

A fenilcetonúria é uma desordem autossômica recessiva causada pela deficiência severa da atividade da enzima fenilalanina hidroxilase, a qual em condições normais converte fenilalanina em tirosina. Este defeito metabólico leva ao aumento dos níveis sanguíneos e cerebrais de fenilalanina e de seus metabólitos, fenilactato, fenilacetato e fenilpiruvato. A doença caracteriza-se por sintomas neurológicos graves tais como retardo mental e convulsões. Recentemente, estudos *in vitro* e *in vivo* demonstraram que o estresse oxidativo pode estar envolvido na neuropatologia da fenilcetonúria. Dessa forma, o objetivo deste trabalho foi avaliar o efeito da administração intracerebroventricular (icv) da fenilalanina em ratos Wistar sobre a reatividade antioxidante total (TAR), substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBA-RS), potencial antioxidante total (TRAP) e Quimiluminescência (QUIMI). Cinco  $\mu\text{L}$  de fenilalanina 20 mM foram injetados icv durante 2 minutos em ratos Wistar machos com 30 dias de idade. Após 15 minutos, os animais foram mortos e o córtex cerebral foi removido, homogeneizado (1:10 p/v) e centrifugado a 1000 g por 10 min a 4°C. O sobrenadante foi utilizado para medir os parâmetros de estresse oxidativo. Observou-se que a fenilalanina aumentou significativamente o TBA-RS e a QUIMI, e diminuiu significativamente o TRAP. A medida do TAR não foi alterada. Esses resultados sugerem que o aumento intracerebral de fenilalanina estimula a lipoperoxidação e reduz defesas antioxidantes não-enzimáticas, mostrando um efeito direto do aminoácido e confirmando a participação do estresse oxidativo na neuropatologia da fenilcetonúria. **Apoio Financeiro:** FAPERGS, PROPESQ/UFRGS, CNPq e PIC/UFCSA.