

As altas concentrações de metionina (Met) e seus metabólitos têm sido relacionadas a diversos erros inatos do metabolismo, dentre eles à deficiência da atividade da enzima metionina adenosiltransferase. Pacientes com hipermetioninemia apresentam diferentes graus de disfunção neurológica e hepática, no entanto, os mecanismos fisiopatológicos envolvidos nestas alterações ainda não foram completamente elucidados. Diversos estudos têm atribuído ao estresse oxidativo um importante papel no processo patogênico de algumas doenças que afetam o sistema nervoso central (SNC) e também hepático. Considerando o exposto, o presente estudo teve como objetivo investigar a relação do estresse oxidativo com a Met, assim como com um dos seus metabólitos, a metionina sulfóxido (MetO), em tecido hepático de ratos Wistar de 29 dias de vida. Os homogeneizados de fígado foram pré-incubados por 1 hora com diferentes concentrações de Met (0,02, 1 e 2 mM), MetO (5, 50, 100 e 500  $\mu$ M) e a associação de ambos (Mix) (1 mM Met + 500  $\mu$ M MetO) e, a seguir, foram determinados diferentes parâmetros de estresse oxidativo, como as substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS), o conteúdo total de grupamentos tiólicos, bem como a atividade das enzimas antioxidantes catalase (CAT) e superóxido dismutase (SOD). Os resultados demonstraram que a Met nas concentrações de 1 mM e 2 mM, assim como o Mix aumentaram significativamente a atividade da CAT. Ademais, a atividade da SOD foi aumentada pela Met 1mM e 2 mM, MetO 500  $\mu$ M, bem como pelo Mix. Em contraste, os níveis de TBARS e o conteúdo tiólico total não foram modificados pelos compostos analisados. Em conjunto, os resultados encontrados mostram claramente que a Met e/ou MetO alteram as defesas antioxidantes enzimáticas (SOD e CAT) em fígado de ratos jovens, sugerindo que o estresse oxidativo possa estar relacionado, pelo menos em parte, com os danos hepáticos observados em pacientes hipermetioninêmicos.