

O aminoácido prolina é sintetizado na mitocôndria a partir da ornitina e do glutamato. As deficiências ocasionadas nas enzimas envolvidas na rota deste aminoácido levam ao desenvolvimento das hiperprolinemias tipos I e II, erros inatos do metabolismo com transmissão autossômica recessiva e acúmulo de prolina no plasma e nos tecidos. Vários pacientes apresentam manifestações neurológicas, embora muitos sejam assintomáticos. Na hiperprolinemia tipo II, os níveis plasmáticos de prolina atingem de 10 a 40 vezes os valores normais e no tipo I, não ultrapassam 10 vezes os valores normais, tendo sido associada principalmente a alterações renais. As observações clínicas sugerem que as hiperprolinemias sejam relativamente benignas, aumentando o risco de afetar o cérebro e o rim, dependendo de outros fatores genéticos e ambientais, havendo dúvidas sobre a existência ou não de efeito da prolina sobre o rim. Neste estudo, investigamos os efeitos da administração da prolina sobre alguns parâmetros de estresse oxidativo (TBA-RS, carbonilas e oxidação do DCFH) no rim de ratos jovens. Ratos Wistar de sete dias de idade receberam duas vezes ao dia, subcutaneamente, solução de prolina ou de salina (grupo controle) durante 21 dias. As doses foram calculadas a partir de parâmetros farmacocinéticos da prolina determinado em nosso laboratório. Os ratos foram sacrificados aos 28 dias de vida para determinação dos parâmetros de estresse oxidativo. Os níveis de TBA-RS e espécies reativas aumentaram significativamente nos rins dos animais tratados com prolina, sem alterar as carbonilas. Estes resultados sugerem que a hiperprolinemia possa induzir estresse oxidativo no rim e provocar dano renal. No entanto, mais experimentos são necessários para melhor definir os efeitos patogênicos da prolina sobre o rim.