



Conectando vidas Construindo conhecimento



XXXIII SIC SALÃO INICIAÇÃO CIENTÍFICA

Evento	Salão UFRGS 2021: SIC - XXXIII SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2021
Local	Virtual
Título	Efeito protetor da L-carnitina contra o dano ao DNA induzido pela fenilalanina e seus derivados: ácido fenilacético, ácido fenil-lático e ácido fenilpirúvico
Autor	VITÓRIA VOLFART DA ROCHA
Orientador	CARMEN REGLA VARGAS

Efeito protetor da L-carnitina contra o dano ao DNA induzido pela fenilalanina e seus derivados: ácido fenilacético, ácido fenil-lático e ácido fenilpirúvico

Vitória Volfart^a, Carmen Regla Vargas^{a,b,c,d}

^aFaculdade de Farmácia – UFRGS

^bPrograma de Pós Graduação em Ciências Farmacêuticas – UFRGS

^cPrograma de Pós Graduação em Ciências Biológicas, Bioquímica – UFRGS

^dServiço de Genética Médica – HCPA

RESUMO

A fenilcetonúria (PKU) é um erro inato do metabolismo que leva ao acúmulo de fenilalanina (Phe) e seus derivados ácidos: fenilacético (PAA), fenil-lático (PLA) e fenilpirúvico (PPA) no plasma e tecidos dos pacientes afetados. Embora a Phe seja conhecida por estar envolvida na neurotoxicidade da PKU, os mecanismos responsáveis pelas lesões no SNC ainda são pouco conhecidos. Além disso, muito menos se sabe sobre os potenciais efeitos deletérios dos metabólitos da Phe no cérebro. A terapia para PKU é uma dieta hipoproteica, suplementada com uma fórmula especial contendo aminoácidos, exceto a Phe. Devido a essa dieta restrita, a deficiência de L-car tem sido descrita nestes pacientes. A L-car é uma molécula endógena derivada principalmente da dieta. Embora sua principal função no organismo seja garantir o transporte de ácidos graxos de cadeia longa para dentro da mitocôndria, estudos têm demonstrado que a L-car possui propriedades antioxidantes. O objetivo deste estudo foi investigar *in vitro* em cultura de células gliais C6 os efeitos da Phe (150 e 300 μM) e seus metabólitos PAA (2 e 4 μM), PLA (3 e 6 μM) e PPA (2 e 4 μM) no dano ao DNA e avaliar o potencial efeito protetor *in vitro* da L-car (60 μM), através do ensaio cometa em meio alcalino. Observamos que a Phe, PAA, PLA e PPA provocaram dano ao DNA nas células gliais separadamente e quando combinados. Esses efeitos foram totalmente evitados (Phe, PAA e PPA) ou atenuados (PLA) pelo pré-tratamento com L-car, possivelmente por seu efeito antioxidante. Assim, nossos dados mostram que a Phe, PAA, PLA e PPA acumulados na PKU provocam *in vitro* extensos danos ao DNA em células gliais e que a suplementação com L-car pode ser considerada uma possível terapia neuroprotetora no tratamento dos pacientes fenilcetonúricos.

Apoio financeiro: PROBIC, FAPERGS, UFRGS, CNPq, FIPE/HCPA.