



SUMÁRIO

12738 - TRANSPLANTE DE MICROBIOTA EM MODELO EXPERIMENTAL MURINO DE ENTEROCOLITE NEONATAL

Henrique Burger, Christian Escobar Prado, Monique Michels, Vanessa Oliveira Fucilini, Maria Vitória Meller Milioli, Felipe Dal Pizzol¹

15218 - NANOPARTÍCULAS DE OURO COMO TRATAMENTO PARA MODELO DE DEMÊNCIA EM RATOS

Débora Laureano de Souza, Joice de Abreu Brandolfi, Paula Bortoluzzi Canteiro, Paulo César Lock Silveira, Alexandre Pastoris Muller¹



Resumo de Pesquisa (em andamento)

12738 - TRANSPLANTE DE MICROBIOTA EM MODELO EXPERIMENTAL MURINO DE ENTEROCOLITE NEONATAL

Henrique Burger, Christian Escobar Prado, Monique Michels, Vanessa Oliveira Fucilini, Maria Vitória Meller Milioli, Felipe Dal Pizzol¹

¹Laboratório de Fisiopatologia Experimental, Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde, Unidade Acadêmica de Ciências da Saúde, Universidade do Extremo Sul Catarinense, Criciúma, Brasil.

Enterocolite Necrosante(NEC) é uma doença grave que acomete neonatos prematuros, apresentando taxas de sobrevivência de 70%. Nenhum organismo isoladamente foi implicado como o causador da NEC, e acredita-se que uma colonização anormal do trato gastrointestinal pode ter um papel fundamental no seu desenvolvimento. O transplante de microbioma, estratégia na qual é realizada a transferência de matéria fecal, pode prevenir ou diminuir a resposta inflamatória da NEC. O estímulo com endotoxina, hipotermia, hipóxia e alimentação com fórmula hiperosmolar em ratos de 1 dia da linhagem Wistar simula a indução de enterocolite necrosante como processo multifatorial, da mesma forma que acontece no RN prematuro. O objetivo do presente estudo foi avaliar se o transplante de microbioma murino neonatal tem potencial terapêutico em relação à resposta inflamatória em modelo de simulação de enterocolite necrosante. No experimento, foram utilizados 70 ratos de 1 dia Wistar. Destes 70 animais, 60 foram separados de suas progenitoras no primeiro dia de vida e os outros 10 foram amamentados naturalmente e mantidos com a mesma. Esse grupo de 10 animais foi considerado o controle e forneceu as fezes para o transplante de microbiota. Os outros 60 ratos foram submetidos a sepse e lesão intestinal. A presença de dano oxidativo foi avaliada pela técnica de TBARS e carbonil, o dano nitrosativo foi avaliado pela técnica de dosagem de 3-nitrotirosina. Os resultados mostram que o transplante fecal pode reduzir os danos em lipídios em intestino de neonatos, bem como reduzir a expressão de Nitrotirosina, mostrando que o Transplante fecal pode ser um importante alvo terapêutico na enterocolite necrosante.

Palavras-chave: Enterocolite Necrosante, Sepse, Transplante Fecal, Neonatologia

Fonte financiadora: UNESC e CNPq.



Resumo de Pesquisa (em andamento)

15218 - NANOPARTÍCULAS DE OURO COMO TRATAMENTO PARA MODELO DE DEMÊNCIA EM RATOS

Débora Laureano de Souza, Joice de Abreu Brandolfi, Paula Bortoluzzi Canteiro, Paulo César Lock Silveira, Alexandre Pastoris Muller¹

¹Laboratório de Fisiologia e Bioquímica do Exercício, Universidade do Extremo Sul Catarinense, Criciúma, Brasil.

A Doença de Alzheimer (DA) é a forma mais comum de demência neurodegenerativa. Esta demência possui via multifatorial não totalmente elucidada, alguns fatores, como resistência cerebral à insulina, neuroinflamação e disfunção mitocondrial, podem estar envolvidos na patogênese. Cinquenta e seis ratos Wistar machos (250-300g), foram randomizados em quatro grupos (n=14): Grupo 1 – Sham (salina i.c.v.) Grupo 2 – administração de estreptozitocina (STZ) intracerebroventricular (i.c.v.), Grupo 3 – STZ + nanopartícula de ouro (NPO) 48h e Grupo 4 – Sham + NPO 48h. A indução de demência foi feita por meio da administração de STZ (3mg/kg) i.c.v. causando resistência cerebral à insulina. O tratamento com NPO intraperitoneal foi iniciado 48 horas após a administração de STZ na dose de 2,5 mg/L, com 20nm de tamanho administrada a cada 48h em 21 dias. Após o tratamento realizou-se o teste de reconhecimento de objetos e o teste de Labirinto de Barnes. Os animais foram eutanasiados e a função mitocondrial e fatores inflamatórios cerebrais foram mensurados. Ao teste de reconhecimento de objetos, os animais STZ obtiveram menor desempenho de reconhecimento e a NPO foi capaz de prevenir este efeito em animais STZ + NPO 48h. Ao teste de memória espacial, o grupo STZ demonstrou pior desempenho cognitivo comparado aos outros grupos. Os animais STZ apresentaram dano mitocondrial, não aumentando os níveis de H₂O₂ induzido por succinato e nem diminuindo estes níveis com ADP, o que ocorreu com os outros grupos analisados. Os níveis de NF-κB e IL-1β encontravam-se aumentados em animais STZ comparados aos outros grupos. O modelo animal de DA induzido por STZ produziu uma resposta inflamatória e diminuição da função mitocondrial e a NPO foi eficaz prevenção destes efeitos, prevenindo o déficit cognitivo.

Palavras-chave: resistência cerebral à insulina; doença de Alzheimer; inflamação; nanopartículas de ouro.

Fonte financiadora: UNESC, CNPq.