

236

ATIVIDADE DA Na⁺, K⁺-ATPase EM ANIMAIS SUBMETIDOS À ADMINISTRAÇÃO CRÔNICA DE PROPIONATO. *Emilio L. Streck, Ana M. Brusque, Cleide G. Silva, Clóvis M. D. Wannmacher, Moacir Wajner e Angela T. S. Wyse.* (Departamento de Bioquímica, ICBS, UFRGS - Porto Alegre, RS).

Acúmulo tecidual de propionato (PP) ocorre na acidemia propiônica (PPA), um erro inato do metabolismo causado pela deficiência da enzima propionil-CoA carboxilase. Cetoacidose e disfunção cerebral são manifestações comuns em pacientes com acidemia propiônica. A enzima Na⁺, K⁺-ATPase é essencial para o potencial de membrana e para a neurotransmissão e utiliza em torno de 40 a 60 % da energia produzida no cérebro. O objetivo do nosso trabalho foi o de verificar o efeito da administração crônica de propionato sobre a atividade da Mg²⁺-ATPase insensível à ouabaína e da Na⁺, K⁺-ATPase de córtex cerebral de ratos. O efeito in vitro do propionato sobre a atividade destas enzimas também foi verificado. Uma solução tamponada de propionato foi injetada por via subcutânea em ratos, duas vezes por dia em intervalos de 8 horas, do 6o. ao 21o. dia de vida. Os ratos controles receberam solução salina nos mesmos volumes. Os animais foram sacrificados 12 horas após a última injeção. As membranas plasmáticas sinápticas foram preparadas de acordo com Jones & Matus (1974) e as atividades das enzimas foram medidas de acordo com Tsakiris & Deliconstantinos (1984). Os resultados mostraram que o propionato inibe a atividade da Na⁺, K⁺-ATPase in vivo e in vitro, enquanto a atividade da Mg²⁺-ATPase não foi afetada pelo metabólito. Considerando 1) que as doses utilizadas de propionato foram de tal ordem que os níveis séricos do ácido nos ratos se assemelham aos da acidemia propiônica humana e, 2) a importância da enzima afetada, nossos resultados sugerem que a inibição da atividade da Na⁺, K⁺-ATPase pelo propionato pode estar relacionada à disfunção neuronal encontrada em pacientes com acidemia propiônica. (FAPERGS, FINEP, PROPESQ/UFRGS, CNPq)