

078

EFEITO IN VIVO E IN VITRO DA HOMOCISTEÍNA SOBRE A ATIVIDADE DA Na^+K^+ -ATPASE EM CÓRTEX PARIETAL, PRÉ-FRONTAL E CINGULADO DE RATOS JOVENS.

Cristiane Matte, Siomara C. Monteiro, Thiago Calcagnotto, Angela Terezinha de Souza Wyse (orient.)

(Departamento de Bioquímica, Instituto de Ciências Básicas da Saúde, UFRGS).

Homocistinúria (HCU) é um erro inato do metabolismo dos aminoácidos sulfurados causado pela deficiência severa da enzima cistationina β -sintase, resultando no acúmulo tecidual de homocisteína (Hcy). Pacientes afetados por essa doença apresentam retardo mental, isquemia cerebral, convulsões e ateroscleose. A Na^+ , K^+ -ATPase é uma enzima integral da membrana responsável pela excitabilidade neuronal e pela manutenção do gradiente iônico celular. O objetivo do presente estudo foi determinar o efeito da administração crônica de Hcy sobre a atividade da Na^+ , K^+ -ATPase em membrana plasmática sináptica de córtex parietal, pré-frontal e cingulado de ratos jovens. Também foi avaliado o efeito in vitro da Hcy sobre a atividade dessa enzima nas mesmas estruturas cerebrais. O estudo in vivo foi realizado submetendo-se os ratos a duas injeções s.c. diárias de Hcy (0, 3-0, 6 μ mol/g de peso corporal) ou salina do 6º ao 28º dias de vida pós-natal. Os animais foram sacrificados 12 horas após a última injeção e as membranas foram preparadas para posterior medida da atividade da Na^+ , K^+ -ATPase. Nossos resultados mostraram que a administração de Hcy não alterou a atividade da Na^+ , K^+ -ATPase em córtex cingulado, mas reduziu (50%) a atividade dessa enzima em córtex parietal e aumentou (36%) em córtex pré-frontal. Em adição, a Hcy, in vitro inibiu a atividade da Na^+ , K^+ -ATPase em todas as estruturas estudadas. Nossos achados sugerem que as alterações na atividade da Na^+ , K^+ -ATPase causadas pela Hcy podem ser, pelo menos, um dos mecanismos responsáveis pelas disfunções neuronais encontradas nos pacientes homocistinúricos. (PIBIC-CNPq-UFRGS, PRONEX II, PROPESQ-UFRGS).