



**Tipo de trabalho:** RESUMO SIMPLES (MÁXIMO 2 PÁGINAS)

## **HIPOESTROGENISMO COMBINADO À OBESIDADE ALTERA ATIVIDADE DE ENZIMAS ANTIOXIDANTES EM RATAS<sup>1</sup>**

**Jaíne Borges Dos Santos<sup>2</sup>, Lílian Côrrea Costa Beber<sup>3</sup>, Paula Taís Friske<sup>4</sup>,  
Pauline Brendler Goettems Fiorin<sup>5</sup>, Thiago Gomes Heck<sup>6</sup>, Mirna Stela  
Ludwig<sup>7</sup>**

<sup>1</sup> Pesquisa Institucional desenvolvida no Grupo de Pesquisa em Fisiologia, Departamento de Ciências da Vida - UNIJUÍ

<sup>2</sup> Acadêmica de Enfermagem da UNIJUÍ. Bolsista PIBIC-CNPq. Grupo de Pesquisa em Fisiologia-GPeF.

<sup>3</sup> Mestranda do Programa de Pós-Graduação em Atenção Integral a Saúde (PPGAIS) UNIJUÍ/UNICRUZ. Grupo de Pesquisa em Fisiologia- GPeF.

<sup>4</sup> Acadêmica de Nutrição da UNIJUÍ. Bolsista PIBIC- UNIJUÍ. Grupo de Pesquisa em Fisiologia-GPeF.

<sup>5</sup> Professora do Departamento de Ciências da Vida-UNIJUÍ, Doutoranda no Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde-UFCSPA. Grupo de Pesquisa em Fisiologia- GPeF.

<sup>6</sup> Professor do Programa de Pós-Graduação em Atenção Integral a Saúde (PPGAIS). Departamento de Ciências da Vida (DCVida). Universidade Regional do Noroeste do Estado do Rio Grande do Sul (UNIJUÍ). Grupo de Pesquisa em Fisiologia- GPeF.

<sup>7</sup> Professora do Programa de Pós-Graduação em Atenção Integral a Saúde (PPGAIS). Departamento de Ciências da Vida (DCVida). Universidade Regional do Noroeste do Estado do Rio Grande do Sul (UNIJUÍ). Grupo de Pesquisa em Fisiologia- GPeF.

### **Introdução**

Doenças cardiovasculares apresentam uma fase subclínica e assintomática, marcada pelo estresse oxidativo sistêmico e tecidual. Sabe-se que indivíduos obesos apresentam maior susceptibilidade ao estresse oxidativo. A diminuição da produção ovariana de 17 $\beta$ -estradiol (E2), um hormônio com ação antioxidante e vasoprotetor, pode aumentar a propensão ao desenvolvimento da obesidade e, conseqüentemente, às disfunções metabólicas, oxidativas e inflamatórias. Desse modo, objetivou-se avaliar se a privação de E2 pode piorar parâmetros de estresse oxidativo plasmático e cardíaco em modelo experimental com ratas obesas.

### **Metodologia**

Utilizou-se 27 ratas Wistar (8 semanas de idade) divididas em grupos Controle(Ct, n=12), tratadas com ração padrão(11,4% de gordura) e Obesas(Ob, n=15), tratadas com dieta hiperlipídica(58,3% de gordura), por 12 semanas. Posteriormente, cada grupo foi subdividido em Sham e OVX(ovariectomia), totalizando quatro grupos: Ct(n=6), OVX(n=6), Ob(n=6) e Ob-OVX(n=9). Na 24<sup>a</sup> semana, o coração e o plasma foram coletados. A lipoperoxidação foi avaliada pelo método de Substâncias Reativas ao Ácido Tiobarbitúrico(TBARS). A atividade da enzima antioxidante superóxido dismutase(SOD) foi determinada a partir da inibição da autoxidação do pirogalol e a da catalase(CAT) pela decomposição de peróxido de hidrogênio. Dados paramétricos foram



**Tipo de trabalho:** RESUMO SIMPLES (MÁXIMO 2 PÁGINAS)

analisados por ANOVA de uma via, seguido de *Tukey* (TBARS de plasma, SOD e CAT de plasma e coração); e não paramétricos por *Kruskal-Wallis*, seguido de *Dunn* (TBARS de coração), considerando  $P < 0,05$ . No caso em que  $P < 0,05$ , realizou-se ANOVA de duas vias, para verificar o efeito da interação entre obesidade e OVX. (CEUA 076/15).

### Resultados

A obesidade, isolada e associada à privação de E2, aumentou a atividade da SOD plasmática, comparado aos animais controle (ANOVA de uma via: Ct:1384±826; OVX:3151±173; Ob:3695±312\*; Ob-OVX:3264±1188\* USOD/mL,  $P=0,028^*$  vs Ct) mostrando efeito da obesidade e da interação entre os fatores (ANOVA de duas vias: Obesidade  $P=0,021^*$ ; OVX  $P=0,177$ ; Interação  $P=0,034^*$ ). Possivelmente, isso se deve a adaptação da capacidade antioxidante plasmática do organismo em resposta aos fatores de risco (intervenções). Embora a OVX não tenha piorado a disfunção causada pela obesidade, ambas tiveram efeito de interação, ou seja, houve um efeito sinérgico entre as intervenções. A atividade da catalase não foi modificada pelas intervenções (ANOVA de uma via: C:121,0±44,3; OVX:95,4±31,3; Ob:74,1±29,2; Ob-OVX:86,3±47,7 UCAT/mL,  $P=0,317$ ). Não foi observada diferença na lipoperoxidação plasmática em resposta às intervenções (C:113,3±113,2; OVX:97,2±40,7 Ob:135,1±93,1; Ob-OVX:86,7±40,8 mmol MDA/mL,  $P=0,748$ ).

No tecido cardíaco, também não foi observado efeito na lipoperoxidação (*Kruskal-Wallis*: C:0,344±0,256; OVX:0,363±0,203; Ob:0,244±0,138; Ob-OVX:0,109±0,0673 mmol MDA/g de tecido,  $P=0,108$ ), tampouco na atividade da SOD (ANOVA de uma via: Ct:18.277±4.597; OVX:13.484±5.415; Ob:15.582±3.258; Ob-OVX:18.067±6.083 USOD/g de tecido,  $P=0,303$ ). No entanto, a privação de E2 causada pela ovariectomia induziu um aumento da atividade da catalase, comparado aos animais controle (ANOVA de uma via: Ct:594,8±67,5; OVX:726,6±87,0\*; Ob:697,5±60,0; Ob-OVX:670,9±52,9 UCAT/g de tecido,  $P=0,014^*$  vs C).

### Conclusão

A privação de E2 não piorou parâmetros de estresse oxidativo plasmático e cardíaco nas ratas, mas altera a atividade de enzimas antioxidantes no coração e plasmática, quando combinada com a obesidade, indicando a ativação de mecanismos de defesa em resposta aos fatores de risco, na tentativa de evitar o dano oxidativo plasmático e cardíaco.

**Palavras-chave:** Ovariectomia; Dieta Hiperlipídica; Estresse Oxidativo.