

É conhecido o fato do ácido quinolínico agir sobre o receptor glutamatérgico ionotrópico do tipo N-Metil-D-Aspartato (NMDA). A sua interação com o receptor NMDA produz convulsões e efeitos excitotóxicos *in vivo*. Há também evidências que os nucleotídeos da guanina alteram a interação do glutamato com seu receptor através de uma ação antagonista sobre sítios de ligação. O objetivo do trabalho foi investigar os efeitos dos nucleotídeos da guanina sobre convulsões induzidas por aumento da atividade do sistema glutamatérgico. Camundongos albinos, machos e adultos foram usados em todos os experimentos. Uma cânula foi colocada e fixada cirurgicamente no ventrículo cerebral direito com o auxílio de um estereotáxico. Após 48 horas, os animais foram divididos em 7 grupos, recebendo uma injeção de nucleotídeos da guanina GMP, GDP, GDP βS, GTP e GTP γS, respectivamente, e 2 grupos controles que receberam salina e Mk-801 (antagonista glutamatérgico). Cinco minutos depois, uma dose convulsivante de ácido quinolínico (9,2mM) foi administrada e o comportamento do camundongo observado por 10 minutos. Os resultados demonstram que todos os animais que receberam salina, GDP βS, GTP, GTP γS e ácido quinolínico convulsionaram, enquanto que os tratados com GMP ( $P < 0.0002$ ) e Mk-801 ( $P < 0.00001$ ) não convulsionaram. Os animais tratados com GDP 55% apresentaram convulsões, enquanto que os outros 45% não. Estes resultados demonstram que apenas o Mk-801 e o GMP protegem significativamente os animais contra convulsões induzidas por ácido quinolínico. Estes dados suportam a hipótese de que os nucleotídeos da guanina alteram a interação do glutamato com o receptor do tipo NMDA. (CNPq, FAPERGS e FINEP).