

A amônia é considerada a principal responsável pelas alterações comportamentais observadas na encefalopatia hepática, ocasionando um aumento dos níveis de glutamato no sistema nervoso central. Desta forma, o sistema glutamatérgico parece estar envolvido na etiopatogenia do quadro. Sabe-se que o sistema purinérgico é um importante modulador da hiperatividade do sistema glutamatérgico. Neste contexto, a guanosina, um nucleosídeo derivado da guanina, tem demonstrado efeito neuroprotetor. O objetivo deste estudo é investigar os efeitos da guanosina sobre o modelo de intoxicação aguda por amônia, induzido pela administração intraperitoneal do sal acetato de amônia em ratos. Material e Métodos: ratos wistar machos, de 90 dias receberam injeção de acetato de amônia na concentração de 4-10mmol/kg. O grau de intoxicação dos animais foi avaliado com uma escala neurológica (normal, pré-coma, coma e morte). O estudo foi conduzido administrando guanosina intraperitoneal, 60mg/kg, 20 minutos antes da administração do acetato de amônia. Até o momento ainda não foi observado benefício da guanosina na avaliação neurológica da hiperamonemia.