

# ESTUDO DA ATIVIDADE DA CREATINAQUINASE EM CÓRTEX E HIPOCAMPO DE FILHOTES DE RATAS GRÁVIDAS APÓS ADMINISTRAÇÃO DE PROLINA

Aline Guimarães Campos<sup>1</sup>; Lenise Santos Oliveira<sup>2</sup>, Fabiane Felippen da Cruz<sup>1</sup>; Laís Valiatti Boff<sup>1</sup>; Thereza Trombini<sup>3</sup>; Denise Bertin Rojas<sup>4</sup>; Maria Fernanda Arevalo do Amaral<sup>4</sup>; Clovis Milton Duval Wannmacher<sup>5</sup>; Luciane Rosa Feksa<sup>6</sup>

<sup>1</sup> Alunas do curso de Biomedicina da Universidade FEEVALE – RS- Brasil

<sup>2</sup> Aluna do curso de Biomedicina da UFCSPA – RS- Brasil

<sup>3</sup> Graduada no curso de Biomedicina pela Universidade FEEVALE – RS – Brasil

<sup>4</sup> Graduasdas no curso de Farmácia pela UFRGS – RS – Brasil

<sup>5</sup> Professor Doutor do Departamento de Bioquímica –ICBS- UFRGS-RS-Brasil

<sup>6</sup> Professora Doutora da Universidade FEEVALE – RS - Brasil



## INTRODUÇÃO:

As hiperprolinemias tipo I e tipo II são Erros Inatos do Metabolismo dos aminoácidos causados pela deficiência na atividade das enzimas prolina oxidase e  $\Delta^1$ -pirrolino-5-carboxilato desidrogenase, respectivamente, levando ao acúmulo de prolina no plasma e nos tecidos. Na HP II, muitos pacientes apresentam manifestações neurológicas, como convulsões e retardo mental e na HPI, além destes sintomas, ocorrem alterações do funcionamento renal.

## OBJETIVOS:

O objetivo foi verificar se a hiperprolinemia induzida em ratas grávidas afeta a homeostasia da enzima creatinaquinase citosólica e mitocondrial em córtex e hipocampo de seus filhotes.

## METODOLOGIA:

- Tratamento crônico:

- Grupos: Controle – via SC  
Tratado – via SC

- Administração: 2 x ao dia  
a cada 12 h

- Morte dos filhotes: 21° dia de vida  
(decapitação) 12h após última injeção

### Concentrações:

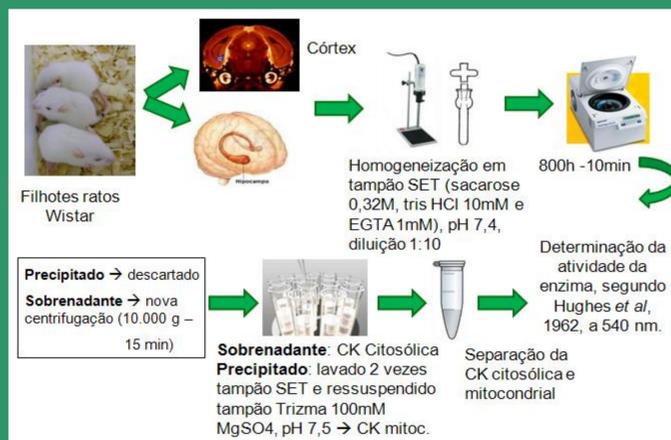
**Prolina (tratado) e Salina (controle):**

12,8  $\mu$ mol/g ----- 7° ao 13° dia

14,6  $\mu$ mol/g ----- 14° ao 17° dia

16,4  $\mu$ mol/g ----- 18° ao 21° dia

18,2  $\mu$ mol/g ----- 21° ao 27° dia



## RESULTADOS:

Os resultados obtidos foram submetidos ao teste t-student e verificou-se que houve uma diminuição da atividade da CK citosólica de córtex e hipocampo dos filhotes das ratas com hiperprolinemia. Não houve diferença estatística na atividade da enzima nos grupos da CK mitocondrial, em ambos os tecidos.

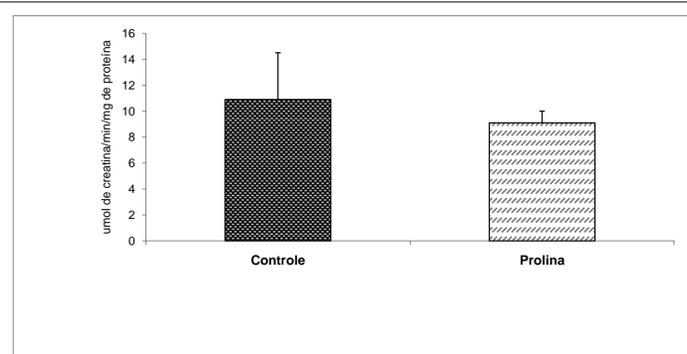


Figura 1: Efeito em vivo da prolina sobre a atividade da CK Mitocondrial em córtex de filhotes, n=6; t(10)=1,20; p > 0,05

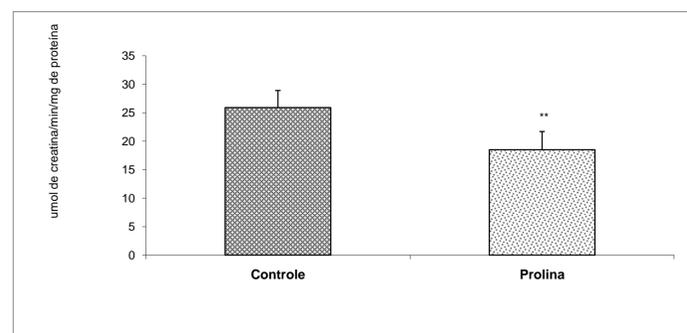


Figura 2: Efeito em vivo da prolina sobre a atividade da CK Citosólica em córtex de filhotes, n=6; t(10)=4,0; p<0,01

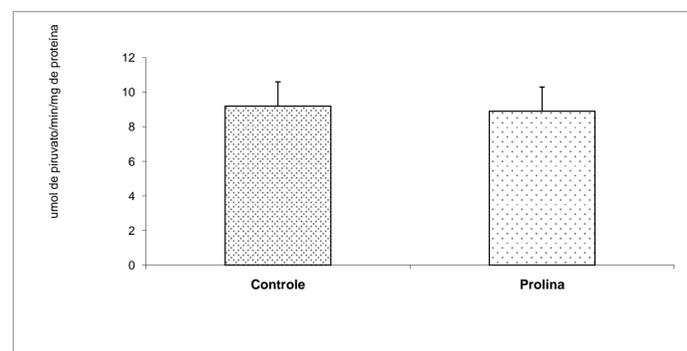


Figura 3: Efeito em vivo da prolina sobre a atividade da CK Mitocondrial em hipocampo de filhotes, n=6; t(10)=0,38; p>0,05

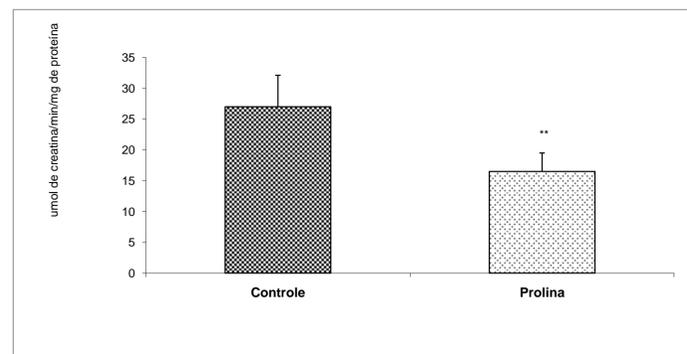


Figura 4: Efeito em vivo da prolina sobre a atividade da CK Citosólica em hipocampo de filhotes, n=6; t(10)=4,29; p<0,01

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

-APPLEGARTH, D.S.; INGRAM, P.F., HINGSTON, J.; HARDWICK, D.F. Hyperprolinemia type II. *Clin. Biochem.*, 7: 14-28, 1974.

- HUGHES, B.P. A method for the estimation of serum creatine kinase and its use in comparing creatine kinase and aldolase activity in normal and pathological sera. *Clin. Chim. Acta*, 7: 597-603, 1962

-PHANG, J.M.; HU, C.A.;VALLE, D. Disorders of praline and hydroxyproline metabolism. In: SCRIVER, C.R.; BEAUDET, A.L.; SLY, W.S.; VALLE, D.eds. *The metabolic and molecular basis of inherited disease*. New York: McGraw Hill, 2001, 8<sup>th</sup> ed., p 1821-1838.

## CONCLUSÕES:

Considerando a importância destas enzimas para o metabolismo energético cerebral, é possível que a alteração na atividade da CK possa estar envolvida no mecanismo que leva às alterações cerebrais observadas em alguns pacientes com hiperprolinemia. No entanto, mais estudos são necessários para definir os danos causados pela prolina.

AGÊNCIA FINANCIADORA:

