

A hemostasia é o conjunto de mecanismos que o organismo emprega para manter o sangue fluido. O desequilíbrio no sistema hemostático é comum em síndromes como a diabetes e em processos inflamatórios, contribuindo para o agravamento desses quadros. Produtos de Glicação Avançada (AGE) – modificações protéicas não-enzimáticas a partir da reação com aldeídos reativos e glicose – e o dano oxidativo em proteínas – causado pelo desequilíbrio no sistema redox – também participam do curso dessas doenças. Com este trabalho pretendemos verificar se há relação entre os danos em proteínas plasmáticas e a hemostasia. Para isso, ratos Wistar (90 dias) foram injetados com glicolaldeído (10, 50 e 100mg/Kg) ou salina (controle) e tiveram o sangue coletado após 6 e 12h. Foram avaliados os níveis de dano nas proteínas plasmáticas através de: detecção de grupamentos carbonil pela reação com dinitrofenilhidrazina e posterior leitura em espectrofotômetro (380nm); oxidação de cisteínas pela reação do 5,5'-dithio-bis(2-ácido nitrobenzóico) com tiois reduzidos e posterior leitura em espectrofotômetro (412nm); glicação de proteínas, através da fluorescência (ex335, em420). O tempo de coagulação foi estimado em espectrofotômetro (650nm) após a adição de CaCl_2 10mM sobre o plasma. Após o coágulo formado, foi adicionada tripsina para estimar a fibrinólise, em espectrofotômetro (650nm). Seis horas após a injeção, foi observado um aumento na carbonilação (50 e 100 mg/kg), diminuição na glicação (100mg/kg) e coagulação precoce (10mg/Kg) quando comparado ao grupo controle. Doze horas após a injeção foi observado um aumento na oxidação de tiois (50 e 100mg/Kg), aumento de glicação (100mg/kg) e uma fibrinólise mais rápida com 100mg/Kg, Mais estudos são necessários para um bom entendimento do mecanismo de coagulação em pacientes com diabetes e sepse.