XII Salão de Iniciação Científica PUCRS

Determinação da atividade da piruvato quinase em modelo animal de Diabetes *Mellitus* tipo 1 exposto ao enterovírus

Otto Henrique Nienov[1], Rodrigo de Andrade[2], Denise Bertin Rojas[2], Lenise Santos Oliveira[3], Juliana Comerlato[1], Clovis Milton Duval Wannmacher[2], Daiane Bolzan Berlese[1], Fernando Rosaldo Spilki[1], Luciane Rosa Feksa[1, 2] (orientador)

[1] *Curso de Biomedicina, Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Feevale, Novo Hamburgo, RS*
[2]*Departamento de Bioquímica, UFRGS, Porto Alegre, RS* [3] *Curso de Biomedicina, UFCSPA, Porto Alegre, RS*

Resumo

Introdução

O Diabetes *Mellitus* tipo 1 (DM1) é um grave problema de saúde pública. O DM1 inclui fatores genéticos e ambientais. As enteroviroses têm sido correlacionadas com o possível desenvolvimento do DM1. A piruvatoquinase (PK) é uma enzima importante no metabolismo energético celular. Desta forma, buscou-se avaliar, através de um experimento científico em modelo animal, o potencial diabetogênico do Enterovírus bovino (BEV), bem como analisar a atividade da PK e sua relação com a DM1.

Metodologia

O experimento foi realizado com 20 ratos Wistar machos, randomizados em quatro subgrupos: controle, DM1, enterovírus (E), E+DM1. Nos subgrupos com E, os ratos foram expostos ao BEV através de 100 doses infectantes de vírus na água diariamente, por uma semana. Após, os animais receberam uma dose de estreptozotocina (STZ) 55 mg/Kg diluída em solução tampão de citrato de sódio 0,1 M pH 4,5 via intraperitonial nos subgrupos DM1+ E e DM1. Nos subgrupos controle, foram administrados somente o veículo (tampão de citrato de sódio 0,1 M pH 4,5) na mesma dose. Logo após a administração da STZ, os animais receberam água com 5% de glicose por 24 horas para reduzir a morte por choque hipoglicêmico nestes grupos. Para controle do modelo animal, a glicemia foi medida pelo glicosímetro no quarto dia na região distal da cauda do rato, ou seja, três dias após a indução da DM1, e este procedimento foi realizado num intervalo de 15 dias até o final do tratamento.

Após 45 dias, os ratos foram sacrificados e a atividade da PK foi determinada no rim e no fígado usando-se o método modificado descrito por Leong et al., 1981.

Resultados

Verificou-se que, nos subgrupos DM1 e E+DM1 a glicemia aumentou significativamente comparada com os subgrupos controle e E ($p<0,0001$), mostrando que o modelo animal teve sucesso na indução da DM1. No subgrupo E+DM1 não houve diferença do subgrupo DM1, indicando que o enterovírus não influenciou nos valores da glicemia no tratamento de 45 dias. Observou-se também que houve diminuição significativa da atividade da PK nos subgrupos DM1 e E no rim ($p<0,01$) e redução da PK no subgrupos DM1, E e E+DM1 no fígado ($p<0,001$).

Conclusão

Através deste estudo evidenciamos o potencial do E em interferir, de forma negativa, na atividade da PK em fígado e rim de ratos, podendo ser um dos possíveis mecanismos envolvidos na DM1 e na presença do E.

Referências

World Health Organization (WHO). **Diabetes Programme**. Disponível em: <http://www.who.int/diabetes/en/>. Acesso em: 07 jul. 2011.

AL-HELLO, H.; PAANANEN, A.; ESKELINEN, M.; YLIPAASTO, P.; HOVI, T.; SALMELA, K.; LUKASHEV, N.A.; BOBEGAMAGE, S.; ROIVAINEN, M., An enterovírus strain isolated from diabetic child belongs to a genetic subcluster of echovirus 11, but is also neutralized with monotypic antisera to coxsackievirus A9. **Journal of General Virology**. Vol. 89 (2008), pp. 1949-1959.

FOTHERGILL, L.A.; MICHELIS, P.A., Evolution in glycolysis. **Progress in Biophysics and Molecular Biology**. Vol. 59 (1993), pp. 105-227.