

EFEITOS DA INJEÇÃO INTRACEREBROVENTRICULAR DOS METABÓLITOS DA FENILALANINA SOBRE PARÂMETROS DE ESTRESSE OXIDATIVO EM RATOS

MELAINÉ TERRA; MAURÍCIO VIEIRA RODRIGUES; PRISCILA NICOLAO MAZZOLA; TARSILA BARROS MORAES; ÂNGELA DE MATTOS DUTRA; CARLOS SEVERO DUTRA-FILHO

Introdução: a fenilcetonúria (PKU) é uma doença metabólica hereditária causada pela deficiência da enzima fenilalanina hidroxilase, que leva ao acúmulo de fenilalanina e seus metabólitos fenilpiruvato (FPir), fenilacetato (FACet) e fenilactato (FLac). As características clínicas dos pacientes com PKU incluem retardo mental, microcefalia e convulsões, mas os mecanismos de dano permanecem não completamente elucidados. Objetivo: verificar parâmetros de estresse oxidativo no cérebro após injeção intracerebroventricular (icv) de metabólitos da fenilalanina. Materiais e métodos: foram utilizados ratos de 30 dias, separados nos grupos: Controle, FPir, FACet e FLac, os quais receberam líquido cefalorraquidiano ou os respectivos metabólitos no ventrículo lateral. Após 15 minutos, os animais foram mortos, o córtex cerebral foi isolado e homogeneizado para determinação das substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBA-RS), danos ao DNA e as atividades da catalase (CAT) e da glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD). Resultados: a administração icv de FLac e FACet reduziu a atividade da CAT e aumentou o conteúdo de TBA-RS e a atividade da G6PD, enquanto o FPir não alterou nenhum desses parâmetros. No entanto, o dano ao DNA foi estimulado apenas pela injeção icv do FPir. Conclusão: tem-se demonstrado que o aumento dos níveis de fenilalanina pode aumentar o estresse oxidativo no cérebro. Nossos resultados sugerem que os metabólitos da fenilalanina FPir, FACet e FLac também podem estar envolvidos neste mecanismo fisiopatológico. (CNPq, CAPES, IBNnet, FAPERGS, PROPESQ/UFRGS)