

703

HIPERHOMOCISTEINEMIA LEVE: DÉFICIT NO METABOLISMO ENERGÉTICO E RISCO CARDIOVASCULAR

Matheus Grunevald, Emilene B.S. Scherer, Janaína Kolling, Cassiana Siebert, Andrea G.K. Ferreira, Adriano M. de Assis, Rodrigo B. de Andrade, Clóvis M.D. Wannmacher, Angela T.S. Wyse. Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)

Introdução: elevadas concentrações plasmáticas de homocisteína - 15 a 30 mmol/L - caracterizam a hiper homocisteinemia leve, que embora os mecanismos ainda não estejam esclarecidos, é considerada um fator de risco para doenças cardiovasculares. O fornecimento energético é fundamental para a função da célula muscular cardíaca e uma alteração na bioenergética pode causar danos cardíacos. Este estudo buscou avaliar alguns parâmetros do metabolismo energético em coração de ratos adultos submetidos à hiper homocisteinemia leve experimental. **Material e Métodos:** Foram utilizados ratos Wistar, os quais receberam duas administrações diárias de homocisteína (0,03mmol/g peso corporal) ou solução salina (grupo controle) por via subcutânea do 30º ao 60º dia de vida. Doze horas após a última injeção, os animais foram sacrificados e o coração dissecado para realização dos experimentos bioquímicos. **Resultados e Discussão:** A hiper homocisteinemia não alterou a captação e a oxidação de glicose ($P>0,05$) em coração de ratos, mas inibiu as atividades da piruvato cinase, creatina cinase, succinato desidrogenase e os complexos II e IV (citocromo C oxidase) da cadeia respiratória ($P<0,05$). **Conclusão:** Os resultados obtidos neste estudo evidenciam que a bioenergética cardíaca é prejudicada pela hiper homocisteinemia leve, corroborando parcialmente para o risco de doenças cardiovasculares. **Apoio financeiro:** CNPq e FAPERGS. **Projeto aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (#19634).** **Palavra-chave:** Homocisteína; Metabolismo energético; Coração e doenças cardiovasculares.