

Os fármacos antipsicóticos se caracterizam por sua ação psicotrópica com efeitos sedativos e psicomotores, sendo bastante utilizados no tratamento de sintomas psicóticos em pacientes com diversas desordens cerebrais. Podem ser divididos em típicos (antagonistas dos receptores D2 de dopamina) e atípicos (atuam principalmente nos receptores serotoninérgicos 5-HT<sub>2A</sub>). Evidências indicam que o neuromodulador adenosina pode estar envolvido na fisiopatologia da esquizofrenia. A disfunção adenosinérgica na esquizofrenia, caracterizada por um déficit na sinapse adenosinérgica, pode ocorrer devido a alterações nos receptores ou através da diminuição na produção/liberação ou um aumento da degradação/captação de adenosina. A adenosina deaminase (ADA) é responsável pela clivagem da adenosina à inosina. O zebrafish é um modelo experimental em diversas áreas, tais como genética, neurociências e bioquímica. Estudos têm demonstrado que fármacos antipsicóticos podem alterar o comportamento desta espécie. Portanto, o objetivo deste estudo foi avaliar o efeito *in vivo* dos fármacos antipsicóticos, sulpirida (250µM), olanzapina (100µM) e haloperidol (9µM) sobre a atividade e expressão gênica da adenosina deaminase. A atividade da adenosina deaminase em zebrafish foi determinada pela quantificação de NH<sub>3</sub> a partir da reação de Berthelot como descrito previamente (Weisman et al., 1988). Para a análise da expressão gênica, utilizamos a técnica de RT-PCR, sendo o gene da β-actina utilizado como padrão de expressão constitutiva. Os resultados mostraram que somente o haloperidol, único fármaco típico testado, alterou a atividade da ADA, inibindo sua atividade em 28%. Assim, testamos o efeito do haloperidol sobre a expressão gênica da ADA, onde ocorreu uma inibição da expressão da ADAL (33%). Estes achados indicam que as alterações promovidas pelo haloperidol sobre a adenosina deaminase podem controlar os níveis de adenosina, um importante neuromodulador. (CNPq, FAPERGS, PROBOLSAS/PUCRS, FINEP).