

A hiperprolinemia tipo II é uma doença metabólica causada pela deficiência da enzima  $\Delta^1$ -pirrolino-5-carboxilato-desidrogenase, que resulta no acúmulo tecidual de prolina (Pro). Pacientes afetados podem apresentar convulsões e retardo mental. Pro em altas concentrações ( $> 100 \mu\text{M}$ ), ativa receptores glutamatérgicos NMDA e AMPA *in vitro*. O glutamato é o neurotransmissor excitatório mais importante do SNC, cuja manutenção dos níveis fisiológicos depende da captação glutamatérgica glial. Evidências mostram que a guanosina é capaz de prevenir a excitotoxicidade glutamatérgica presente em condições patológicas como hipóxia e convulsões. O objetivo desse trabalho foi avaliar o efeito da administração crônica de Pro sobre a captação de glutamato em fatias de córtex cerebral de ratos, bem como a influência da administração de guanosina sobre tais efeitos. A Pro foi administrada subcutaneamente duas vezes ao dia, do 6º ao 28º dia de vida ( $12,8 - 18,2 \mu\text{mol/g}$ ), enquanto a guanosina foi administrada uma vez ao dia pela via intraperitoneal ( $7,5 \text{ mg/Kg}$ ). Os animais foram sacrificados 12h após a última injeção e o córtex cerebral dissecado. A captação de glutamato foi mensurada de acordo com Frizzo et al., (2002). A radioatividade foi quantificada por cintilação e a dosagem de proteínas pelo método de Peterson (1977). Resultados mostraram que a administração de Pro diminuiu significativamente (27%) a captação de glutamato, enquanto a administração concomitante de guanosina preveniu este efeito. Nossos resultados sugerem que a Pro pode aumentar os níveis de glutamato na fenda sináptica e conseqüentemente, os efeitos excitotóxicos do mesmo. Além disso, a guanosina parece modular a captação de glutamato quando este se encontra em níveis elevados, desempenhando efeito neuroprotetor na excitotoxicidade glutamatérgica promovida pela hiperprolinemia. **Apoio Financeiro:** CNPq.

