

087

TRATAMENTO AGUDO COM METANOL ALTERA A HIDRÓLISE DE NUCLEOTÍDEOS EXTRACELULARES EM MEMBRANAS CEREBRAIS DE PEIXE-ZEBRA.

Denis Broock Rosemberg, Eduardo Pacheco Rico, Mário Roberto Senger, Marcelo de Bem Arizí, Giovana Farinon Bernardi, Renato Dutra Dias, Maurício Reis Bogo, Carla Denise Bonan (orient.) (PUCRS).

O peixe-zebra é um pequeno teleósteo da família Ciprinidae, o qual é um modelo experimental de vertebrado já consolidado em diferentes áreas do conhecimento. Estudos recentes em nosso laboratório possibilitaram a caracterização de ecto-enzimas que hidrolisam nucleotídeos em membranas cerebrais deste animal. Além da sua função como uma molécula cerne do metabolismo energético, o ATP liberado na fenda sináptica é um importante neurotransmissor. A inativação do seu sinal é promovida por enzimas denominadas ectonucleotidases. Enquanto que a família das NTPDases hidrolisa nucleotídeos tri e difosfatados, a ecto-5'-nucleotidase é capaz de hidrolisar o AMP até o neuromodulador adenosina. Muitas substâncias são conhecidas por produzirem injúria celular e promoverem alterações no SNC. O metanol é uma substância empregada em técnicas de crioproteção embriológica de peixe-zebra e possui ação neurotóxica, atuando em diferentes enzimas do metabolismo. Portanto, o objetivo deste é avaliar os efeitos do metanol sobre as atividades ectonucleotidásicas em membranas cerebrais de peixe-zebra. Após os animais serem submetidos a um tratamento com metanol nas concentrações 0, 25, 0, 5 e 1, 0% durante 60 minutos, as membranas foram preparadas e os ensaios bioquímicos foram realizados. Os resultados mostraram uma inibição na atividade ATPásica (26, 2±8, 12% e 55, 1±7, 9%, n=5) e ADPásica (26, 4±13, 9% e 30, 1±15, 54%, n=5) para as concentrações 0, 5% e 1%, respectivamente. Não foram observadas alterações significativas na hidrólise do AMP nas concentrações de metanol testadas. Além do metanol ser importante em protocolos de vitrificação, nossos resultados permitem sugerir que os efeitos neurotóxicos deste composto podem ser causados por uma alteração na hidrólise de nucleotídeos extracelulares no SNC de peixe-zebra.