

A asfixia perinatal caracteriza-se pela interrupção do fluxo de O₂ para o feto, causando alterações como a hipóxia e a acidose metabólica. Esta situação é causa importante de mortalidade no período neonatal ou determinante de alterações neurológicas. Durante a asfixia, os fetos passam a realizar glicólise anaeróbica e, por meio das reservas de carboidratos, quantidades significativas de lactato são produzidas. Esta condição gera acidose metabólica, um importante indicador clínico da asfixia perinatal. O objetivo deste trabalho é avaliar, imediatamente após o período da asfixia, diferentes parâmetros metabólicos. Serão determinados os níveis de glicose e lactato plasmático, de glicogênio no fígado e no músculo esquelético, além da atividade da enzima piruvato quinase (PK) hepática e muscular. Serão utilizados ratos Wistar fêmeas com 22 dias de gestação. Nos ratos anestesiados é realizada a cesariana e um dos cornos uterinos isolado e mantido em solução salina a 37°C por 15min (asfixiados). Os neonatos controles são obtidos com imediata histerectomia do outro corno uterino. Os neonatos controles ou asfixiados são sacrificados imediatamente após a histerectomia, sendo o sangue coletado em mini-tubos pré-tratados com fluoreto de sódio, centrifugados (2500 G, 10min) para coleta do plasma e, após, mantidos a -20°C. As amostras do tecido hepático e muscular esquelético são coletadas e congeladas em nitrogênio líquido, sendo mantidas a -70°C para a realização das determinações bioquímicas. Os níveis de lactato e de glicose plasmáticos serão determinados por métodos enzimáticos com o Kit Katal (Brasil) e glicose oxidase (Labtest, Brasil), respectivamente. A determinação da atividade da PK será realizada segundo Feska et al. (2003), o glicogênio será extraído segundo Van Handel (1963) e dosado como glicose após hidrólise ácida do glicogênio. Apoio CNPq, BIC/PROPESQ – UFRGS.