

373

GUANIDINO ACETATO ALTERA PARÂMETROS BIOQUÍMICOS EM RATOS: EFEITO NEUROPROTETOR DE ANTIOXIDANTES. *Janaína Kolling, Emilene Barros da Silva Scherer, Angela Terezinha de Souza Wyse (orient.) (UFRGS).*

A deficiência de guanidino acetato metiltransferase (GAMT) é um erro inato do metabolismo da creatina, caracterizado bioquimicamente pelo acúmulo de guanidino acetato (GAA) e deficiência de creatina e fosfocreatina nos tecidos dos pacientes afetados. Os mecanismos da disfunção neurológica presente nessa doença ainda são pouco elucidados. Alterações no metabolismo energético cerebral, bem como a indução do estresse oxidativo têm sido associados com algumas doenças que afetam o sistema nervoso central. Dessa forma, esse trabalho tem como propósito ampliar o conhecimento sobre mecanismos fisiopatológicos da deficiência de GAMT, investigando o efeito in vivo (administração intra-estriatal de GAA), sobre as atividades da Na^+ , K^+ -ATPase, creatina quinase (CK), complexo II da cadeia respiratória e níveis de substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS) em estriado de ratos. Ratos Wistar adultos (60 dias) foram submetidos à cirurgia estereotáxica, sendo posteriormente divididos em dois grupos: (1) Controle (salina); (2) GAA (0, 02 nmol/g tecido). Os animais foram decapitados 30 minutos após a infusão intra-estriatal de GAA. Os resultados mostraram que a administração de GAA diminuiu as atividades da Na^+ , K^+ -ATPase e CK, bem como aumentou a lipoperoxidação em estriado de ratos, evidenciada pelo aumento do TBARS. Esse composto também alterou o complexo II. Têm-se ainda, que o tratamento prévio com as vitaminas E e C foi capaz de prevenir os efeitos causados pela administração de GAA sobre a Na^+ , K^+ -ATPase, a CK, o complexo II e o TBARS. Em conjunto, nossos resultados mostraram que o GAA altera parâmetros de metabolismo energético e de estresse oxidativo, e que essas modificações podem ser prevenidas por antioxidantes. Se confirmados em humanos, esses dados podem estar envolvidos, pelo menos em parte, na disfunção neuronal observada em pacientes com deficiência de GAMT. (CNPq).