

438

A HIPER-HOMOCISTEINEMIA ALTERA A ATIVIDADE DA CITOCROMO C OXIDASE EM CÓRTEX PARIETAL DE RATOS: PAPEL NEUROPROTETOR DO ÁCIDO FÓLICO. *Tiago*

Marcon dos Santos, Cristiane Matté, Vanize Mackedanz, Francieli Moro Stefanello, Moacir Wajner, Clóvis Milton Duval Wannmacher, Angela Terezinha de Souza Wyse (orient.) (UFRGS).

A homocistinúria, um erro inato do metabolismo, é caracterizada bioquimicamente pela deficiência da enzima cistationina β -sintase e pelo acúmulo tecidual de homocisteína. Disfunções mitocondriais, que podem resultar de estresse oxidativo, têm sido relatadas em pacientes com doenças vasculares e neurodegenerativas. Nesse estudo, inicialmente investigamos o efeito da hiper-homocisteinemia (aguda e crônica) sobre as atividades das enzimas da cadeia respiratória (complexo II, succinato desidrogenase e citocromo c oxidase) em córtex parietal de ratos. Também avaliamos o efeito do tratamento com ácido fólico sobre as alterações induzidas pela homocisteína, e o papel do estresse oxidativo nesse efeito. Foram realizados dois modelos experimentais em ratos Wistar: (1) pré-tratamento com ácido fólico seguido de hiper-homocisteinemia aguda, e (2) hiper-homocisteinemia crônica com concomitante administração de ácido fólico. Nossos resultados mostraram que a administração aguda de homocisteína não alterou a atividade do complexo II e da succinato desidrogenase, entretanto reduziu a atividade da citocromo c oxidase e aumentou a peroxidação lipídica, medida pela quimiluminescência, em córtex parietal de ratos. Por outro lado, a hiper-homocisteinemia crônica aumentou a atividade da citocromo c oxidase nessa mesma estrutura cerebral. O ácido fólico preveniu tais efeitos, provavelmente via atividade antioxidante. Mais estudos são necessários para avaliar a eficácia e a segurança do ácido fólico como terapia adjuvante em pacientes hiper-homocisteinêmicos. (CNPq).