

PESQUISA/INICIAÇÃO CIENTÍFICA - PESQUISA/ INICIAÇÃO CIENTÍFICA

**TILLANDSIA RECURVATA: POTENCIAL NEUROPROTETOR ANTI-
ALZHEIMER EM MODELO IN VIVO**

Rafaella Khouri Fernandes (rafa.khouri@outlook.com)

Isabella Giunco Estigarribia (isabella.estigarribia010@academico.edu.ufgd.br)

Matheus Henrique Franco Alves (matheus.alves509@academico.ufgd.edu.br)

Edson Lucas Dos Santos (edsonsanatos@ufgd.edu.br)

Jaqueline Ferreira Campos (jaquelinefcampos@ufgd.edu.br)

Kely De Picoli Souza (kelypicoli@ufgd.edu.br)

O estresse oxidativo é um eixo central na patogênese da Doença de Alzheimer (DA) e é exacerbado pela agregação do peptídeo β -amiloide (β A), contribuindo para disfunção sináptica e morte neuronal. Nesse contexto, *Tillandsia recurvata*, uma bromélia epífita rica em fenólicos e flavonoides com reconhecido potencial antioxidante, se destaca como fonte potencial de bioativos para o controle dessa doença. Adicionalmente, o modelo biotecnológico *Caenorhabditis elegans*, em especial a cepa transgênica CL2006 que expressa o β A1-42 humano sob o promotor muscular *unc-54* fornece uma plataforma in vivo robusta para investigar estresse oxidativo e neuroproteção. Apesar do interesse crescente em produtos naturais antioxidantes, são escassos os estudos sobre a eficácia de *T. recurvata* em modelos in vivo de β A. Neste contexto, este estudo objetivou avaliar o efeito do extrato diclorometano:metanol (95:5 v/v) de *T. recurvata* sobre a toxicidade induzida por β A1-42 em modelo *C. elegans* CL2006, verificando sua capacidade de reduzir a progressão e promover a

reversão da paralisia muscular em concentrações de 25, 250 e 500 µg/mL. Para isso, foram realizados ensaios in vivo com CL2006 (dvIs2 [pCL12(unc-54/human Aβ 1-42 minigene) + pRF4]), provenientes do Caenorhabditis Genetics Center, nos quais os nematoides foram mantidos a 15 °C em meio NGM com Escherichia coli OP50 inativada por calor e as culturas foram sincronizadas por lise alcalina (hipoclorito de sódio 2% e NaOH 5 M). No ensaio de resistência à paralisia, aproximadamente 10 animais em estágio L4 foram pré-tratados por 1 h a 15 °C e, em seguida, submetidos a 25 °C para indução da paralisia, com avaliações a cada 2 h por 10 h após 22 h iniciais de incubação. Foi considerado viável o animal que se movia após estímulo com fio de platina. No ensaio de reversão, nematoides previamente paralisados foram mantidos a 20 °C por 24 h e avaliados quanto à recuperação da motricidade. Nossos resultados indicam que, ao término do ensaio de resistência, o controle apresentou $20,13 \pm 1,20\%$ de indivíduos não paralisados, enquanto os grupos tratados com T. recurvata 25, 250 e 500 µg/mL exibiram $29,57 \pm 1,98\%$, $33,89 \pm 1,98\%$ e $39,24 \pm 2,10\%$, respectivamente. No ensaio de reversão, observaram-se $42,89 \pm 1,57\%$ de indivíduos móveis no controle, contra $51,12 \pm 1,31\%$, $57,73 \pm 1,97\%$ e $64,68 \pm 2,50\%$ nos grupos tratados com extrato. Em conjunto, os dados indicam que o extrato de T. recurvata apresenta potencial neuroprotetor no modelo in vivo de DA em C. elegans, retardando a progressão e promovendo aumento da reversão da paralisia induzida por βA1-42. Tais efeitos sugerem modulação de vias relacionadas ao estresse oxidativo e à toxicidade por β-amiloide, justificando estudos de fracionamento do extrato, identificação de marcadores químicos e validação de alvos moleculares para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas multifatoriais.

Por fim, agradeço à FUNDECT pela bolsa de estudos disponibilizada para o prosseguimento e término desse projeto.

Palavras-chave: c elegans; cravo do mato; peptídeo β-amiloide.