

291

EFEITO IN VITRO DOS CORPOS CETÔNICOS ÁCIDOS B-HIDROXIBUTIRATO E ACETOACETATO SOBRE VÁRIOS PARÂMETROS DE ESTRESSE OXIDATIVO EM CÓRTEX CEREBRAL DE RATOS JOVENS. *Carolina Gonçalves Fernandes, Ana Paula Beskow,*

Guilhian Leipnitz, Bianca Seminotti, Lucila de Bortoli da Silva, Mateus Grings, Ângela Teresinha de Souza Wyse, Moacir Wajner (orient.) (ULBRA).

O acúmulo dos corpos cetônicos acetoacetato (AcAc) e β -hidroxibutirato (BHB) ocorre durante o jejum, na diabetes e durante episódios de descompensação metabólica em desordens neurometabólicas hereditárias, particularmente nas deficiências da acetoacetil-CoA tiolase e da succinil CoA: 3-oxoácido CoA transferase. Estudos contraditórios têm demonstrado que os corpos cetônicos apresentam atividades pró-oxidante ou antioxidante em tecidos periféricos, mas a ação desses compostos no cérebro é pouco conhecida. O presente estudo investigou o efeito do AcAc e do BHB sobre os parâmetros de estresse oxidativo: níveis de espécies reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBA-RS), quimiluminescência, conteúdo de carbonilas, oxidação de sulfidrilas, reatividade antioxidante total (TAR) e concentrações de glutatona (GSH) em córtex cerebral de ratos jovens. Nossos resultados demonstram que o AcAc e o BHB não induziram peroxidação lipídica (TBA-RS e quimiluminescência), dano oxidativo a proteínas (conteúdo de carbonilas e sulfidrilas) e não alteraram as defesas antioxidantes não enzimáticas (TAR e concentrações de GSH) em córtex cerebral de ratos. Também foi verificado que a lipoperoxidação induzida pela reação de Fenton não foi alterada por BHB. Finalmente testamos o efeito do AcAc e do BHB sobre a oxidação de uma solução comercial purificada de GSH e observamos que estes ácidos não foram capazes de oxidar a GSH presente na solução comercial. Concluindo, nossos resultados sugerem que o AcAc e o BHB não possuem propriedades antioxidantes ou pró-oxidantes in vitro em córtex cerebral de ratos jovens. Portanto, não se pode atribuir os sintomas neurológicos da deficiência de SCOT e de T2 e em outros distúrbios hereditários durante episódios de descompensação metabólica, em que as concentrações dos corpos cetônicos AcAc e BHB estão elevadas, ao aumento das concentrações cerebrais desses compostos. (CNPq).