

165

**A ADMINISTRAÇÃO DE ÁCIDO FÓLICO PREVINE A INIBIÇÃO DA  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -ATPASE EM CÓRTEX PARIETAL DE RATOS CAUSADA PELA HIPERHOMOCISTEINEMIA.** Eduardo Durigon, Cristiane Matté, Francieli M Stefanello, Franciele Cipriani, Angela Terezinha de Souza Wyse

(orient.) (UFRGS).

A homocistinúria (HCU) é um erro inato do metabolismo caracterizado pela deficiência da enzima cistationina  $\beta$ -sintase, levando ao acúmulo tecidual de homocisteína (Hcy). Os pacientes afetados apresentam retardo mental e complicações vasculares, cuja etiopatogenia ainda não está elucidada. No entanto, estudos prévios mostraram que a Hcy inibe (*in vivo* e *in vitro*) a  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -ATPase, uma enzima de membrana responsável pela manutenção da excitabilidade neuronal, e induz (*in vitro*) o estresse oxidativo em córtex parietal de ratos. Considerando que a  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -ATPase é fundamental para o funcionamento normal do cérebro, e que o ácido fólico participa da via de remetilização da Hcy e parece melhorar alguns sintomas da HCU, no presente estudo avaliamos o efeito do pré-tratamento com ácido fólico sobre a inibição da atividade da  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -ATPase em córtex parietal de ratos causada pela hiperhomocisteinemia. Também avaliamos o efeito da hiperhomocisteinemia sobre alguns parâmetros de estresse oxidativo, denominados substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico e conteúdo total de grupos tióis na mesma estrutura cerebral. Para a indução da hiperhomocisteinemia, ratos Wistar de 29 dias de vida receberam uma injeção subcutânea de Hcy (80 mg/Kg), 1 h depois foram sacrificados e o córtex parietal dissecado. Os ratos controles receberam salina. Em outra série de experimentos, os animais receberam diariamente uma injeção intraperitoneal de ácido fólico (5 mg/Kg) do 22º ao 28º dia de vida, 12 hs depois foram submetidos à hiperhomocisteinemia e sacrificados 1 hora mais tarde, conforme descrito acima. Nossos resultados mostraram que a hiperhomocisteinemia não alterou os parâmetros de estresse oxidativo avaliados. Por outro lado, a administração de Hcy reduziu a atividade da  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -ATPase e o pré-tratamento com ácido fólico preveniu tal efeito. Nossos achados estão de acordo com dados prévios da literatura mostrando a eficácia da terapia com ácido fólico na HCU. (Fapergs).