

A fenilcetonúria (PKU) é um erro inato do metabolismo causado pela severa diminuição ou ausência de atividade da enzima fenilalanina hidroxilase (PAH) no fígado ou de seu cofator tetrahydrobiopterina (BH4). Assim, a oxidação da fenilalanina (Phe) em tirosina fica prejudicada, ocorrendo acúmulo de fenilalanina e seus metabólitos no sangue e tecidos. Quando não tratados precocemente, estes pacientes desenvolvem graus variáveis de dano neurológico, mas os mecanismos pelos quais a Phe provoca a lesão cerebral ainda não estão completamente elucidados. Estudos demonstram que o estresse oxidativo pode estar envolvido na neuropatologia da PKU. Assim, este trabalho teve como objetivo avaliar os efeitos da Phe em culturas primárias de astrócitos corticais de ratos Wistar sobre alguns parâmetros de estresse oxidativo (atividade das enzimas catalase (CAT), superóxido dismutase (SOD) e oxidação de grupos sulfidrilas (SH) ) e viabilidade celular pelo ensaio com MTT. A cultura de astrócitos foi preparada com córtex cerebral de ratos Wistar entre zero e dois dias de vida e cultivada até sua confluência em duas semanas. Após, as culturas foram divididas em grupo controle e três grupos contendo Phe nas doses de 0,5 1,0 e 1,5 mM tratados por 72 horas. Os resultados foram avaliados estatisticamente por ANOVA de medidas repetidas. A Phe reduziu significativamente a viabilidade celular em todas as doses testadas. Além disso, a Phe aumentou significativamente a atividade da CAT nas doses de 1,0 e 1,5 mM e da atividade da SOD na dose de 1,5mM. A Phe também diminuiu significativamente o conteúdo total de grupos sulfidrilas nas concentrações de 1,0 e 1,5 mM. Estes resultados sugerem que a Phe induz estresse oxidativo e morte celular de astrócitos corticais, o que pode se constituir em um dos mecanismos pelos quais ela lesa o cérebro dos pacientes não tratados.