

A homocistinúria é um erro inato do metabolismo causado pela deficiência da enzima cistationina β -sintase, resultando em altos níveis plasmáticos de homocisteína. Os pacientes frequentemente apresentam retardo mental, convulsões e problemas vasculares. Neste estudo investigamos inicialmente o efeito da administração aguda de homocisteína sobre a consolidação das memórias de curto e longo prazo (STM e LTM, respectivamente), utilizando a tarefa de esquiva inibitória, em ratos. Determinamos também os níveis de BDNF em hipocampo e córtex parietal de ratos. Por fim, avaliamos a influência do pré-tratamento com ácido fólico sobre as alterações comportamentais e bioquímicas causadas pela homocisteína. Os ratos Wistar foram pré-tratados com ácido fólico ou salina do 22º ao 28º dia de vida. Doze horas após a última injeção, os animais foram submetidos ao treino na tarefa de esquiva inibitória; e, imediatamente após, a uma única administração de homocisteína ou salina. Uma hora (STM) ou 24 horas (LTM) após, um grupo de animais foi submetido ao teste da tarefa comportamental, e outro grupo foi sacrificado e o hipocampo e o córtex parietal foram dissecados e utilizados para determinação do imunoconteúdo de BDNF. Os resultados mostraram que a homocisteína compromete as memórias de curto e longo prazo, e diminui os níveis de BDNF em hipocampo de animais sacrificados 1 hora após o estímulo de aprendizado. O pré-tratamento com ácido fólico preveniu o déficit de memória e a redução dos níveis de fator neurotrófico, BDNF, induzidos pela administração única de homocisteína. Se nossos dados pudessem ser extrapolados para a condição humana, poderíamos sugerir que o ácido fólico seja avaliado como uma alternativa terapêutica para a disfunção cognitiva característica de pacientes com hiper-homocisteinemia. **Apoio financeiro:** CNPq, PIBIC/CNPq, PROPESQ/UFRGS.