

200

O ÁCIDO CIS-4-DECENÓICO INIBE O METABOLISMO ENERGÉTICO CEREBRAL DE RATOS JOVENS. *Vanessa Grando, Clóvis Milton Duval Wannmacher, Moacir Wajner (orient.) (UFRGS).*

Departamento de Bioquímica, Instituto de Ciências Básicas da Saúde, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil A deficiência da desidrogenase das acilas-CoA de cadeia média (MCAD) é um dos mais freqüentes erros inatos do metabolismo. Durante as crises, os pacientes apresentam convulsões seguidas de coma e por vezes morte. No entanto, os mecanismos envolvidos nesses sintomas neurológicos são pouco conhecidos. No presente estudo investigamos o efeito *in vitro* do ácido cis-4-decenóico (cDA), um composto patognomônico acumulado na deficiência da MCAD, sobre a atividade do ciclo de Krebs em córtex cerebral de ratos jovens. Foi avaliada a produção de $^{14}\text{CO}_2$ a partir de (^{14}U)glicose, (^{14}C)acetato ou (^{14}C)citrato incubando-se homogeneizados de córtex cerebral de ratos de 30 dias de vida em um tampão contendo sacarose (12 mM), bicarbonato de potássio (30 mM), fosfato dibásico de potássio (30 mM), cloreto de sódio (10 mM), cloreto de magnésio (3, 5 mM) e EDTA (0, 2 mM), pH 7, 4, na ausência (controles) ou presença de 0, 1-1, 0 mM de cDA. cDA reduziu significativamente a produção de $^{14}\text{CO}_2$ a partir de todos os substratos testados em cerca de 30%. Esses resultados indicam que cDA compromete o metabolismo energético cerebral por reduzir a produção de CO_2 a partir de vários substratos. Presumimos que esses achados podem ser de relevância para o entendimento da fisiopatologia da disfunção neurológica dos pacientes afetados pela deficiência da MCAD. Apoio: CNPq, Fapergs, PRONEX e PROPESQ-UFRGS.