

O acúmulo de lisina (Lis) em líquidos biológicos ocorre na Hiperlisinemia Familiar e em outros erros inatos do metabolismo. Os pacientes acometidos por tais doenças apresentam sintomatologia variada, incluindo retardo mental e distúrbios neurológicos. Tendo em vista que os mecanismos envolvidos no dano cerebral ainda não estão estabelecidos, o presente estudo investigou o efeito in vivo da injeção intraestriatal de Lis sobre parâmetros de estresse oxidativo. Também avaliamos se o pré-tratamento dos ratos com antioxidantes poderiam prevenir os efeitos causados pela Lis. Ratos Wistar machos de 30 dias de vida foram anestesiados e colocados num aparelho estereotáxico. Dois microlitros de solução de Lis 4M ou NaCl 4M foi injetada bilateralmente nos dois estriados. Os ratos foram decapitados 30 min, 2h ou 12h após injeção, e o estriado foi dissecado e homogeneizado de acordo com cada técnica. Em alguns experimentos os ratos foram tratados com melatonina ou vitaminas E e C, uma dose diária por 3 dias antes da injeção. Os resultados demonstraram que a Lis aumentou significativamente os níveis de substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBA-RS) e diminuiu as concentrações de GSH 30 min e 2h após injeção intraestriatal. No entanto, o conteúdo de sulfidrilas não foi alterado. Também observamos que os pré-tratamentos com melatonina ou a combinação de vitaminas E e C foram capazes de prevenir o efeito da Lis sobre os níveis de TBA-RS e GSH, 2h após injeção intraestriatal. Assim, concluímos que a Lis induz estresse oxidativo e que esse mecanismo pode ser importante na fisiopatogenia do dano neurológico encontrado em pacientes acometidos por doenças onde Lis acumula. Apoio financeiro: CNPq, PRONEX II, FAPERGS, PROPESQ/UFRGS e FINEP research grant Rede Instituto Brasileiro de Neurociência (IBN-Net) # 01.06.0842-00. INCT-EN.