

BRILLIANT BLUE G (BBG), ANTAGONISTA DO RECEPTOR P2X7, PROTEGE RATOS COM PARKINSONISMO EXPERIMENTAL INDUZIDO POR ROTENONA CONTRA DÉFICITS MOTORES E NÃO MOTORES ATRAVÉS DA DIMINUIÇÃO DA NEUROINFLAMAÇÃO.

Alfaete Vieira Oliveira, Tyciane de Souza Nascimento, Jéssica Rabelo Bezerra, Geanne Matos de Andrade

A doença de Parkinson (DP) é caracterizada pela perda progressiva de neurônios dopaminérgicos da substância negra, levando a uma redução severa dos níveis de dopamina, resultando em vários sintomas motores e não motores. A rotenona (ROT) é um pesticida neurotóxico que pode induzir sintomas da DP. Estudos anteriores demonstraram um efeito neuroprotetor do antagonismo do receptor P2X7, em modelos de hemiparkinsonismo. O estudo objetivou investigar o efeito do antagonismo dos receptores P2X7 pelo BBG nos déficits motores e não motores e danos neuronais induzidos por ROT. Ratos Wistar foram divididos em quatro grupos: VHC (veículo: DMSO + óleo de girassol, ip por 21 dias e veículo: solução salina, ip por 15 dias), VHC + BBG (veículo, ip por 21 dias e BBG 50 mg/kg ip por 15 dias), ROT (rotenona 2,75 mg/kg, ip por 21 dias e veículo) e BBG+ROT (rotenona 2,75 mg/kg, ip por 21 dias e BBG 50 mg/kg ip por 15 dias). Ao final do tratamento, os animais foram submetidos à avaliação comportamental e depois foram eutanasiados para a avaliação imunohistoquímicas (CEUA nº 9680310818). Os resultados mostraram que os animais expostos a ROT apresentaram deficit olfatório após 7 dias de administração, que foi usado como marco para o início do tratamento. A ROT induziu deficit significativo na atividade exploratória, velocidade media e coordenação motora, comportamento depressivo-símile no teste de preferência pela sacarose e deficit na memória de trabalho no teste do labirinto em Y, degeneração dopaminérgica e microgliose. O BBG protegeu significativamente os animais de déficits motores e não motores (atividade exploratória, coordenação motora, depressão-símile, memória de trabalho), neurodegeneração dopaminérgica e diminuiu a ativação microglial. Concluimos que o bloqueio dos receptores P2X7 pode prevenir deficits motores e não motores presentes na DP experimental e por mecanismos que envolvem o controle da neuroinflamação e degeneração dopaminérgica. Financiamento: CNPq.

Palavras-chave: DOENÇA DE PARKINSON. DOENÇAS NEURODEGENERATIVAS. RECEPTORES P2X7. PURINAS.