

A hiperestimulação glutamatérgica está associada a insultos metabólicos como hipóxia-isquemia e convulsões. Há evidências de que os nucleotídeos da guanina interferem na ligação do neurotransmissor glutamato a seu receptor: estudos prévios sugerem que os nucleotídeos da guanina inibem o binding de kainato em córtex de pinto, inibem competitivamente o binding de NMDA, apresentam dois sítios de ligação conforme a análise de gráficos de Scatchard e podem inibir a fosforilação induzida por glutamato. Como eles inibem o binding de kainato em sinaptossomas, acredita-se que seu local de ligação esteja na superfície externa da membrana celular pós-sináptica. Para avaliar o papel dos nucleotídeos da guanina *in vivo*, foi delineado um modelo de indução de convulsões através da injeção de ácido quinolínico, um agonista NMDA. Ratos de 2-3 meses receberam uma cânula intracerebroventricular por onde foram administrados, após 24-72 horas, nucleotídeos da guanina ou solução salina (por um observador cegado) 5 minutos antes da administração de ácido quinolínico. Resultados preliminares demonstram que os nucleotídeos da guanina alteram as convulsões induzidas por ácido quinolínico. A inibição de convulsões poderá representar importantes avanços na compreensão do papel dos nucleotídeos da guanina sobre a ligação de glutamato a seu receptor, no papel fisiológico dos nucleotídeos da guanina e na etiopatogênese da epilepsia.