



Evento	Salão UFRGS 2022: SIC - XXXIV SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2022
Local	Campus Centro - UFRGS
Título	A mitocôndria como alvo terapêutico em modelo experimental de distúrbio metabólico associado a neuropatologias e ao envelhecimento
Autor	BRUNA VALENTINI SIEGA
Orientador	MARCOS ROBERTO DE OLIVEIRA

Distúrbios metabólicos representam um conjunto de alterações químicas e biológicas que podem surgir em qualquer estágio da vida humana por origens diversas. Falhas na manutenção do metabolismo energético são observadas em distúrbios neurodegenerativos, doenças cardiovasculares, disfunções endócrinas e no câncer. Astaxantina (AST), uma xantofila, é vista como uma molécula citoprotetora devido a sua habilidade em promover efeitos antioxidantes e anti-inflamatórios. Metiglioxal (MG), um dicarbonil reativo, é um toxicante apresentando fontes endógenas e exógenas. A principal fonte endógena é a glicólise. O metabolismo de MG gera espécies reativas, como o radical ânion superóxido e peróxido de hidrogênio, promovendo dano redox em células humanas. As mitocôndrias realizam a manutenção do estado bioenergético em células animais. Elas são, também, uma importante fonte de espécies reativas. Dano mitocondrial pode resultar em colapso bioenergético e dano redox. O MG afeta o balanço redox celular por promover disfunção mitocondrial. Em parte, AST induz citoproteção através de um mecanismo que envolve a enzima heme oxigenase-1 (HO-1). No entanto, não é claro se a indução de HO-1 pode promover proteção mitocondrial. O objetivo do trabalho foi investigar se AST é capaz de prevenir a disfunção mitocondrial induzida por MG em modelo experimental de desordem metabólica. AST foi administrada a 5-40 μM às células dopaminérgicas SH-SY5Y por 24 h antes da exposição ao MG a 500 μM por 24 h adicionais. AST a 20 μM preveniu a perda de viabilidade celular e a citotoxicidade induzidas por MG. AST também atenuou a peroxidação lipídica e a oxidação de proteínas nas membranas mitocondriais obtidas de células expostas ao MG. Ainda, AST promoveu efeitos anti-inflamatórios nas células tratadas com MG. AST estimulou a atividade de HO-1, e a inibição dela bloqueou a proteção mitocondrial causada por AST nas células expostas ao MG. Assim, pode-se sugerir que AST atua como citoprotetora via indução de HO-1 em células expostas ao MG.