

A asfixia perinatal caracteriza-se pela ausência ou diminuição das trocas gasosas, causando hipóxia e/ou isquemia. Esta condição gera acidose metabólica, que é um indicador clínico de asfixia perinatal. O objetivo do estudo foi verificar os níveis plasmáticos de glicose e lactato, de glicogênio no fígado, córtex cerebral e no músculo esquelético de animais asfixiados, imediatamente após a histerectomia ou após 60 min de recuperação. Utilizaram-se ratas Wistar no 22º dia de gestação, que foram submetidas à cesariana. Um dos cornos uterinos foi isolado e mantido em solução salina a 37°C por 15 min, após este período de asfixia os animais foram decapitados para coleta do material. Os controles foram obtidos do outro corno uterino e sacrificados imediatamente após a histerectomia. Nos grupos com recuperação, após a histerectomia, controles e asfixiados foram estimulados a respirar, sendo mantidos a 34°C por 60 min. O sangue foi coletado em mini-tubos pré-tratados com NaF (100mM), centrifugados (2500g , 10min) para coleta do plasma. Para as determinações da glicose e de lactato plasmáticos foram utilizados o Kit glicose oxidase (Labtest, Brasil) e Katal (Brasil). A extração do glicogênio hepático e muscular foi realizada segundo (Van Handel, 1965) e dosado como glicose após hidrólise ácida do glicogênio. A glicemia e a lactacidemia foram medidas em espectrofotômetro sendo os resultados expressos em mmol/L e a quantificação do glicogênio expressa em gramas por cento (g%) de tecido. Os resultados demonstraram a ocorrência da acidose metabólica, confirmando a asfixia. Os grupos asfixiados apresentaram lactacidemia e glicemia maior em relação aos grupos controles ( $P < 0,05$ ) e significativa mobilização do glicogênio hepático e muscular. Apoio Financeiro: CNPq, PIBIC-UFRGS.