

A doença de Canavan é uma leucodistrofia severa e progressiva causada pela deficiência da enzima aspartoacilase e caracterizada pelo acúmulo do ácido N-acetilaspártico, bem como de seu metabólito, ácido N-acetilaspártilglutâmico, nos tecidos dos pacientes afetados. Os sintomas clínicos da doença incluem retardo mental severo e progressivo, com incapacidade de aquisição de funções motoras normais durante o desenvolvimento, hipotonia, macrocefalia e convulsões. No presente trabalho, foram investigados os efeitos da administração intracerebroventricular do ácido N-acetilaspártico e do ácido N-acetilaspártilglutâmico em homogeneizados de córtex cerebral de ratos de 30 dias, a fim de avaliar o papel do estresse oxidativo na neurotoxicidade desses ácidos orgânicos. Os parâmetros estudados foram quimiluminescência, substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBA-RS), potencial antioxidante total (TRAP) e conteúdo de carbonilas. O ácido N-acetilaspártico reduziu significativamente o TRAP e aumentou significativamente o conteúdo de carbonilas, não alterando os índices de lipoperoxidação testados (quimiluminescência e TBA-RS). O ácido N-acetilaspártilglutâmico, por sua vez, não alterou nenhum dos parâmetros testados. A partir destes resultados concluímos que o acúmulo de ácido N-acetilaspártico altera a capacidade antioxidante não-enzimática e provoca danos oxidativos protéicos e que o seu acúmulo pode estar envolvido na fisiopatologia dos danos cerebrais observados na doença de Canavan. Sugere-se que a suplementação com antioxidantes à dieta dos pacientes seja estudada a fim de avaliar a possível prevenção dos danos oxidativos promovidos pelo ácido N-acetilaspártico. **Apoio financeiro: CNPq, FAPERGS, PROPESQ/UFRGS, PIC-UFCSPA.**