

P 1762**Modelo experimental de isquemia cerebral altera parâmetros astrocitários**

Vitória Brum da Silva Nunes; Pedro Egon Gewehr; Yasmine Nonose; Jaderson Costa da Costa; Leo Martins; Eduardo R. Zimmer; Gianina Teribele Venturin; Samuel Greggio; Diogo de Souza; Adriano de Assis - UFRGS

A isquemia cerebral (IC) é uma das causas de mortalidade e deficiência adquirida em humanos. Os pacientes necessitam de assistência médica contínua, sendo essencial investigar as vias que levam à reparação da função cerebral. Assim, o objetivo deste trabalho foi avaliar parâmetros astrocitários após indução de isquemia focal permanente (FPI) in vivo. Ratos Wistar machos adultos (90 dias) foram divididos em 2 grupos: Sham (S) e Isquemia (I). A FPI foi induzida cirurgicamente por termocoagulação do sangue nos vasos piais dos córtices motor e sensorio-motor; o grupo S foi submetido à craniotomia. Realizamos o teste do cilindro para obter a taxa de assimetria dos animais. Para o grupo I, apenas animais com taxas entre 70-90% foram utilizados. O volume de infarto foi mensurado pelo método do TTC e a determinação dos parâmetros astrocitários por imunohistoquímica. A análise da expressão gênica dos transportadores astrocitários de glutamato (GLT-1 e GLAST) foi feita por RT-PCRq e a captação astrocitária de glicose in vivo (^{18}F]FDG) por microPET. Os experimentos foram realizados em ambos os hemisférios cerebrais, separadamente, utilizando tecido da zona de penumbra. 9 dias pós-FPI, a área infartada recuperou parte de sua atividade. Também, nesse período, essa recuperação parcial não refletia melhoria motora. Foi observado que os astrócitos apresentaram maior expressão de GFAP no hemisfério ipsilateral 2 dias pós-FPI. Nossos resultados mostraram um aumento do número de processos centrais primários astrocitários no hemisfério ipsilateral do grupo I em ambos os tempos, atribuindo uma simetria mais radial à astrogliia. GLT-1 estava com expressão gênica diminuída em ambos os tempos analisados, tanto no ipsi- quanto no contralateral, mostrando uma possível regulação inter-hemisférios. GLAST também mostrou estar com expressão diminuída nos mesmos tempos, porém apenas no hemisfério lesionado, demonstrando possuir uma regulação distinta. Na análise por microPET, identificamos uma diminuição significativa na captação de ^{18}F]FDG na região da lesão (ipsilateral) 2 e 9 dias pós-FPI, demonstrando um hipometabolismo em relação aos valores basais; entretanto, comparando os dois tempos entre si, podemos observar uma recuperação parcial do metabolismo 9 dias pós-FPI. Considerando os resultados acima, o modelo de FPI mostrou modular parâmetros astrocitários na região da penumbra. Análises mais aprofundadas devem ser realizadas para esclarecer as vias envolvidas nessas alterações. Unitermos: Astrócitos; Isquemia Cerebral Focal; Excitotoxicidade