O PRÉ-CONDICIONAMENTO CANCELA O ESTRESSE OXIDATIVO PERIFÉRICO ASSOCIADO À ISQUEMIA CEREBRAL EM RATOS. Luís G. Gestrich, Analupe Webber, Lissandra Pedroso, Silvana S. Frassetto, Maria R. Schetinger, João F. Sarkis, Carlos A. Netto (Departamento de Bioquímica, Instituto de Ciências Básicas da Saúde, UFRGS).

Pacientes que sofrem acidente vascular cerebral apresentam alterações na agregação plaquetária. Nesse trabalho, analisamos quimioluminescência plasmática e conteúdo de tiois como medidas de estresse oxidativo periférico em ratos submetidos à isquemia cerebral transitória. Nossa hipótese é de que ambas medidas do estresse oxidativo estariam alteradas após isquemia/reperfusão e de que animais pré-condicionados não apresentariam esse efeito. Os ratos foram submetidos a 2 e 10 min de isquemia cerebral (induzida pelo método de oclusão dos 4 vasos) seguidos por 60 min. 1,2.5 e 10 dias de reperfusão. Ratos pré-condicionados receberam um episódio isquêmico 1 dia após um evento isquêmico de 2 min (2+10 min), seguido de 60 min, 1 e 2 dias de reperfusão. Tem sido demonstrado que esse modelo de pré-condicionamento protege mais de 50% das células piramidais de CA1 do hipocampo dorsal em ratos e gerbilos submetidos a um episódio isquêmico letal (10 min). Os resultados mostram que tanto 2 e 10 min de isquemia causam um aumento de 50-60% da quimioluminescência plasmática. Entretanto, ratos pré-condicionados para isquemia (2+10 min) e reperfundidos não mostraram diferença na quimioluminescência quando comparados a controles. Houve uma diminuição significativa no conteúdo de tiois plasmáticos após 2, 10 min e 2+10 min de isquemia. Concluímos que: a) isquemia causa, paralelamente ao estresse oxidativo cerebral, um estresse oxidativo periférico; b) ratos pré-condicionados não apresentam aumento na quimiluminescência plasmática; c) diminuição do conteúdo de thiol em todos grupos reperfundidos indica sua atividade antioxidante. (CNPq, FAPERGS).