



<b>Evento</b>	Salão UFRGS 2014: SIC - XXVI SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
<b>Ano</b>	2014
<b>Local</b>	Porto Alegre
<b>Título</b>	Efeitos comportamentais e cerebrais de dietilditiocarbamato em peixe-zebra adulto submetido a hipóxia severa
<b>Autor</b>	EMERSON SANTOS DA SILVA
<b>Orientador</b>	DIOGO ONOFRE GOMES DE SOUZA

A alteração nos níveis cerebrais de zinco (Zn) quelatável, observada em episódios de hipóxia-isquemia, tem justificado o uso de compostos contendo propriedades quelantes de Zn, tais como dietilditiocarbamato (DEDTC). Entretanto, os efeitos comportamentais e neuroquímicos de DEDTC devem ser melhor avaliados sob condições hipóxico-isquêmicas, devido as suas propriedades redox-ativas. Para esse propósito, nós utilizamos um modelo de hipóxia no peixe-zebra, que consiste em expor esses animais a níveis isquêmicos de oxigênio. Portanto, após a indução de hipóxia os peixes foram mantidos durante 1 hora em água normal (normóxia), com ou sem 0,25mM de DEDTC. Após o tratamento, os perfis comportamentais foram avaliados no open tank, um aquário de forma trapezoidal que permite avaliar a locomoção e exploração espaço-temporal do animal. A análise desses parâmetros mostrou que o DEDTC não reverteu o prejuízo comportamental causado pela hipóxia, fazendo aumentar ainda mais essas alterações. A avaliação histoquímica da distribuição de Zn quelatável em regiões cerebrais dos peixes indicou que o DEDTC atenuou os níveis aumentados do metal induzidos pela hipóxia. Entretanto, DEDTC reduziu ainda mais as atividades das desidrogenases mitocondriais cerebrais afetadas pela hipóxia. Quanto aos parâmetros relacionados ao estresse oxidativo, DEDTC fez reverter a elevação do nível de ânion superóxido causada pela hipóxia, mas o composto não apresentou efeito sobre o conteúdo de óxido nítrico gerado pela hipóxia, e ainda causou uma diminuição acentuada na capacidade de “scavenger” do radical hidroxila. Além disso, animais hipóxicos tratados com DEDTC apresentaram um aumento em parâmetros cerebrais relacionados às respostas antioxidantes (conteúdo de sulfidrilas e atividade da superóxido dismutase), pelos quais foram inalterados em peixes-zebra somente submetidos à hipóxia. Em resumo, embora DEDTC tenha atenuado o aumento no conteúdo cerebral de Zn quelatável, o composto promoveu um evidente efeito pró-oxidante que pode ter conduzido a maiores mudanças comportamentais em peixes-zebra submetidos à hipóxia. Portanto, todos estes dados desencorajam o uso de DEDTC para a neuroproteção na hipóxia-isquemia.