

---

REVISTA DO HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE E  
FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DO RIO GRANDE DO SUL

---

REVISTA HCPA 2005; 25 (Supl 1) :1-251



<sup>a</sup>  
Semana Científica  
do Hospital de Clínicas de Porto Alegre  
12º Congresso de Pesquisa e Desenvolvimento em Saúde do Mercosul

---

# Anais

REVISTA HCPA - Volume 25 (Supl 1) - Setembro 2005  
International Standard Serial Numbering (ISSN) 0101-5575  
Registrada no Cartório do Registro Especial de Porto Alegre sob nº 195 no livro B, n.2  
Indexada no LILACS

A Correspondência deve ser encaminhada para: Editor da Revista HCPA - Largo Eduardo Zaccaro Faraco - Rua Ramiro Barcelos, 2350  
90035-903 - Porto Alegre, RS - Tel: +55-51-2101.8304 - [www.hcpa.ufrgs.br](http://www.hcpa.ufrgs.br)

## INTERFERÊNCIA DO ÁCIDO GLUTÁRICO SOBRE A LIGAÇÃO DE GLUTAMATO A RECEPTORES DE MEMBRANAS PLASMÁTICAS SINÁPTICAS EM CÉREBRO DE RATOS.

JULIANA DA SILVA WINTER; KARINA B. DALCIN, RAFAEL B. ROSA, ANNA LAURA SCHMIDT, DIOGO O. DE SOUZA E MOACIR WAJNER.

A acidemia glutárica tipo I (GAI) é um erro inato do metabolismo do triptofano, lisina e hidroxilisina. Esta doença é caracterizada por uma sintomatologia predominantemente neurológica que se apresenta com macrocefalia, atrofia frontotemporal e degeneração estriatal. Bioquimicamente, ocorre o acúmulo urinário dos ácidos glutárico, 3-hidroxi glutárico e glutacônico. Levando-se em consideração que o dano neurológico na GAI em diferentes estruturas cerebrais afetadas (córtex e estriado) ocorre em períodos específicos de desenvolvimento dos pacientes, este trabalho teve por objetivo investigar o efeito do ácido glutárico (GA) sobre a ligação de glutamato a receptores de membranas plasmáticas sinápticas de córtex cerebral e estriado (ou cérebro médio) de ratos em diferentes fases do desenvolvimento. Foram utilizados ratos Wistar de 7, 15 e 60 dias de vida, que foram sacrificados por decapitação. O córtex cerebral e o estriado (ou cérebro médio) foram isolados e homogeneizados e a preparação das membranas plasmáticas sinápticas foi feita pelo método descrito por Jones e Matus (1974). A ligação de glutamato a receptores de membrana foi verificada com a utilização de [<sup>3</sup>H]glutamato na presença de GA (0,01 e 1 mM) conforme o método descrito por Emanuelli et al (1998). Nossos

achados demonstraram que o GA inibe a ligação de [<sup>3</sup>H]glutamato a receptores tanto em córtex cerebral como em cérebro médio de ratos de 7 e 15 dias, não ocorreu qualquer alteração em nenhuma das estruturas estudadas nos ratos de 60 dias. Com isso podemos sugerir que as alterações no sistema glutamatérgico causadas pelo GA podem estar relacionadas ao período de desenvolvimento do sistema nervoso central, e mais especificamente na expressão dos receptores glutamatérgicos em diferentes idades e estruturas, o que pode explicar, ao menos em parte, o dano cerebral dos pacientes afetados por esta doença.