O etanol é um agente teratogênico e tem sido associado a diversos prejuízos no desenvolvimento fetal, sem que os mecanismos celulares subjacentes a esses prejuízos sejam bem conhecidos. O estresse oxidativo induzido pelo álcool pode ser um desses mecanismos. O objetivo desse estudo foi avaliar o efeito da exposição pré-natal ao etanol sobre parâmetros de estresse oxidativo do hipocampo de fêmeas Wistar aos 30 e 60 dias de vida. Para isso, 5 ratas prenhes receberam uma dieta líquida contendo 10% de calorias derivadas do etanol durante toda a gestação (grupo A), 5 receberam uma dieta líquida isocalórica em relação à dieta anterior contendo maltodextrina (grupo controle), e 5 receberam ração padrão e água ad libitum (grupo ração). Os parâmetros avaliados na prole foram a atividade das enzimas antioxidantes superóxido dismutase (SOD), catalase (CAT) e glutationa peroxidase (GPx), e a produção de radicais livres, avaliada pelo teste da diclorofluoresceína (DCF). Os resultados foram analisados por ANOVA de uma via, seguida do teste post hoc de Duncan quando indicado. Observamos uma diminuição significativa na atividade da SOD (A<ração) e da CAT (A e controle<ração), além de uma menor relação SOD/GPx (A<demais grupos) nas fêmeas de 30 dias. Já nas fêmeas de 60 dias, apenas a atividade da SOD estava diminuída (A e controle<ração). Não foram encontradas diferenças significativas nos níveis de DCF entre os grupos. Esses resultados sugerem um efeito do álcool sobre a atividade da SOD e CAT hipocampais na prole. A redução na ingestão de calorias durante a gestação parece colaborar para tais alterações. É possível que esses efeitos tornem essa estrutura mais susceptível a danos envolvendo o desequilíbrio oxidativo.