

A HD é uma doença genética, que inicia geralmente na meia-idade, caracterizando-se por atrofia estriatal. Os pacientes apresentam-se com movimentos coreiformes, déficits de memória e alterações de humor. Um modelo experimental, baseado em injeções intraestriatais de Ácido Quinolínico (QA), um agonista de receptores glutamatérgicos, está bem estabelecido. Há várias evidências de proteção de lesões excitotóxicas com administração prévia de antagonistas NMDA. Um desses, o MK801, já foi utilizado nesse modelo experimental e preveniu as lesões. Decidimos analisar o efeito *in vivo* do GMP, com base nas evidências recentes de seu antagonismo da excitotoxicidade do Glutamato. Três grupos de ratos machos Wistar com 3 meses de idade receberam injeções intraestriatais, como se segue: 1)QA 180 nMol; 2)QA 180 nMol mais GMP 360 nMol; 3)Sham (controle cirúrgico). As soluções foram tamponadas a pH 7.4 com tampão fosfato. O grupo 3 recebeu apenas a solução tampão. Duas semanas após as injeções, observamos que o padrão de hiperlocomoção noturna dos animais com HD não ocorreu no grupo tratado com GMP (grupo 2), indicando proteção. Ainda realizamos as tarefas de campo aberto, esquiva inibitória e esquiva ativa, sobre as quais não existem dados na literatura em ratos com HD. Não encontramos diferença, o que pode ser interpretado como nenhum déficit de memória em consequência da lesão, ou déficits sutis não detectáveis pelas tarefas utilizadas. Com 5 semanas foi feita histologia dos animais confirmando a proteção observada nas tarefas comportamentais. Os resultados confirmam que o GMP pode prevenir as lesões excitotóxicas *in vivo*, reforçando seu papel antagonista de receptores glutamatérgicos, até então demonstrado apenas *in vitro*. (CNPq).