

Introdução: O acúmulo de fenilalanina (Phe) nos tecidos e líquidos biológicos é a principal característica da fenilcetonúria (PKU), uma doença causada pela deficiência da enzima fenilalanina hidroxilase. O dano cerebral é uma característica clínica dos pacientes com PKU. No entanto, a fisiopatologia do dano cerebral ainda é pouco compreendida. Acredita-se que, por ter importante participação no estágio de desenvolvimento neural, como a divisão celular, diferenciação, axogênese e morte neuronal, as neurotrofinas BDNF (fator neurotrófico derivado do cérebro) e NFG (fator de crescimento neural) presentes no sistema nervoso central de mamíferos podem servir como indicadores de dano cerebral. **Objetivo:** O objetivo do presente estudo foi avaliar os níveis de BDNF e de NGF em cérebro de ratos submetidos a um modelo experimental de PKU. **Métodos:** Ratos Wistar machos de 30 dias de vida receberam uma única injeção subcutânea de Phe (5,2 $\mu\text{mol/g}$) e/ou p-Clorofenilalanina (p-Cl-Phe; 0,9 $\mu\text{mol/g}$), um inibidor da enzima fenilalanina hidroxilase. O grupo controle recebeu solução salina nos mesmos volumes. Uma hora após a injeção, o córtex cerebral, estriado e hipocampo foram isolados e os níveis de BDNF e NGF foram determinados por kits comerciais. **Resultados:** Foi inicialmente observado que a administração simultânea de Phe e p-Cl-Phe reduziu os níveis de BDNF em córtex cerebral e estriado. Adicionalmente, a administração isolada de Phe diminuiu os níveis de BDNF em todas as estruturas. Observou-se também que a p-Cl-Phe diminuiu estes níveis no estriado. Finalmente, foi observado que os níveis de NGF não foram alterados em nenhuma das estruturas testadas. **Conclusão:** Considerando que a alteração dos níveis de BDNF pode prejudicar a plasticidade neuronal, os nossos resultados podem estar relacionados ao dano cerebral encontrado em pacientes com PKU e em relação aos níveis de NGF, concluiu-se que o mesmo não é um marcador para o dano cerebral por PKU.