

352

O ÁCIDO N-ACETILASPÁRTICO PROMOVE ESTRESSE OXIDATIVO IN VIVO EM CÓRTEX CEREBRAL DE RATOS. *Evelise de Souza Streck, Caroline P Mescka, Fernanda Scapin,*

Lúcia T Barboza, Francieli J Rockenbach, Bianca V Vaz, Carolina D Pederzolli, Carlos Severo Dutra Filho (orient.) (UFRGS).

O ácido N-acetilaspártico, encontrado em altas concentrações no sistema nervoso central, tem seus níveis significativamente aumentados no líquido cefalorraquidiano, no sangue e em outros tecidos de pacientes com Doença de Canavan, uma leucodistrofia severa causada por deficiência da enzima aspartoacilase. Apesar do papel do ácido N-acetilaspártico na Doença de Canavan não estar ainda bem elucidado, estudos anteriores realizados em nosso laboratório mostraram que o ácido N-acetilaspártico é capaz de induzir estresse oxidativo in vitro em córtex cerebral de ratos jovens por diminuir as defesas antioxidantes e estimular dano oxidativo a lipídios e proteínas. Neste estudo, resolvemos investigar o efeito da administração aguda de ácido N-acetilaspártico sob parâmetros de estresse oxidativo para esclarecer sua participação nos mecanismos de dano cerebral responsáveis pela disfunção neurológica observada em pacientes com Doença de Canavan. Para isso, ratos Wistar de 14 dias de vida receberam administração única de ácido N-acetilaspártico por via subcutânea nas doses de 0, 1; 0, 3 ou 0, 6 mmol/g peso corporal, ou de salina (ratos controle). Após 1 hora, os ratos foram mortos, o córtex cerebral separado e homogeneizado, e medidos o potencial antioxidante total (TRAP), a reatividade antioxidante total (TAR), a quimiluminescência e as substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBA-RS). O TRAP e o TAR foram reduzidos, enquanto que a quimiluminescência e o TBA-RS aumentados pela administração de ácido N-acetilaspártico. Nossos resultados indicam que administração aguda de ácido N-acetilaspártico é capaz de promover estresse oxidativo in vivo em córtex cerebral de ratos através da diminuição das defesas antioxidantes não-enzimáticas e da indução de lipoperoxidação, sugerindo que o estresse oxidativo pode estar envolvido na fisiopatologia da Doença de Canavan. (BIC).