

O ácido quinolínico (AQ) é um metabólito da degradação do triptofano pela rota das quinureninas, sendo um agente excitotóxico que age em receptores glutamatérgicos do tipo N-metil-D-aspartato (NMDA), os quais são canais que permitem a passagem de cálcio (Ca^{2+}) para o meio intracelular. Os filamentos intermediários (FIs) são importantes constituintes do citoesqueleto e a fosforilação de suas subunidades é o principal mecanismo regulatório de suas funções. Vários metabólitos podem alterar a fosforilação dos FIs, por isso, o objetivo deste estudo foi verificar os efeitos *in vitro* do AQ sobre a fosforilação das subunidades de FIs de astrócitos e neurônios em fatias de corpo estriado de ratos de 30 dias de idade e analisar se esses efeitos são mediados por Ca^{2+} . Fatias de estriado foram incubadas na presença ou ausência de AQ e/ou DL-AP5 (antagonista NMDA), verapamil (bloqueador de canais de Ca^{2+} dependentes de voltagem), dantrolene (bloqueador de receptores rianodina do retículo endoplasmático) ou BAPTA-AM (quelante de Ca^{2+} citoplasmático), na presença de ^{32}P -ortofosfato. A fração citoesquelética foi obtida, as proteínas fosforiladas foram analisadas em SDS-PAGE, a radioatividade foi medida por densidade óptica e quantificada. Os resultados mostraram que o AQ aumentou significativamente a fosforilação das subunidades dos FIs estudados, e que esse efeito foi prevenido pela adição dos inibidores. Portanto, podemos concluir que o AQ altera a fosforilação dos FIs *in vitro*, e que esses efeitos são dependentes de mecanismos glutamatérgicos mediados por receptores NMDA e pela sinalização feita em resposta ao Ca^{2+} . Considerando que a fosforilação destas proteínas está relacionada com o papel fisiológico do citoesqueleto, podemos sugerir que a ação do AQ sobre o citoesqueleto pode estar relacionado com seus efeitos neurotóxicos.