

Introdução: Um fígado lesado apresenta diminuição da depuração da amônia ocasionando alterações nos níveis de glutamato extracelular, bem como na quantidade e na função de receptores glutamatérgicos. Desta forma, o sistema glutamatérgico parece estar envolvido na etiopatogenia das alterações cerebrais observadas na encefalopatia hepática. Sabe-se que o sistema purinérgico é um importante modulador da hipertividade do sistema glutamatérgico. Neste contexto, a guanosina, um nucleosídeo derivado da guanina, tem demonstrado atividade neuroprotetora. O objetivo deste estudo foi investigar os efeitos do guanosina sobre o modelo de encefalopatia hepática induzida pela ligadura do ducto biliar e pela suplementação de dieta com amônia em ratos. Material e Métodos: ratos wistar machos, de 90 dias, foram submetidos à microcirurgia para ligação do ducto biliar e 2 dias após a cirurgia receberam dieta com 20% de amônia durante 3 semanas para precipitar o quadro de encefalopatia. O estudo foi conduzido com 4 grupos: controle; operados; operados e dieta suplementada com amônia; operados, dieta suplementada com amônia e tratados com GUO. Os animais recebiam a dieta por 3 semanas. Os animais tratados com guanosina receberam água com GUO (0,5mg/ml) durante 5 dias antes da cirurgia e diariamente durante as 3 semanas de dieta. Após 10 dias da intervenção, os animais foram submetidos ao teste de campo aberto; 3 semanas após o início da dieta os animais foram sacrificados para serem avaliadas a quantidade de amônia sérica, amônia no tecido cerebral e a concentração de glutamato no líquido. Resultados: Análises preliminares mostraram uma tendência neuroprotetora da guanosina, mas mais experimentos estão sendo conduzidos para confirmação dos resultados.