

A histidinemia é um erro inato do metabolismo de aminoácidos causado pela deficiência na atividade da enzima histidase no fígado e na pele, levando ao acúmulo de histidina no plasma e nos tecidos, em alguns casos associado ao dano cerebral dos afetados. Trabalhos realizados em ratos Wistar em nossos laboratórios e em camundongos em outros laboratórios mostraram que estes animais apresentaram deficiência nos processos de aprendizagem / memória (Dutra et al., 1989; Serafim et al, 2009). Sabendo que a histidinemia pode estar associada a lesões cerebrais cujos mecanismos patogênicos ainda não foram compreendidos e que não há informações definitivas sobre os efeitos da histidinemia materna, o principal objetivo deste trabalho foi determinar os efeitos da administração de histidina (0,5 mg/g de peso corporal 2 vezes ao dia por via subcutânea) a ratas Wistar adultas, durante o período de gestação e de lactação, sobre a atividade das enzimas creatinaquinase citosólica e mitocondrial, piruvatoquinase, adenilatoquinase, superóxido dismutase e catalase, e sobre o conteúdo de carbonilas, sulfidrilas, TBA-RS e oxidação do DCFH em córtex cerebral dos filhotes. Aos 21 dias, após o desmame, os ratos foram decapitados sem anestesia e o córtex cerebral isolado para as dosagens. A administração de histidina diminuiu significativamente a atividade da creatinaquinase das frações citosólica e mitocondrial, da piruvatoquinase e da adenilatoquinase. O conteúdo de TBA-RS, a oxidação do DCFH e a atividade das enzimas catalase e SOD aumentaram, enquanto o conteúdo de carbonilas e de sulfidrilas não foi alterado. Os resultados encontrados sugerem que o estresse oxidativo e a alteração da homeostasia energética possam prejudicar o desenvolvimento cerebral de filhos de mães histidinêmicas.