



Evento	Salão UFRGS 2018: SIC - XXX SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2018
Local	Campus do Vale - UFRGS
Título	Exposição embrionária ao etanol diminui o padrão de transporte e ligação de glutamato em cérebro de peixe-zebra adulto
Autor	ALBERTO MARTINS SILVA
Orientador	DIOGO LOSCH DE OLIVEIRA

Exposição embrionária ao etanol diminui o padrão de transporte e ligação de glutamato em cérebro de peixe-zebra adulto

Alberto Martins Silva¹; Diogo Losch de Oliveira¹

¹Laboratório de Neuroquímica Celular, Departamento de Bioquímica - UFRGS

A ingestão de álcool por mulheres grávidas pode acarretar em alterações permanentes para o bebê, afetando o desenvolvimento cerebral e morfológico do feto e causando a Síndrome alcóolica fetal (SAF). A forma mais grave deste problema é caracterizado por numerosas malformações físicas e anormalidades funcionais, afetando aproximadamente 1 em cada 200 recém-nascidos. A sigla FASD (*Fetal Alcohol Spectrum Disorder*) abrange todas as possíveis mudanças induzidas pela exposição embrionária ao etanol, incluindo formas mais brandas desta desordem, que podem ser ainda mais prevalentes, apresentando problemas de aprendizagem, convívio social e comportamento.

Neste trabalho, objetivou-se estudar as possíveis alterações neuroquímicas do sistema glutamatérgico em cérebro de peixe-zebra adulto expostos a diferentes concentrações de etanol na fase inicial do desenvolvimento. Foram utilizados embriões de peixe-zebra com 24h pós-fertilização, expostos a diferentes concentrações de etanol: 0%, 0,1%, 0,25%, 0,5% e 1% (durante duas horas). Acompanhamos o desenvolvimento dos animais até a fase adulta, realizando os experimentos entre 4 e 5 meses de vida. Todas as análises foram realizadas com amostras de cérebro total de peixe-zebra adulto, que foram devidamente anestesiados e eutanasiados. Os procedimentos realizados foram aprovados no CEUA desta universidade, sob o número 31675.

Com o intuito de caracterizar o sistema glutamatérgico dos animais, focando em seus sistemas de transporte, realizamos a técnica de captação de glutamato, utilizando o cérebro total, onde foi observada uma diminuição dose-dependente da quantidade captada de glutamato marcado radioativamente, chegando ao menor valor no grupo EtOH 1%, onde a queda foi de aproximadamente 60%. Nos animais tratados previamente com ceftriaxona, observamos um padrão de aumento na captação, com diferença significativa nos grupos EtOH 0,5 e 1%, quando comparado às mesmas concentrações de etanol em animais tratados com salina. A taxa de ligação de glutamato nas frações enriquecidas de membrana seguiu o mesmo padrão de queda, com diferença significativa nas maiores concentrações de etanol testadas (0,5% e 1%), mostrando um possível comprometimento dos transportadores de glutamato. A análise do transporte vesicular, foi realizada através do imunoconteúdo de vGlut2 por meio de Western blotting. Contudo, não observamos diferenças significativas entre os grupos neste tipo de transporte. A análise estatística foi realizada pela ANOVA de uma via, seguida pelo pós-teste de Bonferroni ou ANOVA de duas vias, seguida pelo pós-teste de Bonferroni quando adicionado às análises o tratamento farmacológico com ceftriaxona.

Podemos concluir que o sistema de transporte de glutamato dos animais do modelo de FASD está fortemente comprometido, ao apresentar diminuição tanto na captação quanto na ligação deste neurotransmissor e que estes resultados podem ser modulados com o uso de tratamentos que alterem a expressão e funcionalidade de seus componentes.