

A beta-alaninemia é um erro inato do metabolismo da via de degradação das pirimidinas que se caracteriza pelo acúmulo de beta-alanina. As principais manifestações são alterações neurológicas, cujos mecanismos ainda não foram completamente elucidados. O objetivo deste estudo foi observar o efeito da administração subcutânea de beta-alanina sobre alguns parâmetros de estresse oxidativo em córtex cerebral e cerebelo de ratos Wistar de 21 dias de idade provenientes do CREAL do Departamento de Bioquímica. Os animais receberam três injeções de beta-alanina (300 mg/Kg) ou de solução salina (controles) em intervalos de três horas. Uma hora após a última injeção os ratos foram decapitados sem anestesia e os homogeneizados de córtex cerebral e cerebelo foram usados para os seguintes ensaios: espécies reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS), carbonilas protéicas, conteúdo total de sulfidrilas e de glutathiona reduzida (GSH), oxidação da 2', 7' diclorofluoresceína reduzida (DCFH) e atividade das enzimas antioxidantes catalase (CAT) e superóxido dismutase (SOD). Os resultados foram similares nos dois tecidos estudados: diminuição das carbonilas protéicas e da atividade da SOD, aumento da oxidação do DCFH, do conteúdo total de sulfidrilas e da atividade da CAT. O conteúdo de GSH e o TBARS não foram alterados. Estes resultados sugerem que a administração de beta-alanina induz, direta ou indiretamente, estresse oxidativo. Portanto, caso ocorra o mesmo nos pacientes com beta-alaninemia, é possível que o estresse oxidativo possa ser um dos mecanismos responsáveis pelas alterações cerebrais.

Suporte financeiro: CNPq, FAPERGS, FINEP/IBN-Net