

SALÃO DE  
INICIAÇÃO CIENTÍFICA  
**XXIX SIC**  
  
**UFRGS**  
PROPESQ



múltipla   
**UNIVERSIDADE**  
inovadora  inspiradora

<b>Evento</b>	Salão UFRGS 2017: SIC - XXIX SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
<b>Ano</b>	2017
<b>Local</b>	Campus do Vale
<b>Título</b>	A Hipóxia-isquemia neonatal causa mudanças duradouras nos parâmetros do estresse oxidativo no hipocampo e no baço
<b>Autor</b>	LUCAS DUTRA FREITAS
<b>Orientador</b>	CARLOS ALEXANDRE NETTO

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
A Hipóxia-isquemia neonatal causa mudanças duradouras nos parâmetros  
do estresse oxidativo no hipocampo e no baço  
Lucas Dutra Freitas  
Orientador: Prof. Dr. Carlos Alexandre Netto

A hipóxia isquemia neonatal (HI) é uma das principais causas de mortalidade e morbidade em recém-nascidos com incidência de 1,5 por 1000 nascidos vivos. Esta condição leva a deficiências motoras e cognitivas de longa e tem sido associada a doenças como paralisia cerebral, déficit de atenção e hiperatividade, autismo e epilepsia. Os mecanismos que culminam com o dano final da HI são desencadeados pelo evento e se estendem por vários dias, portanto, uma melhor compreensão do papel desses mecanismos é fundamental para o desenvolvimento de novas abordagens terapêuticas para esta patologia.

Inflamação e estresse oxidativo são fatores determinantes para a severidade da lesão final. O estresse oxidativo é causado por disfunção mitocondrial, levando ao aumento da produção de espécies reativas de oxigênio (EROs), como o ânion superóxido, frequentemente associado à diminuição da atividade das defesas antioxidantes. Duas enzimas desempenham papéis fundamentais neste processo: a superóxido dismutase (SOD), que converte o superóxido em peróxido de hidrogênio; e a catalase (CAT), que catalisa a reação de peróxido de hidrogênio em água e oxigênio. O dano celular causado diretamente pela lesão e acentuado pelo estresse oxidativo provocam um processo inflamatório no qual o baço possui um papel central.

A interação entre esses processos vão determinar a severidade da lesão, portanto, para avaliar os efeitos dessa patologia na formação de espécies reativas de oxigênio no hipocampo e baço foi utilizado um modelo de HI perinatal em ratos Wistar no 7º dia de vida pós-natal (DPN7) que consiste na combinação da oclusão unilateral da artéria carótida direita e exposição a uma atmosfera hipóxica (8% de O<sub>2</sub>) durante 60 minutos. A produção de EROs e a atividade das enzimas anti-oxidantes SOD e CAT foram avaliadas 24h, 96h e 38 dias pós-HI. A análise do volume das estruturas encefálicas, realizada no DPN45, demonstrou ambas as estruturas apresentaram poucas alterações na produção de EROs até 96h, muitas vezes combinadas com uma atividade aumentada das enzimas anti-oxidantes. No entanto, 38 dias após a lesão, as EROs estavam no nível mais alto em ambas as estruturas, juntamente com uma diminuição na atividade das enzimas. Deste modo, os resultados atuais mostram que a HI induz mudanças de longo prazo em parâmetros de estresse oxidativo, tanto o hipocampo quanto o baço. O fato de que as alterações mais pronunciadas foram encontradas apenas vários dias após a lesão sugere a existência de uma janela terapêutica mais ampla que poderia permitir um tratamento tardio para melhorar o prognóstico da hipóxia isquemia neonatal. No entanto, mais estudos são necessários para elucidar a relevância clínica dessas mudanças de longo prazo.