



ARTIGO DE REVISÃO

Peroxidação lipídica e obesidade: Métodos para aferição do estresse oxidativo em obesos

Bruna Karoline França^{a,*}, Maria Rosa Melo Alves^b, Fernanda Maria Silveira Souto^a, Larissa Tiziane^a, Raquel Freire Boaventura^b, Adriana Guimarães^b e Antonio Alves Jr^{a,c}

^a Departamento de Medicina, Universidade Federal de Sergipe (UFS), São Cristóvão, SE, Brasil

^b Departamento de Biomedicina Universidade Tiradentes (UNIT), Aracaju, SE, Brasil

^c Serviço de Cirurgia Bariátrica, Hospital Universitário (HU), Universidade Federal de Sergipe (UFS), São Cristóvão, SE, Brasil

Recebido a 28 de junho de 2012; aceite a 14 de abril de 2013

Disponível na Internet a 4 de outubro de 2013

PALAVRAS-CHAVE

Estresse oxidativo;
Peroxidação lipídica;
Biomarcadores;
Obesidade

KEYWORDS

Oxidative stress;
Lipid peroxidation;
Biomarkers;
Obesity

Resumo A obesidade é uma doença cada vez mais comum, cuja prevalência já atinge proporções epidêmicas, por estar associada a inúmeras doenças crônicas tem sido alvo de muitas pesquisas. O estresse oxidativo, aferido pela peroxidação lipídica no plasma, é apontado como alteração marcante na obesidade; sendo, portanto, um distúrbio que deve ser detalhadamente estudado a fim de elucidar possíveis abordagens para essa condição. O objetivo desta revisão é apresentar métodos que comprovam o aumento do estresse oxidativo na obesidade e sua influência nas comorbidades do obeso.

© 2012 Sociedade Portuguesa de Gastreterologia. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos os direitos reservados.

Lipid peroxidation and obesity: Methods to measure the oxidative stress of the obese patient's plasma

Abstract Obesity is an increasingly common disease, which prevalence has reached epidemic proportions, and extensive research has been done in many researches because of the association with many is associated with many important chronic diseases. Oxidative stress, measured through lipid peroxidation in plasma, has been pointed as a remarkable changing in obesity, and therefore, a disorder that should be thoroughly studied in order to elucidate possible approaches to this condition. The objective of this review is to present methods which confirm the increased oxidative stress in obesity and its influence on the comorbidities of the obese.

© 2012 Sociedade Portuguesa de Gastreterologia. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

* Autor para correspondência.

Correio eletrônico: bpfranca@yahoo.com.br (B.K. França).

Introdução

A obesidade é uma doença que tem alcançado proporções alarmantes em todo o mundo e é um importante fator de risco para o desenvolvimento de diversas comorbidades de elevada morbidade e mortalidade como diabetes mel-litus, dislipidemia, aterosclerose, hipertensão arterial, resistência à insulina, esteatose hepática, doença hepática não alcoólica entre outras¹⁻⁵. Nos pacientes obesos há diversos fatores que interferem na suscetibilidade do indivíduo à presença do excesso de lesões oxidativas contribuintes para as comorbidades. Dentre eles se destacam a hiperglicemia, a atividade muscular aumentada, os níveis elevados de lipídios teciduais, a inflamação crônica, as defesas antioxidantes inadequadas e a hiperleptinemia. Vários estudos mostram ainda, acúmulo de subprodutos da peroxidação lipídica no plasma de pacientes obesos⁶⁻⁸, no entanto são escassos na literatura artigos que versem sobre os mecanismos específicos envolvidos nesse processo.

A cirurgia bariátrica tem se mostrada como o método mais efetivo para o tratamento e a profilaxia das complicações causadas pela obesidade mórbida, já tendo sido bem demonstrada a eficácia e a segurança dos procedimentos cirúrgicos bariátricos em aumentar a longevidade e a qualidade de vida dos obesos mórbidos. A cirurgia é realizada para o tratamento das comorbidades relacionadas à obesidade mórbida, sendo a gastroplastia com «bypass» em Y de Roux, considerado o procedimento mais efetivo e recomendado como padrão ouro de tratamento⁹. Alguns trabalhos demonstram o impacto da cirurgia bariátrica sobre a redução do estresse oxidativo no paciente obeso, melhorando as comorbidades advindas do excesso de radicais livres e peroxidação lipídica existente na obesidade¹⁰.

Devido à escassez de artigos que detalhem os mecanismos relacionados às lesões oxidativas no indivíduo obeso, esse artigo possui a importância de apresentar as vias de aumento de estresse oxidativo e sua mensuração. Assim, tal fato pode permitir a realização de pesquisas futuras e a descoberta de intervenções nesses mecanismos que sabidamente predisõem às comorbidades desses pacientes.

Estresse oxidativo e lipoperoxidação

A peroxidação lipídica constitui uma reação em cadeia dos ácidos gordos polinsaturados das membranas celulares, gerando radicais livres que alteram a permeabilidade, fluidez e integridade das mesmas^{11,12}. Esses danos celulares, que se encontram aumentados nos indivíduos obesos, predis-põem às comorbidades já citadas, como hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, eventos tromboembólicos, diabetes mellitus, além de neoplasias¹³⁻¹⁶.

No entanto, a geração de radicais livres constitui um processo contínuo e fisiológico. Eles são necessários para que funções como a sinalização celular e a defesa contra micro-organismos ocorram de maneira adequada. Durante os processos metabólicos, esses radicais atuam como mediadores para a transferência de elétrons nas várias reações bioquímicas. Porém, a produção excessiva pode conduzir a lesões oxidativas¹⁷. Estes radicais livres, cujo elétron desemparelhado se encontra centrado nos átomos de oxigênio ou nitrogênio são denominados espécies reativas de

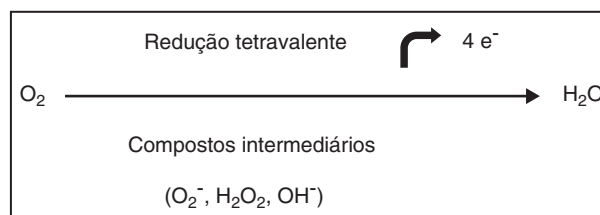


Figura 1 Redução tetraivalente da molécula de O_2 . Formação de compostos intermediários, espécies reativas ao oxigênio (ROS), como O_2^- (ânion superóxido), H_2O_2 (peróxido de hidrogênio), OH^- (radical hidroxila). (Fonte: Franco³⁸).

oxigênio (ERO) e espécies reativas de nitrogênio (ERN), respectivamente^{18,19} (fig. 1).

As ERO são produtos instáveis, decorrentes da redução tetraivalente sofrida pela molécula de oxigênio, aceitadora final de elétrons, durante a produção de energia na etapa de fosforilação oxidativa²⁰ (fig. 1). As principais ERO distribuem-se em 2 grupos, os radiculares: hidroxila (HO^*), superóxido ($O_2^{\bullet-}$), peroxila (ROO^*) e alcóxila (RO^*); e os não-radicalares: oxigênio, peróxido de hidrogênio e ácido hipocloroso. Dentre as ERN incluem-se o óxido nítrico (NO^*), óxido nítrico (N_2O_3), ácido nitroso (HNO_2), nitritos (NO_2^-), nitratos (NO_3^-) e peroxinitritos ($ONOO^-$)²¹. Enquanto alguns deles podem ser altamente reativos no organismo atacando apenas lipídios, outros são reativos com esses e com proteínas e DNA. Na tabela 1 estão representadas algumas características das espécies radiculares mais importantes.

A produção contínua de radicais livres durante os processos metabólicos culminou no desenvolvimento de mecanismos de defesa antioxidante, que têm o objetivo de limitar os níveis intracelulares de tais espécies reativas e controlar a ocorrência de danos decorrentes¹⁷.

A instalação do processo de estresse oxidativo decorre da existência de um desequilíbrio entre compostos oxidantes e antioxidantes, em favor da geração excessiva de radicais livres ou em detrimento da velocidade de remoção desses. Tal processo conduz à oxidação de biomoléculas com consequente perda de suas funções biológicas e/ou desequilíbrio homeostático, cuja manifestação é o dano oxidativo potencial contra células e tecidos²².

Os antioxidantes, sejam naturais ou sintéticos, possuem elevada estabilidade oxidativa em função de sua estrutura molecular e, por isso, desempenham papel fundamental na prevenção da oxidação resultante da ação dos radicais livres²³. Os sistemas antioxidantes existem sob a forma de compostos enzimáticos e não enzimáticos. O sistema antioxidante enzimático inclui a superóxido dismutase (SOD), glutatona peroxidase (GSH-PX), glutatona redutase (GSH-Rd) e a catalase (CAT). Estas enzimas são responsáveis pela remoção do ânion superóxido ($O_2^{\bullet-}$), hidroperóxidos orgânicos e peróxido de hidrogênio (H_2O_2), respectivamente^{19,24}. Já o sistema antioxidante não enzimático relaciona-se com um grupo de antioxidantes que podem ser congregados em compostos produzidos *in vivo*, como é o caso da glutatona, da ubiquinona e do ácido úrico, e em compostos obtidos diretamente da dieta tais como o α -tocoferol (vitamina-E), β -caroteno (pro-vitamina-A), ácido ascórbico (vitamina-C), e compostos fenólicos onde se destacam os flavonoides e

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3311101>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3311101>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)