



<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>	Influência do dimorfismo sexual e da lateralização hemisférica sobre as alterações astrocitárias induzidas pela hipóxia-isquemia neonatal em ratos.
<b>Autor</b>	DIRCEU CARDOSO ARISTIMUNHA
<b>Orientador</b>	CARLOS ALEXANDRE NETTO

**INTRODUÇÃO:** A hipóxia-isquemia neonatal (HI) é uma importante causa de dano encefálico durante o período gestacional. Decorre da diminuição da oferta de sangue (isquemia) e de oxigênio (hipóxia) para o tecido encefálico devido a disfunções circulatórias e/ou complicações obstétricas, contribuindo para a etiologia de patologias como a paralisia cerebral e epilepsia. O aumento das taxas de sobreviventes de partos prematuros (entre 24 e 28 semanas) é associado a aumento de dano cerebral e a patologias neurológicas, como as decorrentes da HI. O modelo de Levine-Rice tem sido útil no estudo da hipóxia-isquemia e, quando realizado no 3º dia de vida dos animais (HIP3), mimetiza o padrão neuropatológico observado em prematuros humanos. Durante a fase crônica de lesões da substância branca, suas células exibem respostas de regeneração e reparação aberrantes, incluindo a produção e liberação de fatores inibitórios derivados de astrócitos reativos. Os astrócitos são peça-chave no dano HI e alguns dados mostram que sua atividade permanece aumentada durante várias semanas. Neste contexto, as concentrações de S100B periféricas, particularmente no soro e no fluido cerebrospinal (CSF) têm sido utilizadas como parâmetro de ativação glial ou morte celular em várias condições fisiológicas e patológicas. Este trabalho propôs estudar os efeitos de longo prazo da lesão HIP3 sobre parâmetros bioquímicos relacionados aos astrócitos, considerando os efeitos da lateralização cerebral e do dimorfismo sexual. **METODOLOGIA:** Ratos Wistar machos e fêmeas foram anestesiados, tiveram sua artéria carótida direita ou esquerda ocluída e expostos a 8% de oxigênio por 90 minutos. Nos ratos controle foi realizada a anestesia e incisão porém, sem a isquemia e a hipóxia. Aos 90 dias, os animais foram anestesiados com cetamina (75mg/Kg) e xilazina (100mg/Kg) e o sangue coletado por punção cardíaca e centrifugado para obtenção do soro. Foram coletados 30 µL do CSF por punção da cisterna magna para posterior análise do imunoconteúdo da S100B. Os animais foram decapitados para a retirada dos encéfalos e o hipocampo foi dissecado e cortado em *chopper* a 0,3 mm. Foi realizada a análise do imunoconteúdo de S100B e GFAP, níveis de glutamina sintetase (GS), glutatona sintetase (GSH) e formação de DCF nos hipocampus ipsilaterais e contralaterais. A análise dos resultados foi feita por ANOVA de 3 vias e a significância aceita foi de  $p < 0,05$ . **RESULTADOS:** A análise do soro não mostrou alteração em nenhum dos grupos no imunoconteúdo da S100B. Já no CSF, houve uma redução do imunoconteúdo da S100B nos machos com lesão à direita. Nas fatias hipocampais houve aumento do imunoconteúdo da S100B principalmente nos hemisférios contralaterais à lesão. Já a GFAP mostrou aumento nos hemisférios ipsilaterais ao hemisfério lesionado (principalmente quando a lesão foi à direita e nas fêmeas). Os níveis da GS e da GSH foram alterados no hemisfério esquerdo dos machos (independente do hemisfério lesionado). De forma contrária, as fêmeas mostraram um aumento na formação de espécies reativas de oxigênio no hemisfério ipsilateral das fêmeas (independente do hemisfério lesionado). **CONCLUSÕES:** Nossos resultados indicam que após a HIP3 os parâmetros astrocitários permaneceram alterados mesmo 90 dias após a lesão. Além disso, as medidas hipocampais de todos os parâmetros astrocitários analisados (além da medida de estresse oxidativos) sofreram forte influência do dimorfismo sexual e da lateralização.