SIMPÓSIO
FISIOLOGIA NA UFRGS: 70 ANOS
PESQUISA, ENSINO E EXTENSÃO

FISIOLOGIA UFRGS

SIMPÓSIO FISIOLOGIA NA UFRGS: 70 ANOS:

PESQUISA, ENSINO E EXTENSÃO

22 Novembro de 2024

ICBS/UFRGS

Porto Alegre, RS

SIMPÓSIO
FISIOLOGIA NA UFRGS: 70 ANOS
PESQUISA, ENSINO E EXTENSÃO

FISIOLOGIA UFRGS

ORGANIZADO POR:

Eloisa da Silveira Loss

Fernando Benetti

Marcia Trapp

ANAIS DO SIMPÓSIO FISIOLOGIA NA UFRGS: 70 ANOS:

PESQUISA, ENSINO E EXTENSÃO

22 de Novembro de 2024

Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Porto Alegre, RS

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

Marcia Barbosa
Reitora

Pedro Costa
Vice-Reitor e Pró-Reitor de Coordenação Acadêmica

Claudia Wasserman
Pró-Reitora de Pós-Graduação

Flavio Pereira Kapczinski
Pró-Reitor de Pesquisa

Daniela Borges Pavani
Pró-Reitora de Extensão

Nádya Pesce da Silveira
Pró-Reitora de Graduação

Ilma Simoni Brum da Silva
Diretora do Instituto de Ciências Básicas da Saúde

Nadja Schroder
Coordenadora do Programa do PPG Fisiologia

Marcia Trapp
Chefe do Departamento de Fisiologia

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

S612a Simpósio Fisiologia na UFRGS (2024 : Porto Alegre, RS)

Anais do Simpósio Fisiologia na UFRGS [recurso eletrônico] : 70 anos : pesquisa, ensino e extensão / Organizado por Eloísa da Silveira Loss, Fernando Benetti, Marcia Trapp. – Porto Alegre : Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2024.

1 arquivo PDF (131 f.) : il. color.

ISBN 978-65-5973-504-4

1. Fisiologia – Congressos. 2. Fisiologia – Estudo e ensino – Rio Grande do Sul. 3. Fisiologia – História – Rio Grande do Sul. I. Loss, Eloísa da Silveira. II. Benetti, Fernando. III. Trapp, Márcia. IV. Título.

CDU 612 (063)

Biblioteca do ICBS-UFRGS

RESUMO 1 - Área do trabalho: Pesquisa

PAPEL DO LACTATO SOBRE A VIA DE SINALIZAÇÃO DO INFLAMASSOMA NLRP3 APÓS A HIPÓXIA-ISQUEMIA NEONATAL.

Isadora Davila Tassinari[2,5], Bianca Büchele Martins[1], João Vitor Miotto Tauffer[1], Janaina Zang[2,5], Nicolas Heller Ribeiro[1], Ricardo Ribeiro Nunes[2,5], Nadja Schröder[1,2], Carlos Alexandre Netto[2,3], Ana Helena da Rosa Paz[2,4,5], Luciano Stürmer de Fraga[1,2,5].

[1]Departamento de Fisiologia-ICBS-UFRGS, Porto Alegre-RS; [2]PPG Fisiologia-UFRGS, Porto Alegre-RS; [3]Departamento de Bioquímica-UFRGS, Porto Alegre-RS; [4]Departamento de Ciências Morfológicas-UFRGS, Porto Alegre-RS; [5]Centro de Pesquisa Experimental-HCPA, Porto Alegre-RS.

A hipóxia-isquemia neonatal (HI) é uma das principais causas de deficiências neurológicas em recém-nascidos. O lactato (LAC) é um metabólito preferencial do cérebro de neonatos e já demonstrou potencial neuroprotetor em modelos animais de HI, possivelmente atuando como substrato energético. Além disso, o papel sinalizador do lactato via receptor GPR81, atenuando a via do inflamassoma NLRP3/caspase-1/IL-1β na inflamação crônica tem chamado a atenção. Entretanto, o suposto papel do lactato na resposta inflamatória da HI neonatal ainda não está esclarecido. Diante disso, o objetivo deste estudo foi avaliar a longo prazo (na idade adulta) a influência da administração de lactato após a HI neonatal sobre a ativação do inflamassoma na idade adulta. Ratos Wistar machos e fêmeas (n=2-4) com sete dias de vida (P7) foram submetidos à HI neonatal (oclusão permanente da artéria carótida comum direita, seguida de exposição dos animais a uma atmosfera hipóxica com 8% de oxigênio por 60 minutos mantendo a temperatura corporal em 37ºC). Os animais foram divididos em quatro grupos experimentais: HI (ratos submetidos à HI), HI+Lac (ratos submetidos à HI que receberam LAC), SHAM (ratos submetidos à cirurgia fictícia) e SHAM+Lac (ratos SHAM que receberam LAC). O lactato foi administrado 30 minutos e 2 horas após o término da hipóxia por via intraperitoneal. Os animais foram eutanasiados em P60, e o hipocampo direito foi coletado para análise da expressão gênica de NLRP3, caspase-1 e IL-1β. Os dados foram expressos como porcentagem relativa ao respectivo grupo controle (SHAM ou SHAM+Lac). Dessa forma, os resultados foram avaliados por teste t de Student para amostras não pareadas (comparação entre os grupos HI e HI+Lac). Os dados foram considerados significativos quando $p<0,05$. A expressão gênica de NLRP3 e caspase-1 não foi alterada em animais de nenhum dos sexos. Entretanto, os níveis de mRNA de IL-1β aumentaram no grupo HI+LAC apenas em machos ($p<0,05$). Nossos dados sugerem que o dimorfismo sexual parece modular a expressão do mRNA de IL-1β. Mais estudos são necessários para descrever o possível envolvimento do lactato na via do NLRP3 e, consequente produção de IL-1β, ao longo do tempo em situações hipóxico-isquêmicas neonatais. Aprovação: CEUA/HCPA

(#20210586). Apoio financeiro: CNPq, INCT Saúde Cerebral (#406020/2022), FAPERGS, CAPES, PROPESQ/UFRGS e FIPE/HCPA-Brasil.

SIMPÓSIO

FISIOLOGIA NA UFRGS: 70 ANOS
PESQUISA, ENSINO E EXTENSÃO

FISIOLOGIA UFRGS

ICBS Instituto de Ciências Básicas da Saúde UFRGS

UFRGS
UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL