

A hiperglicemia não cetótica (HNC) é uma doença neurometabólica caracterizada pelo acúmulo de glicina (GLI) nos tecidos e líquidos biológicos dos pacientes afetados. Apesar de os pacientes portadores de HNC apresentarem sintomas neurológicos severos, os mecanismos envolvidos na fisiopatologia dessa doença ainda não estão bem esclarecidos. Dessa forma, o objetivo do presente trabalho foi investigar o efeito in vivo da administração intraestriatal aguda de GLI sobre importantes parâmetros de estresse oxidativo em estriado de ratos jovens. Nossos resultados demonstram que GLI aumentou significativamente os níveis de substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBA-RS) 30 min ou 2 h após a injeção do aminoácido, indicando que a GLI induz dano oxidativo lipídico. Além disso, a administração de GLI aumentou significativamente a atividade das enzimas superóxido dismutase em 30 min, 2 h ou 12 h após as injeções, e das enzimas glutathione peroxidase e catalase após 12 h da administração. Por outro lado, a injeção de GLI não modificou o conteúdo de grupamentos sulfidrila, as concentrações de glutathione e a atividade da enzima glicose-6-fosfato desidrogenase em estriado de ratos. O presente estudo mostra que GLI induz peroxidação lipídica e altera as atividades de importantes enzimas antioxidantes em cérebro de ratos. Portanto, esses achados sugerem que o estresse oxidativo induzido por GLI pode estar envolvido na fisiopatologia do dano neurológico encontrado nos pacientes afetados pela HNC.

Apoio financeiro: CNPq, FAPERGS, PRONEX e FINEP- Rede Instituto Brasileiro de Neurociência (IBN-Net) # 01.06.0842-00, INCT-EN.