

A asfixia perinatal gera hipóxia tecidual e provoca acidose metabólica, um indicador clínico do sofrimento neonatal. Este estudo tem por objetivo determinar o efeito da asfixia intra-uterina na lactacidemia, na concentração de glicogênio e nos níveis de ATP do córtex cerebral. Ratas Wistar, no dia 22 de gestação, foram submetidas à cesariana. Um dos cornos uterinos foi isolado e mantido em solução salina 0,9% a 37°C por 15 min (asfixia) (n=5), enquanto a histerectomia do outro corno foi realizada para a obtenção dos controles (n=5). Alguns destes controles foram estimulados a respirar e mantidos a 34°C por 60 min (n=7). Após o término da asfixia, alguns recém-nascidos foram decapitados imediatamente, enquanto os outros foram estimulados a respirar e mantidos a 34°C por 60 min (n=7). Para coleta de sangue, os tubos foram tratados com fluoreto de sódio (100mM) e centrifugados (2500 x g, 10 min). Os níveis plasmáticos de lactato foram determinados pelo método enzimático colorimétrico (Katal, Brasil) e expressos em mmol/L. O glicogênio do córtex cerebral foi dosado como glicose após hidrólise ácida de glicogênio e expresso em g% de tecido. Após lise do tecido (TCA 6%, NaF, gelatina), o ATP foi determinado pela técnica da luciferina bioluminescente (Invitrogen) e expresso em mmol de ATP/mg. Os níveis de lactato foram maiores nos fetos asfixiados ($p < 0,05$) em relação aos controles, diferença que foi mantida após 60 min. As concentrações de glicogênio do córtex cerebral diminuíram significativamente nos grupos asfixiados, imediato e com recuperação, em relação aos respectivos controles. A asfixia diminuiu significativamente o ATP cortical quando avaliado imediatamente. No grupo com recuperação (60 min), não foi encontrada diferença significativa entre asfixiados e controles. Apoio Financeiro: BIC-UFRGS.