



VII SIMPÓSIO DE BIOTECNOLOGIA

INTEGRAÇÃO ENTRE GRADUAÇÃO E PÓS-GRADUAÇÃO

III MOSTRA ACADÊMICA



PARA-CLOROFENILALANINA, UM INIBIDOR DA SÍNTESE DE SEROTONINA, BLOQUEIA O EFEITO DO TIPO ANTIDEPRESSIVO DO 2-FENIL-3-(FENILSELENIL)BENZOFURANO (BZF1)

CARRARO JUNIOR, LUIZ ROBERTO^{1*}; GALL, JÉSSICA IARA¹; ALVES, AMÁLIA GONÇALVES¹; RECH, TAÍS DA SILVA TEIXEIRA¹; STRELOW, DIANER NORNBERG¹; SANTOS NETO, JOSÉ SEBASTIÃO²; BRAGA, ANTÔNIO LUIZ; BRUNING, CÉSAR AUGUSTO¹; BORTOLATTO, CRISTIANI FOLHARINI¹.

¹Laboratório de Bioquímica e Neurofarmacologia Molecular (LABIONEM); Centro de Ciências Químicas, Farmacêuticas e de Alimentos (CCQFA) - UFPel

²Laboratório de Síntese de compostos de selênio e telúrio (LabSelen); Centro de Ciências Físicas e Matemática - UFSC

*luizrobertocarraro@hotmail.com

Área de submissão: Saúde humana.

RESUMO

A depressão é uma doença psiquiátrica relacionada ao humor deprimido, anedonia, prejuízos na cognição bem como alterações do sono e apetite. Uma série de evidências apontam para alterações neuroquímicas no cérebro de indivíduos deprimidos, principalmente com relação aos neurotransmissores monoaminérgicos. Por consequência, diversos estudos buscam por moléculas capazes de aumentar a neurotransmissão das monoaminas, contornar as altas taxas de refratariedade ao tratamento atualmente encontradas e que apresentem baixo potencial em gerar efeitos adversos importantes. O nosso grupo de pesquisa demonstrou recentemente a ação do tipo antidepressiva do composto orgânico sintético 2-fenil-3-(fenilselenil)benzofurano (BZF1). Neste sentido, o objetivo deste estudo foi investigar a contribuição do sistema serotoninérgico e da atividade da monoamina oxidase A (MAO-A) na ação do tipo antidepressiva do BZF1 em camundongos Swiss machos. Para isso, duas séries de experimentos foram realizadas. Na primeira, os camundongos foram tratados por quatro dias com para-clorofenilalanina (*p*CPA), um inibidor seletivo e reversível da triptofano hidroxilase (enzima limitante da biossíntese de serotonina), causando depleção dos estoques de serotonina. Após, os animais receberam uma dose efetiva de BZF1 (50 mg/kg, via oral) e foram submetidos aos testes do campo aberto (TCA) e de suspensão pela cauda (TSC). Em outro experimento, os animais foram tratados com BZF1 (50 mg/kg, via oral), e o córtex cerebral e hipocampo foram removidos para determinação *ex vivo* da atividade da MAO-A, uma enzima que catalisa a desaminação oxidativa de serotonina e noradrenalina. A análise estatística dos dados demonstrou que o pré-tratamento dos animais com *p*CPA impediu a redução da postura de imobilidade pelo BZF1 no TSC, revelando um bloqueio de sua ação do tipo antidepressiva [Tempo de imobilidade: interação BZF1 x *p*CPA $F_{(1, 32)}=7,194$, $p=0,0115$; Latência: efeito principal do BZF1 $F_{(1, 32)}=10,8$; $p=0,0025$ e do *p*CPA $F_{(1, 32)}=40,04$, $p<0,0001$]. Nenhum dos tratamentos empregados alterou a atividade locomotora dos animais no TCA ($p>0,05$). A atividade da enzima MAO-A em córtex cerebral e hipocampo de camundongos não foi afetada pela administração oral de BZF1 ($p>0,05$). Este conjunto de dados nos sugere um possível envolvimento da via serotoninérgica na ação do tipo antidepressiva do BZF1, porém descarta os efeitos inibitórios sobre a atividade da MAO-A.

PALAVRAS-CHAVE: Neurofarmacologia; Selenetos; Camundongos; Depressão.