

---

REVISTA DO HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE E  
FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DO RIO GRANDE DO SUL

---

REVISTA HCPA 2005; 25 (Supl 1) :1-251



<sup>a</sup>  
Semana Científica  
do Hospital de Clínicas de Porto Alegre  
12º Congresso de Pesquisa e Desenvolvimento em Saúde do Mercosul

---

# Anais

REVISTA HCPA - Volume 25 (Supl 1) - Setembro 2005  
International Standard Serial Numbering (ISSN) 0101-5575  
Registrada no Cartório do Registro Especial de Porto Alegre sob nº 195 no livro B, n.2  
Indexada no LILACS

A Correspondência deve ser encaminhada para: Editor da Revista HCPA - Largo Eduardo Zaccaro Faraco - Rua Ramiro Barcelos, 2350  
90035-903 - Porto Alegre, RS - Tel: +55-51-2101.8304 - [www.hcpa.ufrgs.br](http://www.hcpa.ufrgs.br)

## INIBIÇÃO DO METABOLISMO ENERGÉTICO CEREBRAL PELO ÁCIDO QUINURÊNICO EM RATOS JOVENS

ANELISE TONIN;PATRÍCIA F. SCHUCK, GUSTAVO C. FERREIRA, RITA C. MARIA, ALEXANDRA LATINI, CAROLINA M. VIEGAS, VANESSA GRANDO, MARCOS L. S. PERRY, MOACIR WAJNER

Ácido quinurênico (AK) é um conhecido antagonista de receptores glutamatérgicos e concentrações cerebrais aumentadas dessa substância têm sido relatadas em várias doenças neurodegenerativas, tais como as doenças de Alzheimer, Parkinson e Huntington. Considerando que uma disfunção mitocondrial tem sido relacionada à fisiopatologia das doenças neurodegenerativas em que o AK se encontra em níveis aumentados, o presente trabalho teve por objetivo investigar o efeito *in vitro* do AK (0,1 - 100  $\mu$ M) sobre alguns parâmetros do metabolismo energético cerebral, tais como captação de glicose, produção de CO<sub>2</sub> a partir [U-<sup>14</sup>C] glicose, [1-<sup>14</sup>C] acetato e [1,5-<sup>14</sup>C] citrato, bem como sobre a atividade dos complexos da cadeia respiratória, na tentativa de compreender os mecanismos do dano neurológico encontrado nos pacientes afetados por essas doenças neurodegenerativas. Nossos resultados demonstram que o AK aumentou a captação de glicose, [F(4,20)=3,152; p<0,05], e inibiu a produção de CO<sub>2</sub> a partir de glicose [F(4,25)=22,381; p<0,001], acetato [F(4,20)=5,446; p<0,01] e citrato [F(4,25)=7,062; p=0,001]. Adicionalmente, o AK inibiu a atividade da enzima succinato desidrogenase [F(4,20)=5,546; p<0,01], sem afetar as demais enzimas da cadeia respiratória. Esses resultados sugerem que o ácido quinurênico pode inibir o metabolismo energético cerebral e podem elucidar, ao menos em parte, os mecanismos envolvidos no dano neurológico encontrado nas doenças neurodegenerativas em que essa substância se encontra em concentrações alteradas. Apoio Financeiro: CNPq/PIBIC, PRONEX, FAPERGS, PROPESQ/UFRGS.