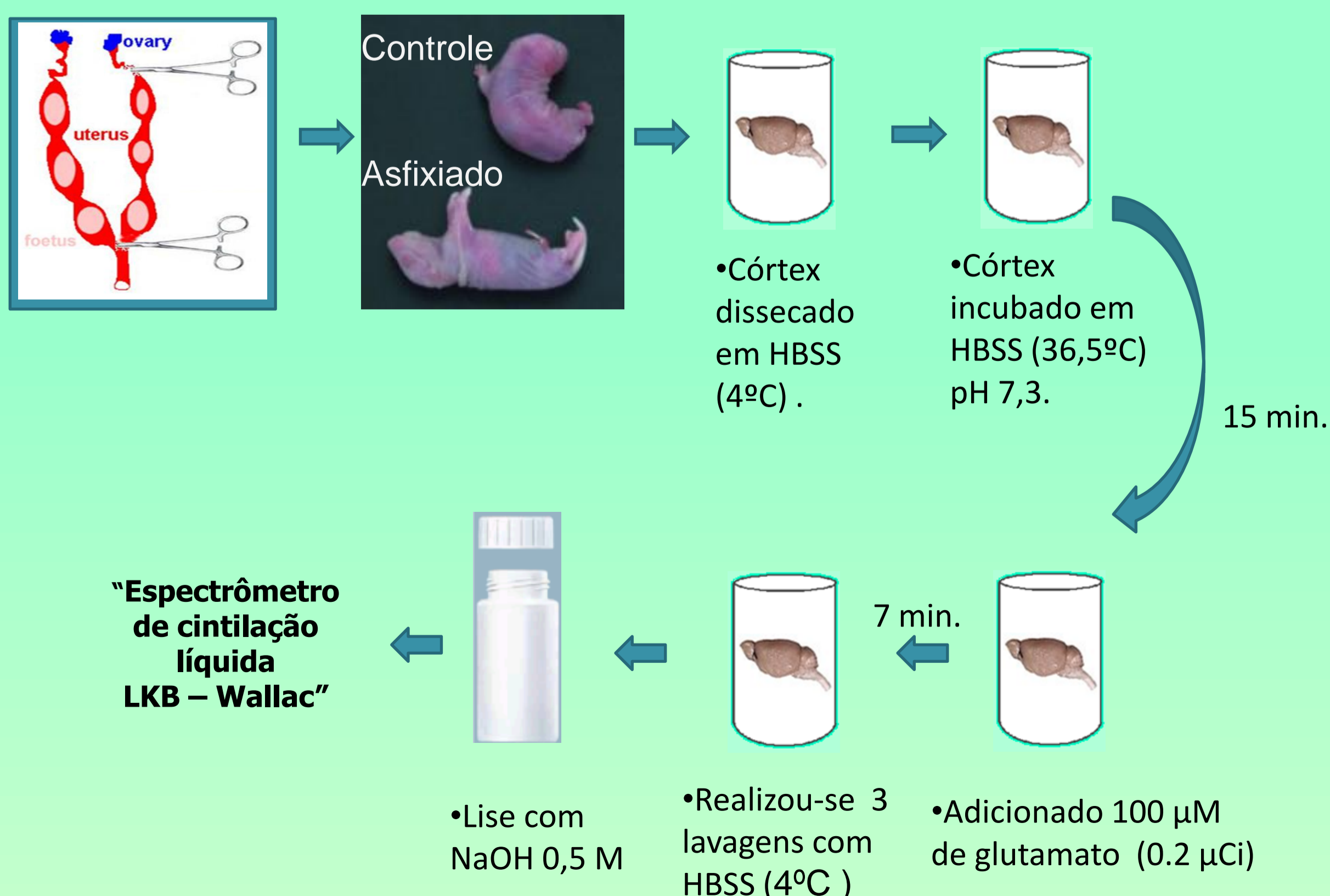


Introdução

A asfixia perinatal (AP) está entre as principais causas diretas de óbito neonatal constituindo um dos maiores determinantes de morbidade e comprometimento neurológico na população pediátrica. Experimentalmente, a AP pode ser induzida pelo uso de um modelo não invasivo de asfixia intra-uterina que reproduz todas as características (acidose, hipercapnia e hipóxia) observadas na situação clínica da asfixia perinatal. Estudos recentes demonstram que o sistema glutamatérgico pode ser afetado pela asfixia intra-uterina. Resultados obtidos com o modelo animal de AP demonstraram uma significativa liberação de glutamato na fenda sináptica e uma significativa redução da captação de glutamato no hipocampo. O objetivo do nosso estudo é realizar uma análise da captação de glutamato no córtex de ratos obtidos por parto cesáreo determinando o efeito da asfixia intra-uterina imediatamente ou após 60 min de recuperação.

Material e Métodos

Ratas Wistar no 22º dia de gestação foram anestesiadas e submetidas à cesariana. Um corno uterino foi isolado e mantido em solução salina 0,9% a 37°C por 15 min (asfixiado) (n=9) enquanto era realizada a histerectomia do outro corno, obtendo-se neonatos controle (n=9). Alguns controles foram estimulados a respirar e mantidos a 34°C por 60 min (n=7). Ao término da asfixia, alguns neonatos foram decapitados imediatamente, enquanto outros, somente após serem estimulados a respirar e mantidos a 34°C por 60 min (n=7). No estudo de captação de glutamato, os cérebros foram imediatamente removidos e imersos em Hank's balanced salt solution (HBSS) a 4°C. Os ensaios foram iniciados por lavagem e pré-incubação do córtex (previamente pesado) por 15 min em HBSS, com pH 7,3 (36,5°C). A captação foi avaliada pela adição de 0.2 µCi L-[2,3-³H] glutamato (PerkinElmer 49.6 Ci/mmol) com 100 µM de glutamato não marcado (36,5°C). A incubação foi interrompida, após 7 min, por três lavagens com 2 mL de HBSS (4°C). Após, foi realizada a lise do tecido com NaOH a 0,5 M (*overnight*), e as alíquotas de lisado foram levadas para a contagem de cintilação. No tratamento estatístico foi utilizada análise de variância (ANOVA) com teste de Duncan. Os resultados foram representados como média e erro padrão. (*) - valores significativos (p<0,05).



Resultados e discussão

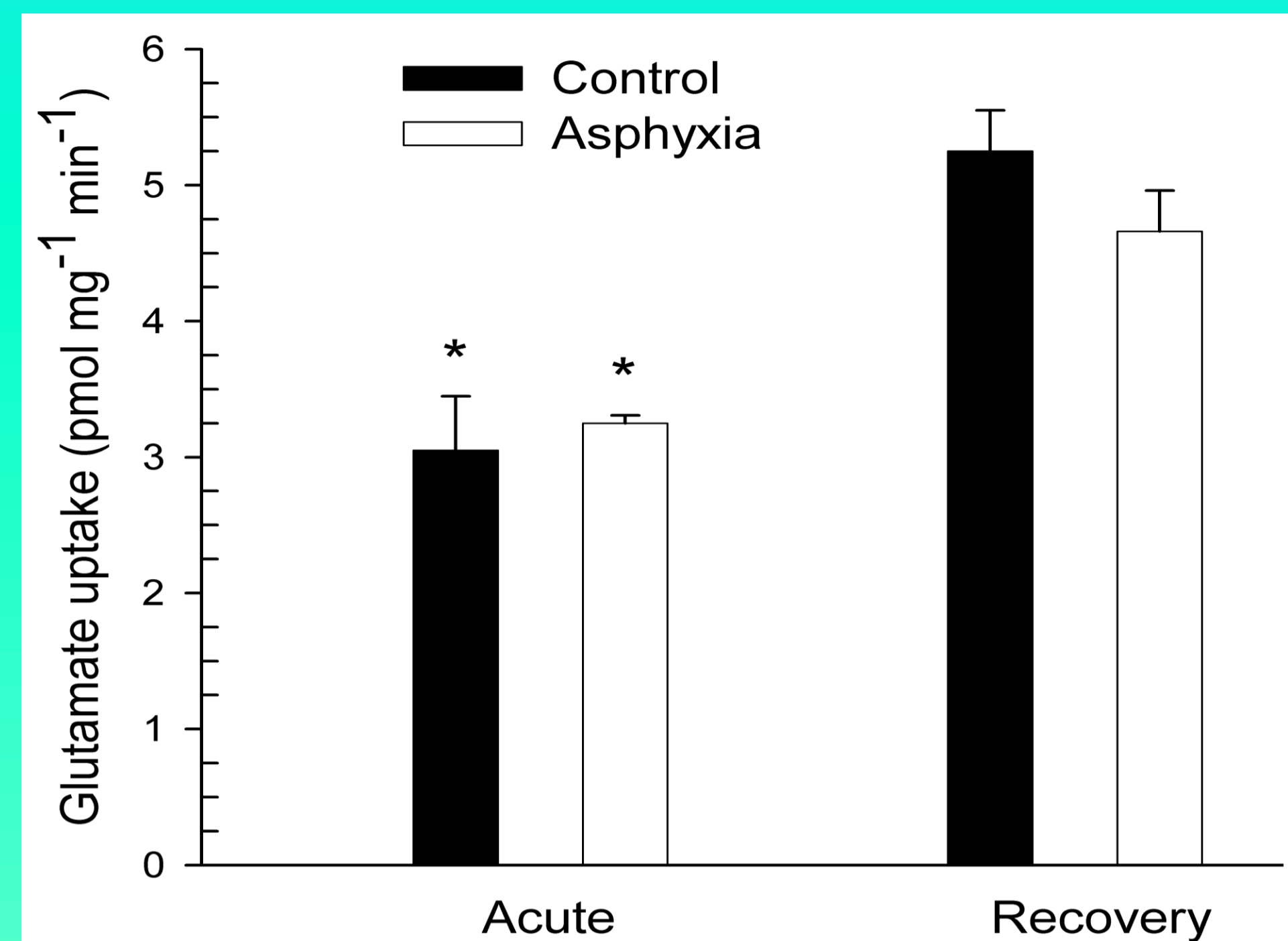


Figura : Efeito da AP sobre o transporte de glutamato no córtex cerebral. A AP não afetou o transporte de glutamato, mas após o período de recuperação foi observado um aumento significativo (67%) na captação basal em relação ao grupo agudo (n=3).

- Ao contrário dos resultados obtidos previamente com hipocampo, neste trabalho os dados demonstraram que a AP não afeta o transporte de glutamato no córtex cerebral, tanto no grupo agudo quanto no com recuperação. A captação de glutamato no grupo com recuperação foi significativamente maior (67%) que a observada logo após histerectomia (grupo agudo).

Perspectivas

- Sabendo a importância das regiões afetadas, podemos inferir possíveis danos na vida adulta desses animais. Sendo assim, podemos iniciar um mapeamento cerebral das regiões que tem a captação afetada pelo processo de asfixia. Nossos estudos anteriores demonstraram que, no hipocampo, a AP diminui significativamente a captação de glutamato.
- No momento, estamos caracterizando as reservas energéticas e estudando a expressão dos transportadores de glutamato do córtex cerebral neonatal.
- Outro parâmetro a ser avaliado será a atividade da Na⁺/K⁺-ATPase, cuja atividade é essencial para o transporte de glutamato.