

A fenilcetonúria é um erro inato do metabolismo causado pela deficiência severa da atividade da enzima fenilalanina hidroxilase, a qual é responsável pela conversão de fenilalanina em tirosina. Este defeito metabólico leva ao aumento dos níveis sanguíneos e cerebrais de fenilalanina e de seus metabólitos, fenilactato, fenilacetato e fenilpiruvato. Cabe salientar que a concentração cerebral destes metabólitos está correlacionada positivamente aos níveis plasmáticos de fenilalanina. A doença caracteriza-se por sintomas neurológicos graves tais como retardo mental e convulsões. Apesar de ser uma das aminoacidopatias mais freqüentes e mais estudadas, a neuropatologia da fenilcetonúria ainda não é totalmente compreendida. O objetivo deste trabalho consiste no estudo *in vitro* da capacidade do ácido fenilpirúvico em contribuir com o estresse oxidativo presente na PKU. O estresse oxidativo foi avaliado pela análise de quimiluminescência, substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBA-RS), potencial antioxidante total (TRAP) e reatividade antioxidante total (TAR). Observou-se que houve aumento significativo da quimiluminescência e da medida do TBA-RS e redução do TRAP na presença do ácido fenilpirúvico (de maneira dose-dependente). A medida do TAR não foi alterada. Assim, além da fenilalanina, esses resultados mostram que o ácido fenilpirúvico também induz a lipoperoxidação em cérebro de ratos jovens por aumentar a produção de espécies reativas de oxigênio e/ou nitrogênio além de reduzir a quantidade dos antioxidantes não-enzimáticos, indicando que o mesmo pode prejudicar estas defesas, sem, no entanto, alterar sua reatividade. **Apoio Financeiro:** PROPESQ/UFRGS, FAPERGS, CNPq.