



Evento	Salão UFRGS 2013: SIC - XXV SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2013
Local	Porto Alegre - RS
Título	Efeitos ex vivo da Administração Intracerebroventricular de Glicina sobre a Homeostase Energética em Córtex Cerebral e Estriado de Ratos Jovens
Autor	ANNA PAULA BUMBEL PRATTI
Orientador	GUILHIAN LEIPNITZ

A hiperglicinemia não-cetótica (HNC) é um erro inato do metabolismo de herança autossômica recessiva causado por um defeito no sistema de clivagem de glicina (GLI), levando ao acúmulo desse aminoácido nos tecidos e líquidos biológicos dos pacientes. Clinicamente, os indivíduos portadores apresentam atrofia cerebral, retardo mental e convulsões que podem levar ao coma e morte precoce. Considerando que os mecanismos do dano cerebral encontrado nos pacientes portadores de HNC não estão completamente esclarecidos, o objetivo do presente estudo foi investigar o efeito *ex vivo* da administração de GLI sobre importantes parâmetros de metabolismo energético em córtex cerebral e estriado de ratos jovens. Ratos Wistar de 30 dias de vida foram sacrificados 30 min depois de receberem uma única injeção intracerebroventricular de GLI (5 μ mol) ou NaCl (5 μ mol). O córtex cerebral e o estriado foram então dissecados e homogeneizados em tampão específico para cada técnica. Os seguintes parâmetros foram investigados: produção de CO₂ a partir de glicose marcada radioativamente, atividades dos complexos I-III, II, II-III e IV da cadeia transportadora de elétrons, as atividades da enzima creatina quinase (CK) total e de suas frações citosólica e mitocondrial, bem como da enzima Na⁺,K⁺-ATPase. Nossos resultados demonstraram que a GLI reduz significativamente a produção de CO₂ a partir de glicose em estriado, mas não em córtex cerebral. A atividade do complexo I-III e do complexo IV da cadeia transportadora de elétrons foi diminuída pela GLI em estriado e córtex, respectivamente. Também foi observado que a GLI inibiu a atividade da CK total e de sua fração mitocondrial nas duas estruturas cerebrais. Em contraste, a atividade da enzima Na⁺,K⁺-ATPase não foi alterada. Pode-se concluir, com os resultados obtidos, que a GLI compromete a homeostase cerebral ao nível de formação e transferência de energia. Portanto, pode ser presumido que a disfunção energética contribui, ao menos em parte, para o dano cerebral encontrado nos pacientes com HNC.