

SALÃO DE
INICIAÇÃO CIENTÍFICA
XXIX SIC

UFRGS
PROPESQ



múltipla 
UNIVERSIDADE
inovadora  inspiradora

Evento	Salão UFRGS 2017: SIC - XXIX SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2017
Local	Campus do Vale
Título	Efeito dos Produtos Finais de Glicação Avançada (AGEs) sobre a Fibrose Cardíaca após o Infarto Agudo do Miocárdio em Ratos Wistar
Autor	FERNANDA BEN
Orientador	LUIS EDUARDO PAIM ROHDE

Efeito dos Produtos Finais de Glicação Avançada (AGEs) sobre a Fibrose Cardíaca após o Infarto Agudo do Miocárdio em Ratos Wistar

Autor: Fernanda Ben

Orientador: Luis Eduardo Paim Rohde

Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Os AGEs são um grupo heterogêneo de moléculas bioativas, formados por glicação não enzimática de proteínas, lipídeos e ácidos nucleicos. Os humanos estão expostos diariamente aos AGEs adquiridos da dieta, ou produzidos pelo próprio organismo. O aumento de AGEs causa dano tecidual através de inflamação e da formação de ligações cruzadas entre as proteínas.

Estudos clínicos e experimentais demonstram que os elevados níveis de AGEs estão associados com maior risco de desenvolvimento de muitas doenças crônicas, dentre elas as cardiovasculares. A deposição dessas moléculas resulta de um estado crônico de hiperglicemia, e a ligação cruzada entre os AGEs e o colágeno irá contribuir para a rigidez cardíaca por mecanismos diretos e indiretos. Essa rigidez excessiva no coração diabético, principalmente, tem sido relacionada à fibrose miocárdica e aos níveis de AGEs, embora dados *in vivo* de associações histológicas e bioquímica entre os dois ainda sejam escassos. Na pesquisa científica para mimetizar estas características, o metilglioxal é utilizado como um agente glicante, indutor de AGEs.

Dessa maneira, nosso objetivo é avaliar se o eixo AGE-RAGE agrava o processo de remodelamento cardíaco através do aumento da fibrose cardíaca no pós-infarto. Para isso, foram coletados dados experimentais de 68 ratos Wistar machos adultos (2-3 meses de idade) divididos em 4 grupos: sham + 0.9% NaCl (IP); infarto + 0.9% NaCl (IP); infarto + metilglioxal (indutor de AGE, 17 mg/kg/dia; IP); infarto + aminoguanidina (agente anti-AGE, 0,5 g/L na água de beber). Subgrupos foram eutanasiados 2, 6 e 10 dias pós-infarto. As análises ecocardiográficas não mostraram diferenças na fração de ejeção ou área acinética entre os grupos infarto. Análises por Western Blot de AGE e seu receptor (RAGE) evidenciaram um aumento dos níveis de RAGE no grupo IAM versus SHAM na área remota, assim como nos níveis de RAGE do grupo metilglioxal na região infartada nos tempos 6 e 10, embora essa diferença não tenha sido estatisticamente significativa. A análise da fibrose cardíaca foi avaliada histologicamente por Picosirius Red. Apesar de um claro aumento da fibrose no grupo IAM ao longo do tempo, a diferença verificada não foi estatisticamente significativa. O MGO não foi capaz de promover fibrose adicional no modelo de IAM. Porém, curiosamente, o tratamento com AMG levou a um aumento de fibrose substancial, ainda que não apresente significância estatística ($p = 0,054$). Até o presente momento, o uso de um agente antiglicante como a AMG não apresenta benefício na prevenção da fibrose cardíaca causada pelo IAM em modelo animal.