

105

INDUÇÃO DE ESTRESSE OXIDATIVO EM MODELO AGUDO DE HIPERTRIPTOFANEMIA. *Denise Entrudo Pinto, Patrícia Bartels Feksa, Clóvis Milton Duval Wannmacher, Virgínia Cielo Rech, Luciane Rosa Feksa (orient.) (PUCRS).*

Grandes quantidades de triptofano acumulam-se na hipertriptofanemia, um conjunto de desordens neurometabólicas hereditárias caracterizadas por disfunção neurológica. No entanto, os mecanismos que levam ao dano cerebral ainda são desconhecidos. Neste trabalho, nós investigamos o efeito da administração de triptofano (três doses subcutâneas de 2 m mol/g de peso corporal com intervalos de três horas) com e sem administração prévia de taurina por 4 dias (1, 6 m mol/g de peso corporal/dia) sobre a atividade de enzimas antioxidantes, como a catalase (CAT), superóxido dismutase (SOD) e glutatona peroxidase (GPx), além da determinação de TBA-RS (substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico) e oxidação do DFCH (di-hidro cloro fluoresceína) em homogeneizados de córtex cerebral de ratos Wistar de 30 dias de vida. O triptofano aumentou significativamente a oxidação do DFCH, indicando a formação de radicais livres, e o TBA-RS, indicando aumento da lipoperoxidação. Nos animais tratados não houve alteração das atividades da SOD e da GPx, mas houve diminuição da atividade da catalase, sugerindo aumento de radicais superóxidos e peróxidos. A administração prévia de taurina, um antioxidante, preveniu as alterações provocadas pelo triptofano. Estes dados indicam uma estimulação da lipoperoxidação através da produção de radicais livres e a redução da capacidade do cérebro em modular o prejuízo associado com a geração de radicais livres pelo triptofano. Se isto ocorrer também em seres humanos com hipertriptofanemia, é possível que o estresse oxidativo possa estar envolvido nos mecanismos do dano cerebral que ocorre nos pacientes afetados por estas desordens.