



<b>Evento</b>	Salão UFRGS 2018: SIC - XXX SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
<b>Ano</b>	2018
<b>Local</b>	Campus do Vale - UFRGS
<b>Título</b>	Administração de coumestrol atenua déficits cognitivos e astrogliose reativa causados pela hipóxia-isquemia neonatal em ratos Wistar
<b>Autor</b>	TATIANA COSER NORMANN
<b>Orientador</b>	CARLOS ALEXANDRE NETTO

# Administração de coumestrol atenua déficits cognitivos e astrogliose reativa causados pela hipóxia-isquemia neonatal em ratos Wistar

Autores: Tatiana Coser Normann, Carlos Alexandre Netto.

Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Palavras-chave: hipóxia-isquemia, neuroproteção, memória, astrogliose reativa

**Introdução:** A hipóxia isquemia neonatal (HIN) é uma das principais causas de morbidade e mortalidade em neonatos resultante do comprometimento do fluxo sanguíneo e entrega de oxigênio ao cérebro, e nenhuma terapia efetiva foi desenvolvida até o momento. Após uma lesão hipóxico isquêmica uma robusta resposta glial inicia no cérebro envolvendo astrócitos e microglia, que são importantes para uma variedade de processos fisiológicos e patológicos no cérebro em desenvolvimento. Os fitoestrógenos são substâncias vegetais não esteroides que são estrutural e funcionalmente semelhantes ao estrogênio. Neste estudo, testamos os efeitos do fitoestrógeno coumestrol, um potente isoflavonóide, no tratamento de ratos submetidos à HI. **Métodos:** No sétimo dia pós-natal, ratos Wistar foram submetidos ao modelo de Levine-Rice de HIN (oclusão da artéria carótida comum direita com subsequente exposição à hipóxia - 8% O<sub>2</sub> e 92% N<sub>2</sub> por 60min). Os animais foram alocados aleatoriamente em quatro grupos: sham, HI + veículo, HI + coumestrol pré-hipóxia e HI + coumestrol pós-hipóxia. Injeções intraperitoneais de coumestrol (Sigma), em uma dose de 20mg/kg, foram administradas imediatamente antes da hipóxia ou 3 horas após a hipóxia. Nos animais sham foram injetados o mesmo volume de veículo (DMSO). **Resultados:** A tarefa do labirinto aquático de Morris mostrou déficits cognitivos induzidos pela HI em DPN60, nas tarefas de memória de referência e de trabalho. A análise comportamental e histológica mostrou perda de tecido no hemisfério e hipocampo ipsilesional, este efeito foi neutralizado pelo tratamento com coumestrol. Além disso, a astrogliose reativa, um fator determinante para a gravidade do insulto hipóxico isquêmico, foi diminuída na região CA1 em ratos tratados com coumestrol. Isto indica que a HI causou um aumento na expressão de GFAP que foi amenizada pela administração de coumestrol. Foi encontrada uma correlação negativa entre o desempenho no último dia de treinamento no protocolo de memória de referência e a expressão da GFAP, na qual animais com melhor desempenho apresentaram menor reatividade astrocitária. **Conclusões:** Demonstrou-se que o coumestrol é capaz de prevenir efeitos deletérios comportamentais e histológicos causados pela HI, sugerindo seu possível uso como estratégia terapêutica para a hipóxia-isquemia neonatal em humanos.