



A INFLUÊNCIA DA FENILCETONÚRIA SOBRE A SÍNTESE DE NEUROTRANSMISSORES: UMA REVISÃO DA LITERATURA

Igor de Araújo Dias¹; Kamila Leal Correa²;

¹ Graduando de Licenciatura em Ciências Biológicas. Universidade do Estado do Pará (UEPA). Igord38888@gmail.com.

¹ Graduando de Bacharelado em Farmácia. Universidade da Amazônia (UNAMA). Igord38888@gmail.com.

² Graduada em Farmácia pela Universidade Federal do Pará (UFPA); Mestre pelo Programa de Pós-Graduação em Ciências Farmacêuticas da UFA e Doutoranda pelo Program de Pós-Graduação em Inovação Farmacêutica da UFPA. Universidade da Amazônia (UNAMA).

RESUMO

A Fenilcetonúria (PKU) é um distúrbio genético conhecido como um dos principais erros do metabolismo humano, sendo provocada pela deficiência na enzima fenilalanina hidroxilase (PAH), que é responsável pela conversão da fenilalanina (Phe) em tirosina (Tyr). Essa condição apresenta como principais manifestações a falha da capacidade intelectual grave, epilepsia e problemas comportamentais, psiquiátricos e de movimento. Algo que, pode estar diretamente relacionado à produção de neurotransmissores (NTs). Diante disso, este trabalho busca revisar a literatura para verificar a influência da fenilcetonúria sobre a síntese de neurotransmissores. O estudo foi realizado a partir de um levantamento bibliográfico com a busca ativa em bases de dados como Pubmed, SciELO e a Biblioteca Virtual de Saúde (BVS) utilizando os descritores “Fenilcetonúria”, “neurotransmissor”, “produção”, “via metabólica”, “metabolismo”, “fenilalanina hidroxilase”, “deficiência”, e as suas combinações juntamente com os operadores booleanos (AND e OR). Com isso, foram selecionados artigos científicos gratuitos escritos em inglês e português, publicados no período dos últimos cinco anos (2019-2024), sendo escolhidos os mais atualizados e os que mais estreitamente relacionados com o tema abordado, onde foram excluídos apenas os artigos de revisão. Foi observado que além da PKU ser ocasionada pela deficiência em PAH, pode ser causada pela alteração no metabolismo do co-substrato tetrahydrobiopterina (BH4), que atua tanto no dobramento do monômero de PAH quanto dando suporte à hidroxilação contínua de Phe. Essa patologia gera o excesso de fenilalanina no sangue resultando na formação de fenilpiruvato, corpos fenilcetonônicos e apresentando uma baixa quantidade de tirosina, em decorrência a alteração na via metabólica, produto da não conversão enzimática de Phe em Tyr (ação da PAH). Esse aminoácido está bastante presente na produção dos NTs de monoamina, como a serotonina, dopamina, noradrenalina e adrenalina, que estão relacionados a funções cognitivas, comportamentais e a capacidade intelectual. Com isso é possível relatar que a desregulação no metabolismo dos NTs seja uma das indispensáveis razões para que esse distúrbio genético afete de forma grave o



funcionamento neuronal, porém a literatura ainda apresenta poucos trabalhos que comprovem essa relação. Sendo assim, observa-se que a fenilcetonúria é uma doença que exhibe mecanismos neuropatológicos acentuados que ainda são pouco explorados, pois ela se relaciona com o metabolismo de produtos que possuem funções essenciais para o bom funcionamento do organismo. Portanto, é essencial a realização de mais pesquisas que visem demonstrar de forma acentuada os malefícios ocasionados pela PKU nas vias metabólicas do sistema neuronal.

Palavras-chave: Hiperfenilalanina. Fenilalanina Hidroxilase. Metabolismo.

Escolha a Área de Interesse do Simpósio: Ciências Biológicas e da Saúde.