

ESTUDO DA AÇÃO NEUROPROTETORA DA LECTINA DE SEMENTES DE *MORINGA OLEIFERA* NA DOENÇA DE PARKINSON INDUZIDA POR ROTENONA EM CAMUNDONGOS

Maria Nívea Bezerra da Silva¹; Emanuel Davi Lima de Matos Leão²; Amanda de Oliveira

Marinho³; Bárbara Raíssa Ferreira de Lima⁴; Jainaldo Alves da Costa⁵; Luciclaudio Cassimiro de Amorim⁶; Jorge Vinícius Fernandes Lima Cavalcanti⁷; Michelly Cristiny Pereira⁸; Patrícia Maria Guedes Paiva⁹; Michelle Melgarejo da Rosa¹⁰; Thiago Henrique Napoleão¹¹; Leydianne Leite de Siqueira Patriota¹².

^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12}Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife, PE

RESUMO

DOI: 10.47094/XXXSBM.2025/23

Introdução: A Doença de Parkinson (DP) é a segunda doença neurodegenerativa mais comum no mundo, sendo caracterizada como um distúrbio complexo e multissistêmico que afeta neurônios do sistema nervoso central e periférico. A prevalência da DP cresce de forma proporcional ao envelhecimento populacional, e projeções indicam que o número de pessoas acometidas pode chegar a 9 milhões em 2030^[1], ameaçando não só a saúde, mas também a economia mundial, o que destaca a importância do desenvolvimento de meios de prevenção, novos tratamentos ou até mesmo, num futuro próximo, a cura da DP^[2]. O manejo terapêutico atual é baseado no alívio dos sintomas, principalmente através da reposição de dopamina com levodopa. A exposição a neurotoxina rotenona permite reproduzir fisiopatologicamente a DP. WSMoL, uma lectina extraída das sementes de *Moringa oleifera*, surge como uma substância com potencial devido a sua comprovada ação anti-inflamatória, antioxidante e agonista de receptor dopaminérgico. Dessa maneira, neste estudo objetivamos avaliar a ação neuroprotetora da WSMoL em um modelo experimental de parkinsonismo induzido por rotenona em camundongos^[3] (CEUAN°0033/2023). **Métodos:** Foram utilizados camundongos swiss machos com 12 semanas de idade (8 grupos, n=6) tratados durante dez dias por via intraperitoneal com veículo (sham e controle negativo), levodopa (10mg/kg), WSMoL (1, 2 e 4 mg/kg), SCH-23390 (0.05mg/kg) e SCH-23390 seguido de WSMoL (4 mg/kg). Após 1h, com exceção do grupo sham, todos os animais também receberam rotenona (3 mg/kg, i.p.). Uma bateria de testes comportamentais foi utilizada para analisar a função motora ao fim dos tratamentos: o teste do Rotarod, do cilindro e o do campo aberto. A eutanásia e craniotomia subsequente foram realizadas para dissecar os cérebros e preparar homogenatos para dosagens bioquímicas. **Resultados:** Os animais tratados com a WSMoL (1, 2 e 4 mg/kg) tiveram desempenho similar aos tratados com a levodopa, apresentando atividade motora superior ao controle negativo e semelhante aos animais saudáveis. Resumidamente, no rotarod WSMoL elevou o tempo de latência

para cair ($F_{4,25}$: 7.732, $p < 0.0001$) e o tempo médio de permanência no equipamento ($F_{4,25}$: 22.28, $p < 0.0001$). No campo aberto WSMoL não interferiu na frequência de ambulação ($F_{4,25}$: 1.476 p : 0.2110), mas reduziu o número de paradas ($F_{4,25}$: 4.887, p : 0.0008) e elevou o índice de atividade ($F_{4,25}$: 9.947, $p < 0.0001$). No teste do cilindro WSMoL aumentou o número de *rearings* ($F_{4,25}$: 7.015, p : 0.0001). A ação agonista de receptores dopaminérgicos da lectina foi validada pelo pré-tratamento com SCH-23390 e reversão do efeito. IL-6, IL-17, IFN- γ e TNF- α estavam aumentados no homogenato cerebral do grupo controle, e levodopa e WSMoL reverteram essa neuroinflamação. Considerações finais: A eficácia de WSMoL em atenuar o prejuízo motor dos animais foi claramente demonstrada pela redução dos sintomas motores nos grupos tratados com diferentes concentrações da lectina, que apresentaram resultados semelhantes a levodopa, o tratamento convencional. O efeito anti-inflamatório de WSMoL parece estar associado ao potencial neuroprotetor.

PALAVRAS-CHAVE: Parkinsonismo. Neurocomportamento. Lectinas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. RAZA, C.; ANJUM, R.; SHAKEEL, N. ULA. Parkinson's disease: Mechanisms, translational models and management strategies. Life Sciences, v. 226, p. 77–90, jun. 2019.
2. SIMON, D. K.; TANNER, C. M.; BRUNDIN, P. Parkinson Disease Epidemiology, Pathology, Genetics, and Pathophysiology. Clinics in Geriatric Medicine, v. 36, n. 1, p. 1–12, fev. 2020.
3. SWAMY, G.; HOLLA, R.; RAO, S. R. Establishing the Rotenone-Induced Parkinson's Disease Animal Model in Wistar Albino Rats. Journal of Health and Allied Sciences NU, v. 11, n. 03, p.v158–163, 18 maio 2021.