

Introdução: A lesão pulmonar aguda (LPA) e a síndrome da angustia respiratória (SARA) são caracterizadas por inflamação pulmonar aguda e persistente. Estudos demonstram que pacientes com SARA sobreviventes de centros de tratamento intensivo podem apresentar disfunções neurológicas e cognitivas após a alta hospitalar. Entretanto os mecanismos envolvidos em tais alterações são pouco compreendidos. A partir destas evidências o presente estudo tem como objetivo investigar as possíveis alterações neuroquímicas e inflamatórias em córtex cerebral de ratos submetidos à LPA. **Metodologia:** Foram utilizados 12 ratos Wistar de 90 dias de idade provenientes do biotério do Departamento de Bioquímica, ICBS, UFRGS, que foram divididos em 2 grupos: controle (n=6) e LPA (n=6). Os cuidados com os animais seguiram as diretrizes governamentais oficiais conforme a Federação das Sociedades Brasileiras para Biologia Experimental aprovado pelo Comitê de Ética da UFRGS. Os animais foram anestesiados com uma mistura de cetamina (80mg/kg) e xilazina (12mg/Kg) por via intraperitoneal, após LPA foi induzida através da injeção intratraqueal de lipopolissacarídeo na dose de 100 µg/100g de peso corporal (*E. coli* 055:B5, *Sigma Chemical*, St Louis, MO). Os animais controle receberam a mesma quantidade em solução salina. Doze horas após a lesão os animais foram mortos e o córtex cerebral foi dissecado para avaliação dos parâmetros de estresse oxidativo (níveis de espécies reativas, dano a lipídeos e proteínas, atividade das enzimas antioxidantes superóxido dismutase, catalase e glutathione peroxidase, capacidade antioxidante total, níveis de glutathione e atividade da glicose-6-fosfato desidrogenase), níveis de nitritos e imunoconteúdo total e fosforilado do NF-κβ (fração citosólica e nuclear). Também realizamos a coleta o lavado broncoalveolar para evidenciar o processo inflamatório, através da contagem de células. Para a análise estatística utilizamos o teste *t* de Student e os valores de $p < 0,05$ foram considerados estatisticamente significativos. **Resultados:** A LPA aumentou as espécies reativas ($p < 0,01$), diminuiu a capacidade antioxidante total ($p < 0,01$), os níveis de glutathione ($p < 0,05$) e a atividade da glicose-6-fosfato desidrogenase (0,001). Nossos resultados também mostraram que LPA diminui a atividades das enzimas antioxidantes superóxido dismutase ($p < 0,01$) e glutathione peroxidase ($p < 0,01$) e aumentou a atividade da enzima catalase ($p < 0,01$), bem como provocou danos aos lipídeos ($p < 0,001$) e as proteínas ($p > 0,05$). Também observamos um aumento nos níveis de nitritos ($p < 0,01$) e no imunoconteúdo frações citosólicas (fosforilada; $p < 0,01$) e nuclear (total $p < 0,01$ e fosforilada; $p < 0,001$) do NF-κβ. **Conclusões:** Estes achados no córtex cerebral de ratos submetidos à LPA podem ter importantes implicações nas alterações neurológicas encontrados nos pacientes, entretanto, mais estudos serão necessários para um melhor entendimento desses efeitos.

Palavras-chave: Lesão pulmonar aguda; estresse oxidativo; neuroinflamação.

Apoio financeiro: CNPq e FAPERGS