

A fenilcetonúria (PKU) é uma doença genética de caráter autossômico recessivo causada pela deficiência severa da enzima fenilalanina hidroxilase (PAH), responsável pela conversão da fenilalanina em tirosina. Com o bloqueio dessa reação, acumula-se fenilalanina no plasma e tecido de pacientes. Esse acúmulo está relacionado ao retardo mental e a convulsões que são características da doença. Trabalhos recentes mostram o envolvimento do estresse oxidativo na neuropatologia da doença. O objetivo foi investigar o efeito do ácido lipóico (AL) sob parâmetros de estresse oxidativo em cérebro de ratos com hiperfenilalaninemia. Ratos Wistar de 11 a 13 dias (n=6-8) foram submetidos a injeções subcutâneas de α -metilfenilalanina (1,6 $\mu\text{mol/g}$), inibidor da PAH, além de fenilalanina (2,1 $\mu\text{mol/g}$), com ou sem o pré-tratamento com AL (100 mg/Kg). Após 1 hora da última injeção, os animais foram sacrificados por decaptação. O cérebro total foi limpo e homogeneizado (1:10 p/v) e centrifugado a 1000 g por 10 min a 4°C. O sobrenadante foi utilizado para medir o conteúdo de substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBA-RS), de sulfidrilas e de carbonilas formadas; a atividade das enzimas catalase (CAT), superóxido dismutase (SOD) e glutatona peroxidase (GSH-Px); avaliar o potencial antioxidante total (TRAP) e ainda, o conteúdo de 2'7'diclorofluoresceína formado (DCF). O pré-tratamento com AL mostrou-se eficaz na prevenção do dano lipídico, na diminuição das defesas antioxidantes enzimáticas e na diminuição da geração de espécies reativas. As medidas de carbonilas e sulfidrilas não foram alteradas. Esses resultados confirmam a participação do estresse oxidativo na fenilcetonúria, além de sugerir que um tratamento antioxidante pode ser importante para manter a homeostase redox dos pacientes com PKU. **Apoio Financeiro:** CNPq, PROPESQ/UFRGS e PRONEX