

## Estudo De Time-Course Na Indução De Estresse Oxidativo Em Modelo Animal De Obesidade Induzida Por Dieta Hiperlipídica

**Gisele dos S. Correia (IC), Dra. Rosângela M. N. Bezerra (PQ).**

### Resumo

A obesidade é uma doença que vem crescendo em todo o mundo, sendo descrita como causa central de uma série de complicações e patologias associadas. Dessa forma, o objetivo desse trabalho foi avaliar no tecido adiposo, o tempo de ingestão de dieta hiperlipídica necessária para a indução das alterações na resposta antioxidante. A atividade antioxidante do tecido adiposo nos tempos de dieta 3, 7, 28 e 56 dias foi determinada através dos métodos FRAP, ABTS<sup>+</sup>, e da atividade da enzima antioxidante CAT. Os resultados demonstraram que a atividade antioxidante total não diferiu entre os diferentes tempos estudados. Entretanto, a partir de 28 dias de dieta hiperlipídica há uma redução na atividade da enzima antioxidante.

*Palavras Chave: Estresse oxidativo, obesidade, dieta hiperlipídica.*

### Introdução

A obesidade atualmente é caracterizada por ser um problema nutricional grave, associada ao aumento do risco de desenvolver hipertensão arterial, diabetes tipo 2, dislipidemia, síndrome metabólica e outros<sup>1</sup>. Nos estágios iniciais de desenvolvimento da obesidade, um aumento na atividade das enzimas antioxidantes pode ocorrer para conter o estresse oxidativo<sup>2,3</sup>. No entanto, pouco se sabe quando e quais são as alterações no decorrer dos anos. Sendo assim, o objetivo deste trabalho foi avaliar a atividade antioxidante ao longo de 56 dias em modelo animal de obesidade induzido por dieta hiperlipídica.

### Resultados e Discussão

Conforme as tabelas 1 e 2, os resultados das análises de atividade antioxidante realizada através dos métodos FRAP e ABTS<sup>+</sup> demonstraram que o tecido adiposo não apresenta diferença significativa na atividade antioxidante total entre os grupos controle e hiperlipídica ao longo de 56 dias. Em relação a atividade da enzima catalase (CAT) reduziu após 28 dias nos animais com dieta hiperlipídica comparados aos animais controle, demonstrado na tabela 3. Resultado semelhante foi observado no tecido adiposo de indivíduos obesos<sup>4</sup>.

**Tabela 1.** Capacidade antioxidante pelo método FRAP nos grupos controle e hiperlipídica nos diferentes tempos de dieta.

Tempos de dieta	Média Controle (µM TE/g)	Média Hiperlipídica (µM TE/g)
3 dias	0,13 ± 0,04 <sup>a</sup>	0,20 ± 0,16 <sup>a</sup>
7 dias	0,13 ± 0,03 <sup>a</sup>	0,12 ± 0,03 <sup>a</sup>
28 dias	0,12 ± 0,07 <sup>a</sup>	0,14 ± 0,11 <sup>a</sup>
56 dias	0,14 ± 0,03 <sup>a</sup>	0,20 ± 0,04 <sup>a</sup>

Valores expressos em média de seis repetições ± desvio padrão; médias com letras distintas na mesma coluna apresentam diferença estatística entre si (p<0,05);

**Tabela 2.** Capacidade antioxidante pelo método ABTS<sup>+</sup> nos grupos controle e hiperlipídica nos diferentes tempos de dieta.

Tempos de dieta	Média Controle (µM TE/g)	Média Hiperlipídica (µM TE/g)
3 dias	0,38 ± 0,08 <sup>a</sup>	0,35 ± 0,06 <sup>a</sup>
7 dias	0,43 ± 0,12 <sup>a</sup>	0,50 ± 0,25 <sup>a</sup>
28 dias	0,43 ± 0,25 <sup>a</sup>	0,37 ± 0,07 <sup>a</sup>
56 dias	0,34 ± 0,12 <sup>a</sup>	0,36 ± 0,06 <sup>a</sup>

Valores expressos em média de seis repetições ± desvio padrão; médias com letras distintas na mesma coluna apresentam diferença estatística entre si (p<0,05);

**Tabela 3.** Atividade específica da CAT nos grupos controle e hiperlipídica nos diferentes tempos de dieta.

Tempos de dieta	Média Controle (µmol/min/mg ptn)	Média Hiperlipídica (µmol/min/mg ptn)
3 dias	208,22 ± 23,84	227,16 ± 33,70
7 dias	233,15 ± 42,27	292,39 ± 59,40
28 dias	296,16 ± 59,78	186,43 ± 33,11
56 dias	224,17 ± 3,84	160,32 ± 23,91

Valores expressos em média de seis repetições ± desvio padrão;

### Conclusões

A ingestão de dieta hiperlipídica reduz a atividade da enzima CAT após o 28º dia, diminuindo a resposta antioxidante endógena, podendo estar relacionada a alterações em vias de sinalização associadas a mudanças metabólicas observadas na obesidade.

### Agradecimentos

Ao programa CNPq/PIBIC e ao Lab. de Genética Bioquímica de Plantas – ESALQ/USP pelo apoio.

<sup>1</sup> Savini, I. et al. Obesity-Associated Oxidative Stress: Strategies Finalized to Improve Redox State. *Int. J. Mol. Sci.* **2013**, 14, 10497-538.

<sup>2</sup> Vincent, H. K.; Innes, K. E.; Vincent, K. R. Oxidative Stress And Potential Interventions To Reduce Oxidative Stress In Overweight And Obesity. *Diabetes Obes Metab.* **2007**, 9, 6, 813-39.

<sup>3</sup> Olusi, S. O. Obesity in an independent risk factor for plasma lipid peroxidation and depletion of erythrocyte cytoprotective enzymes in humans. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* **2002**, 26, 9, 1159-64.

<sup>4</sup> Matsuda, M.; Shimomura, I. Increased oxidative stress in obesity: Implications for metabolic syndrome, diabetes, hypertension, dyslipidemia, atherosclerosis, and cancer. *Obes. Res. & Clin. Pract.* **2013**, 7, 330-41.