

Sessão 48

METABOLISMO INTERMEDIÁRIO

431

ALTERAÇÕES DO METABOLISMO MITOCONDRIAL EM MÚSCULO ESQUELÉTICO DE RATOS JOVENS CAUSADAS PELO ÁCIDO DECANÓICO.*Lisiane Aurélio Knebel, Patrícia Fernanda Schuck, Gustavo da Costa Ferreira, Paula Casagrande Ceolato, Carolina Maso Viegas, Alana Pimentel Moura, Estela Natacha Brandt Busanello, Anelise Miotti Tonin, Moacir Wajner (orient.) (IPA).*

Os ácidos graxos de cadeia média octanóico (AO) e decanóico (AD) encontram-se em altas concentrações em tecidos e fluidos biológicos de pacientes acometidos pela deficiência hereditária da desidrogenase das acilas-CoA de cadeia média (MCAD). A deficiência da MCAD é um erro inato do metabolismo caracterizado por encefalopatia progressiva, letargia rabdomiólise e hipotonia, podendo ocorrer morte súbita. Considerando que os mecanismos tóxicos que conduzem aos danos característicos dos pacientes nesta doença estão pouco definidos, nosso objetivo foi investigar o efeito in vitro dos AO e AD sobre importantes parâmetros do metabolismo energético em músculo esquelético de ratos de 30 dias de vida. Foram determinadas as atividades dos complexos da cadeia respiratória I-IV e da enzima creatina quinase (CK), bem como a produção de $^{14}\text{CO}_2$ a partir de ácido [1- ^{14}C] acético. Nossos resultados demonstram que o AD inibiu as atividades dos complexos II e II-III, sem interferir na atividade da CK. O AD também inibiu a produção de $^{14}\text{CO}_2$ a partir de ácido [1- ^{14}C] acético. Por outro lado, o AO não alterou nenhum parâmetro avaliado. Tais resultados sugerem que o AD pode interferir no metabolismo energético em músculo esquelético e, caso possam ser extrapolados para a condição humana, poderiam explicar, ao menos em parte, a rabdomiólise e a hipotonia apresentadas pelos pacientes portadores de deficiência da MCAD. (CNPq).