



Evento	Salão UFRGS 2015: SIC - XXVII SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2015
Local	Porto Alegre - RS
Título	Associação de N-acetil-cisteína e deferoxamina na terapia do infarto agudo do miocárdio em ratos
Autor	LÍVIA GÖRGEN MORSCH
Orientador	NADINE OLIVEIRA CLAUSELL

Título: Associação de N-acetil-cisteína e deferoxamina na terapia do infarto agudo do miocárdio em ratos

Autor: Lívia Görgen Morsch

Coordenador: Nadine Oliveira Clausell

Instituição: Laboratório de Pesquisa Cardiovascular – CPE/HCPA

Introdução: O infarto agudo do Miocárdio (IAM) ocorre por uma obstrução das artérias coronárias, causando depleção de nutrientes no tecido cardíaco, morte celular, inflamação e geração de radicais livres. Em conjunto, esses processos levam ao remodelamento cardíaco e ao desenvolvimento de insuficiência cardíaca. N-acetilcisteína (NAC) é um antioxidante que, quando na presença de metais de transição pode adquirir características pró-oxidante e, desta forma, agravar o estresse oxidante. Portanto, a associação da NAC com uma molécula quelante de ferro, como a Desferoxamina, pode potencializar a atividade antioxidante da NAC. Nesse trabalho, então, foi testada a associação do NAC com o quelante de ferro deferoxamina (DFX) em corações de ratos após IAM.

Métodos: Ratos Wistar machos (com 60 dias de idade) foram randomizados submetidos a uma cirurgia IAM com oclusão permanente da artéria coronária descendente anterior. Os animais foram incluídos nos seguintes grupos: SHAM (injeção de salina), IAM (injeção de salina), NAC (25mg/kg por 28 dias), DFX (40mg/kg por 7 dias) e NAC+DFX (NAC 25mg/kg por 28 dias + DFX 40mg/kg por 7 dias). A lesão do miocárdio foi avaliada 12 horas após a cirurgia pela dosagem da concentração plasmática de troponina I. O remodelamento cardíaco foi avaliado, por ecocardiografia, em 48 horas e 28 dias após a cirurgia. O sangue foi coletado (12 horas, 2, 7 e 28 dias após a cirurgia), centrifugado e congelado (-80°C). Ao final do protocolo, os animais foram eutanasiados por exsanguinação sob anestesia profunda. O tecido cardíaco foi coletado e uma secção medial do ventrículo esquerdo foi retirada para a imunohistoquímica, para avaliar peroxidação lipídica tecidual com anticorpo anti 4-HNE). O estresse oxidativo plasmático foi avaliado pela dosagem de sulfidril e carbonil, por espectrofotômetro.

Resultados: A associação de NAC/DFX não modificou a capacidade antioxidante plasmática, mas foi capaz de reduzir o dano oxidativo no tecido cardíaco em cerca de 40%. Ainda, a associação NAC/DFX melhorou a fração de ejeção em 10%, em relação ao grupo IAM, após 28 dias de seguimento. Nenhum efeito foi verificado quando NAC ou DFX foram dados separadamente. Desta forma, os nossos resultados apontam para um potencial uso da NAC, associada ao DFX, no aumento da fração de ejeção após um insulto isquêmico do coração.