

Autismo é um transtorno invasivo do desenvolvimento com uma etiologia ainda não completamente elucidada. Atualmente vem chamando atenção da sociedade por sua prevalência aumentada, bem como pelo seu alto custo social. Evidências sugerem uma participação ativa do estresse oxidativo no desenvolvimento e na manifestação clínica do autismo. Além do sistema antioxidante enzimático, a glutathiona (GSH) é o principal tiol antioxidante nas células de mamíferos. No sistema nervoso central, a GSH astrocítico pode ser fonte de precursores para síntese de GSH neuronal. Apesar do aumento na quantidade de pesquisas investigando a patofisiologia do autismo, poucos mecanismos bioquímicos importantes, relacionados com essa síndrome, foram identificados, especialmente os envolvidos no metabolismo astrocítico. O presente estudo avaliou parâmetros do metabolismo glial como captação de glutamato e atividade de Glutamina Sintetase (GS) e os níveis de GSH em fatias de hipocampo de ratos Wistar prenatalmente expostos ao ácido valpróico (VPA). Os ratos VPA machos apresentaram aumentada captação de glutamato (de  $0.388 \pm 0.058$  para  $0.999 \pm 0.077$  nmol/mg prot/min) e o conteúdo de GSH (de  $50.57 \pm 6.66$  para  $63.66 \pm 5.60$  nmol/mg prot) e também uma diminuição na atividade de GS (de  $0.213 \pm 0.013$  para  $0.169 \pm 0.016$  nmol/mg/h), quando comparados aos controles,  $P < 0.05$ . Esses resultados indicam um direcionamento relevante de glutamato para GSH, ao invés de sua conversão a glutamina, pelos astrócitos. Este resultado pode indicar uma resposta celular a um desbalanço em seu sistema redox induzido por esse modelo de autismo. Estudos complementares são necessários para um entendimento mais claro da atividade redox no hipocampo e outras estruturas do SNC envolvidas no espectro do autismo, como cerebelo e amígdala. Suporte: CNPq, PROPESq-UFRGS, FINEP/ Rede IBN 01.06.0842-00, FAPERGS.