

A deficiência da desidrogenase de acilas de cadeia média (MCADD) é um erro inato do metabolismo da oxidação de ácidos graxos onde os pacientes afetados apresentam sintomas neurológicos como convulsões e letargia. Bioquimicamente, a deficiência desta enzima leva ao acúmulo de ácidos graxos de cadeia média e seus derivados de carnitina em tecidos e líquidos biológicos. Considerando que os mecanismos fisiopatológicos do dano cerebral ainda são pouco conhecidos nesta doença, o presente trabalho se propôs a investigar os efeitos *in vitro* da hexanoilcarnitina, octanoilcarnitina e decanoilcarnitina (0,01 mM – 1 mM) sobre parâmetros de estresse oxidativo em cérebro de ratos jovens. Para tanto, ratos de 30 dias de vida foram sacrificados por decapitação, o córtex cerebral dissecado, homogeneizado e centrifugado. O sobrenadante foi utilizado para as medidas bioquímicas. Primeiramente, verificamos que a hexanoilcarnitina e a decanoilcarnitina foram capazes de aumentar as espécies reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBA-RS) bem como diminuir os níveis de glutathione reduzida, indicando que estes compostos provocam lipoperoxidação e diminuem as defesas antioxidantes não-enzimáticas no cérebro. Além disso, a decanoilcarnitina também foi capaz de induzir dano oxidativo protéico determinado pelo aumento do conteúdo de carbonilas e diminuição dos grupamentos sulfidrila. Por outro lado, a octanoilcarnitina não alterou nenhum dos parâmetros testados. Esses resultados mostram que derivados de carnitina de ácidos graxos de cadeia média provocam dano oxidativo no tecido nervoso central. Nossos resultados sugerem, portanto, que o estresse oxidativo pode estar envolvido no dano cerebral apresentado pelos pacientes afetados pela MCADD.

Apoio financeiro: CNPq, PROPESq/UFRGS, FAPERGS, PRONEX, FINEP Rede Instituto Brasileiro de Neurociência (IBN-Net) # 01.06.0842-00, INCT-EN.