

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>	Suplementação com D-(+)-Trealose como Adjuvante Terapêutico no Traumatismo Cranioencefálico
<b>Autor</b>	MARCELI FELDMANN GONÇALVES
<b>Orientador</b>	LUIS VALMOR CRUZ PORTELA

## Suplementação com D-(+)-Trealose como Adjuvante Terapêutico no Traumatismo Cranioencefálico

Marceli Feldmann Gonçalves<sup>1</sup>; Luis Valmor Cruz Portela<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Laboratório de Neurotrauma e Biomarcadores, Depto. de Bioquímica, ICBS, UFRGS, Porto Alegre, Brasil.

**INTRODUÇÃO:** O traumatismo cranioencefálico (TCE) está entre as principais causas de mortalidade no Brasil com mais de 500.000 internações hospitalares e aproximadamente 50.000 mortes ao ano. Evidências prévias demonstram o acúmulo cerebral de proteínas tóxicas após um TCE que levam a processos neurodegenerativos e alterações neuropsiquiátricas. O arsenal terapêutico para prevenir estas alterações é limitado. Neste sentido, a utilização de estratégias neuroprotetoras que promovam a depuração de proteínas cerebrais pós-TCE pode representar uma proposta terapêutica promissora, especialmente com o intuito de prevenir o desenvolvimento das comorbidades associadas ao TCE. Dentre os mecanismos biológicos para depuração e reciclagem do conteúdo intracelular de proteínas destaca-se a autofagia, a qual pode ser induzida de forma não-farmacológica pelo dissacarídeo denominado trealose. **OBJETIVO:** O objetivo deste trabalho é avaliar se a suplementação nutricional com trealose após um TCE grave intensifica a resposta da maquinaria autofágica e reduz danos celulares e cognitivos. **MÉTODOS:** (#CEUA:29844). Camundongos C57/BL6 foram anestesiados e submetidos à cirurgia para indução de TCE utilizando um protocolo de impacto cortical controlado (ICC) com severidade grave. Após a cirurgia, os animais foram divididos em três diferentes grupos: TRE (n=6), submetido à craniotomia e ICC tendo acesso à trealose *ad libitum* na concentração de 0.3mg/L na água de beber; TCE (n=7), submetido à craniotomia e ICC; SHAM (n=5) submetido somente à craniotomia. Os grupos TCE e Sham tiveram livre acesso a água e ração padrão do biotério. Após duas semanas, os animais foram submetidos ao teste de reconhecimento de objetos (RO), para avaliar a memória de reconhecimento. Os animais foram eutanasiados 24 horas após o RO, e o tecido hipocampal foi dissecado para análise do imunoc conteúdo de indicadores de apoptose (Espectrina- $\alpha$ ) por *Western Blotting* (WB). Parâmetros de viabilidade celular (MTT) foram avaliados em sinaptossomas. As variáveis entre os grupos experimentais foram comparadas com a análise de variância (ANOVA) de uma via seguida de *post hoc* de Tukey e, quando aplicável, o teste d de tamanho de efeito de Cohen (Cohen's d). Foram considerados significativos valores de  $p < 0.05$ . **RESULTADOS:** O grupo TRE apresentou diminuição na clivagem de Espectrina- $\alpha$  comparado ao grupo TCE ( $p < 0.05$ ), indicando uma menor ativação de mecanismos pró-apoptóticos. Adicionalmente, observou-se diminuições significativas na viabilidade celular em ambos os grupos trauma quando comparados ao grupo SHAM ( $p < 0.05$ ). O grupo TRE apresentou maior viabilidade quando comparado ao SHAM ( $p = 0.0485$ ), onde o tamanho do efeito do TCE na viabilidade celular no grupo TBI (Cohen's  $d = 3.722$ ) é atenuado pela Trealose (Cohen's  $d = 2.16$ ). Estes resultados ocorrem de forma concomitante à prevenção de prejuízos à memória de reconhecimento, onde os animais do grupo TRE apresentaram um índice de reconhecimento do novo objeto significativamente maior que os animais do grupo TCE ( $p = 0.028$ ), e não apresentam diferenças em relação ao grupo SHAM ( $p > 0.05$ ). **CONCLUSÃO:** Nossos dados sugerem que a trealose contribui para a redução de mecanismos pró-apoptóticos após o trauma, traduzindo-se em redução do dano celular no tecido cerebral, bem como, da deterioração cognitiva pós-TCE. Este trabalho ainda se encontra em execução.