

A exposição crônica a compostos hexacarbonos é causa de efeitos neurotóxicos tanto no homem como em animais experimentais. Baseado no fato que estes compostos inibem a atividade de enzimas glicolíticas in vitro, tem-se sugerido que os efeitos neurotóxicos destas substâncias possam ser devido a inibição desta via. No presente estudo, investigamos se o tratamento crônico com 2,5-hexanediona (HD) afeta a atividade da enolase, lactato e malato desidrogenase em cérebro e fígado de rato. Também foram analisados a glicemia e o glicogênio hepático. Ratas adultas (60-65 dias, 150-170 g) foram tratadas diariamente com veículo, 200 mg/kg de HD ou 208 mg/kg de 1,6-hexanediol (hexacarbono não neurotóxico), por 40 dias. A atividade das enzimas, o glicogênio e a glicemia não foram afetadas pelo tratamento com HD. Os ratos tratados com HD pesaram significativamente menos que os demais grupos já aos 18 dias de tratamento. Porém, a ingestão de alimento não foi alterada e a ingestão de água aumentou significativamente nos animais tratados. O 1,6-hexanediol provocou um aumento no glicogênio, o que foi acompanhado pelo aumento na ingestão de alimento. Estes resultados sugerem que a ausência de inibição destas enzimas pode estar relacionada ao baixo nível de droga circulante atingida *in vivo* com o tratamento.

IE Bolsista de Iniciação do CNPq.

#Bolsista de Iniciação da FAPERGS.