



XXXV SALÃO de INICIAÇÃO CIENTÍFICA

6 a 10 de novembro

Evento	Salão UFRGS 2023: SIC - XXXV SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2023
Local	Campus Centro - UFRGS
Título	Lactato como agente neuroprotetor após a hipóxia-isquemia neonatal: substrato metabólico ou molécula sinalizadora?
Autor	ISABELA CLAUS CHAGAS
Orientador	LUCIANO STURMER DE FRAGA

A hipóxia-isquemia (HI) neonatal é caracterizada pela redução do aporte de sangue e oxigênio para o encéfalo do neonato, causando lesão cerebral. Além de ser um substrato metabólico, o lactato poderia atuar como neuroprotetor em condições hipóxico-isquêmicas pela ativação de seu receptor GPR81. O objetivo deste estudo foi investigar os efeitos da administração de lactato sobre a lesão encefálica e os desfechos comportamentais em ratos neonatos submetidos à HI. Ratos Wistar machos e fêmeas de 7 dias de vida (P7) foram divididos nos grupos SHAM, SHAM+LAC, HI, HI+LAC. Os animais dos grupos HI e HI+LAC foram submetidos à HI (oclusão da carótida comum direita e exposição a uma atmosfera hipóxica com 8% de oxigênio, por 60 min). Os animais dos grupos SHAM e SHAM+LAC passaram por cirurgia fictícia e foram mantidos em normóxia. O lactato (1g/kg) foi administrado 30 e 120 min após a hipóxia. Em P8, foram realizados os testes de reflexo de endireitamento e geotaxia negativa e em P25 os neuroscores. Em P9, a contagem neuronal nas regiões hipocâmpais de CA1 e giro denteado, bem como a expressão hipocâmpal de GPR81 foram avaliadas. Os dados comportamentais foram analisados por Kruskal-Wallis e os dados moleculares por modelos lineares generalizados ($p < 0,05$ considerado significativo). Na geotaxia negativa, a latência aumentada em machos submetidos à HI foi reduzida pela administração de lactato. No reflexo de endireitamento não houve diferença entre os grupos. O lactato também reduziu a pontuação dos neuroscores nos animais lesionados, indicando melhora, além de reverter parcialmente a perda neuronal hipocâmpal. A expressão de GPR81 estava aumentada em machos do grupo HI+LAC. Os resultados demonstram um efeito neuroprotetor do lactato em animais neonatos de ambos os sexos submetidos à HI e sugerem que, além de atuar como substrato metabólico, o lactato poderia ter uma ação neuroprotetora via ativação do GPR81.