

A fenilcetonúria (PKU) é uma doença genética causada pela deficiência severa da atividade da enzima fenilalanina hidroxilase, levando ao aumento dos níveis de fenilalanina e de seus metabólitos. Os sintomas apresentados pelos pacientes afetados, como disfunção neurológica severa, estão associados ao acúmulo destas substâncias no organismo. Visto que estudos recentes sugerem o envolvimento do estresse oxidativo na neurofisiopatologia da PKU, este trabalho tem como objetivo verificar o efeito neuroprotetor do antioxidante ácido lipoico (AL) sobre parâmetros de estresse oxidativo em modelo animal de PKU. Para isso, produziu-se um modelo crônico de PKU em ratos baseado na administração de fenilalanina e de alfa-metilfenilalanina (inibidor da fenilalanina hidroxilase), e verificou-se o efeito deste modelo sobre as medidas de TBARS, carbonilas, tíóis proteicos e dano ao DNA. Estes parâmetros também foram avaliados para se verificar o efeito do tratamento com AL e o possível benefício do uso deste antioxidante. Como resultado, observou-se que o modelo de PKU aumentou a medida de TBARS, e este aumento foi prevenido pelo tratamento com AL. O grupo submetido ao modelo de PKU apresentou aumento na medida de carbonilas, o que foi prevenido pelo tratamento com AL. A medida de tíóis proteicos mostrou-se reduzida no grupo submetido ao modelo da doença, enquanto o tratamento com AL foi capaz de prevenir esta diminuição. Em relação ao dano de DNA, a medida foi aumentada no grupo submetido ao modelo PKU, e tal aumento foi prevenido no grupo tratado com AL. De acordo com os resultados obtidos até o momento, sugere-se que o estresse oxidativo na fenilcetonúria pode ser diminuído com o tratamento com AL, havendo redução do dano ocasionado pelas espécies reativas devido ao aumento no aporte antioxidante. Estudos mais aprofundados devem ser realizados para permitir uma compreensão mais ampla dos efeitos do tratamento com AL. Apoio: CNPq, Propesq/UFRGS, FAPERGS, Pronex e IBNnet.