



Evento	Salão UFRGS 2020: SIC - XXXII SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2020
Local	Virtual
Título	Avaliação do efeito neuroprotetor do ácido quinurenico em ratos submetidos ao modelo da Doença de Huntington Juvenil
Autor	CAMILA MAIATO NUNES
Orientador	ANGELA TEREZINHA DE SOUZA WYSE

Avaliação do efeito neuroprotetor do ácido quinurênico em ratos submetidos ao modelo da Doença de Huntington Juvenil

Autora: Camila Maiato Nunes

Orientadora: Prof^ª. Dr^ª. Angela Wyse

A Doença de Huntington Juvenil (DHJ) é uma desordem neurodegenerativa caracterizada por disfunções progressivas e morte neuronal no corpo estriado e no córtex cerebral. O ácido quinolínico (QUIN) é um agonista seletivo de receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), produzido pela via das quinureninas que apresenta efeito neurotóxico sobre as células, causando estresse oxidativo, disfunção mitocondrial e a ativação de vias de morte celular. A administração intraestriatal de QUIN leva a diversas alterações celulares características da DHJ, possibilitando o uso deste modelo para compreensão da fisiopatologia da doença. Já o ácido quinurênico (KYNA), produzido pela mesma via, é antagonista de receptores glutamatérgicos e colinérgicos e possui propriedades neuroprotetoras e antioxidantes. A razão KYNA/QUIN encontra-se diminuída em pacientes com doenças neurodegenerativas, mas os mecanismos envolvidos necessitam ser melhor elucidados. O objetivo deste trabalho foi avaliar os mecanismos de neuroproteção do KYNA sobre parâmetros de estresse oxidativo (razão SOD/CAT, atividade da GPx, conteúdo de sulfidrilas, níveis de óxido nítrico) no modelo da DHJ induzido pelo QUIN no estriado de ratos Wistar. Ratos Wistar machos de 30 dias de idade (n=5-6) foram submetidos a uma cirurgia estereotáxica para administração intraestriatal de KYNA 100 μ M, e após 60 minutos QUIN 150 nM foi administrado. Este trabalho foi aprovado pelo CEUA-UFRGS (31435). A análise estatística dos dados foi realizada através da ANOVA de duas vias seguida pelo pós-teste de Tukey. Os resultados mostraram que a administração de KYNA impediu o aumento da razão SOD/CAT e a diminuição da atividade da GPx, do conteúdo de sulfidrilas e dos níveis de nitritos causada por QUIN. O presente estudo permite sugerir alguns dos mecanismos de KYNA frente aos danos causados por QUIN. Apoio Financeiro: CNPq e PIBIC-AF

