

O neurotransmissor excitatório glutamato é removido da fenda sináptica por um eficiente sistema de captação que evita a sobre-estimulação dos receptores e o dano neuronal conhecido como excitotóxico. Asfixia intrauterina (AI) provoca um aumento significativo de glutamato na fenda sináptica, que pode permanecer elevado por semanas após o incidente hipóxico. O objetivo deste trabalho é avaliar a captação de glutamato no córtex cerebral de ratos obtidos por parto cesáreo, determinando o efeito da AI imediatamente ou após uma hora de recuperação. Ratas Wistar no 22º dia de gestação, submetidas à cesariana, tiveram um dos cornos uterinos imediatamente aberto (controles) enquanto o outro era mantido a 37°C por 15 min (asfixiados). O efeito da AI foi avaliado imediatamente após a histerectomia (grupo agudo) ou 60 min após a retirada do útero (grupo recuperação). Foi realizada coleta de sangue para avaliação da lactacidemia em todos os grupos. Na condição recuperação, após a histerectomia, os animais foram estimulados a respirarem e foram mantidos a 34°C por 60 min. O córtex cerebral foi pesado e pré-incubado por 15 min em solução salina balanceada de Hank's (HBSS), pH 7,3 (36,5°C). A captação de glutamato iniciou com a adição de 0,2 µCi/mL L-glutamato[H3] e 100µM de glutamato não marcado (7 min), sendo interrompida com três lavados de 2 mL de HBSS (4°C), seguida por lise com NaOH (0,5N) overnight. Após adição de líquido de cintilação foi realizada contagem no cintilador. Nossos resultados demonstram que a AI não afeta o transporte de glutamato no córtex cerebral, tanto no grupo agudo quanto no com recuperação. A captação de glutamato do grupo com recuperação foi significativamente maior (67%) que a observada logo após histerectomia (grupo agudo).