

O ácido octanóico (AO) é o principal metabólito acumulado nos tecidos e líquidos corporais de pacientes acometidos pela deficiência de acil-CoA desidrogenase de cadeia média (MCAD), uma doença metabólica da via de oxidação dos ácidos graxos clinicamente caracterizada por crises encefalopáticas, com convulsões e coma, bem como por uma deterioração neurológica progressiva. Considerando que a fisiopatologia da MCAD não foi ainda totalmente elucidada, no presente trabalho investigamos os efeitos *in vitro* do AO sobre importantes parâmetros da homeostase energética mitocondrial em preparações mitocondriais de cérebro de ratos. Foi observado que o AO diminuiu o potencial de membrana mitocondrial, o estado 3 da respiração, a taxa de controle respiratório, as atividades do complexo da cadeia respiratória e o conteúdo de NAD(P)H em preparações mitocondriais. Além disso, o estado 4 da respiração foi aumentado na presença da AO, sugerindo um efeito desacoplador para esse ácido graxo. Tomados em seu conjunto, nossos dados sugerem que o AO compromete a homeostase energética mitocondrial. Podemos especular que, caso os efeitos aqui descritos também ocorram na condição humana, as ações deletérias induzidas pelo AO poderiam estar envolvidas na fisiopatologia da disfunção neurológica apresentada por pacientes afetados pela MCAD.

Apoio Financeiro: CNPq, PRONEX, FINEP, Rede Instituto Brasileiro de Neurociência (IBN-Net) # 01.06.0842-00, INCT para Excitotoxicidade e Neuroproteção