

Os astrócitos têm um papel crucial tanto em condições fisiológicas quanto patológicas no sistema nervoso central (SNC), contribuindo na manutenção das funções neuronais e sendo ativados em situações de injúria e neuroinflamação. O ácido quinolínico (QUIN) é um agonista de receptor N-metil-D-aspartato produzido no metabolismo do triptofano através da via das quinureninas e está envolvido na etiologia de várias doenças neurodegenerativas. A neuroinflamação e a injúria ao SNC ativam as vias que produzem QUIN, portanto altos níveis deste metabólito no cérebro são associados a neuropatologias. Os filamentos intermediários (FIs) são importantes constituintes do citoesqueleto e a fosforilação de suas subunidades é o maior mecanismo regulatório das suas funções celulares. Portanto, o objetivo deste estudo é investigar os efeitos do QUIN sobre a fosforilação das subunidades de FI de astrócitos estriatais (proteína glial fibrilar ácida-GFAP e vimentina) em cultura primária e verificar a participação do receptor NMDA e do Ca^{2+} nestes efeitos. Astrócitos estriatais obtidos de cultura primária foram incubados com QUIN 100 μM e/ou antagonista de receptor NMDA (DL-AP5), e quelantes de Ca^{2+} intra (BAPTA-AM) e extracelulares (EGTA). Após 24 horas, as células foram incubadas com o traçador radioativo ^{32}P -ortofosfato. A fração citoesquelética foi obtida e a incorporação de fosfato nas proteínas do citoesqueleto foi analisada em SDS-PAGE. A radioatividade incorporada foi medida por densitometria óptica e quantificada. Os resultados mostraram que o QUIN causou hiperfosforilação dos FIs estudados e estes efeitos foram mediados por receptor NMDA e Ca^{2+} , reforçando a importância dos mecanismos glutamatérgicos no dano ao SNC causado por altos níveis de QUIN. Considerando a importância do papel dos astrócitos na resposta à neuroinflamação e injúria ao SNC, as alterações nas proteínas do citoesqueleto mostradas neste trabalho podem estar relacionadas com a neurotoxicidade do QUIN e ter importantes implicações no entendimento dos danos causados por este metabólito no SNC.