



XVI congresso interno de iniciação científica

Ginásio Multidisciplinar da Unicamp
24 a 25 de setembro de 2008



B0205

DOENÇAS NEURODEGENERATIVAS: HOMEOSTASE INTRACELULAR DE Ca^{2+} , ESTRESSE OXIDATIVO E TRANSIÇÃO DE PERMEABILIDADE MITOCONDRIAL

Eduardo Sulinski de Campos Madeira (Bolsista IC CNPq), José Antonio da Rocha Gontijo, Profa. Dra. Evelise Neves Maciel (Co-orientadora) e Prof. Dr. Roger Frigério Castilho (Orientador), Faculdade de Ciências Médicas - FCM, UNICAMP

A elevada mortalidade perinatal e a alta prevalência de doenças metabólicas, cardiovasculares e déficits cognitivos na idade adulta é o resultado da exposição intra-uterina e nos primeiros anos de vida de crianças à desnutrição protéico-calórica. Mitocôndrias são essenciais para manter a integridade celular, desempenhando papel central no metabolismo energético. O presente estudo teve como objetivo avaliar o metabolismo energético em mitocôndrias de cérebro de animais submetidos à privação protéica gestacional. Foram utilizadas proles de ratas Wistar submetidas à dieta: normoprotéica (NP, 17%) e hipoproteica (HP, 6%). O desenvolvimento das proles foram monitorados aos 15, 30, 60 e 180 dias pós-natal. Foi verificado que a massa cerebral de ratos machos do grupo HP foi significativamente menor quando comparada aos machos do grupo NP a partir de 30 dias de vida. No grupo HP observou-se, a partir de 30 dias de idade, aumento da pressão arterial sistólica quando comparados ao grupo NP de mesma idade. Mitocôndrias isoladas de cérebros de machos do grupo HP apresentaram uma diminuição de aproximadamente 25% da respiração a partir de 30º dia de vida pós-natal quando utilizamos glutamato e malato como substratos respiratórios. Os resultados indicam que a privação protéica gestacional resulta em disfunções ontogênicas cerebrais, envolvendo o complexo I da cadeia respiratória de mitocôndrias e que estas disfunções ocorrem paralelamente ao estabelecimento de hipertensão arterial neste modelo.

Morte celular - Neurônio - Cálcio