

Introdução: A menopausa aumenta significativamente o risco de doença cardiovascular. Nosso objetivo foi investigar o estresse oxidativo e a biodisponibilidade do óxido nítrico (NO), na ausência de estradiol (E2). **Métodos:** Utilizamos ratas Wistar fêmeas ovariectomizadas (n = 9/grupo) com 4 meses de idade, que foram divididas em 4 grupos: 1 – CO (pellets contendo placebo); 2 - E (E2 = 0,5 mg/pellet, 21 dias); 3 – LC, L-NAME na água de beber (100mg /kg/dia/7 dias) e pellets contendo placebo, e 4 – LE, L-NAME + E2 . Após a verificação da pressão arterial média (PAM = mmHg), os animais foram sacrificados para coleta da aorta para avaliar as atividades da NADPH/NADH oxidases; do coração para avaliar as atividades das enzimas SOD e CAT e concentração de peróxido de hidrogênio, e plasma para medir a concentração de nitratos totais (NOx). **Resultados:** O tratamento com L-NAME aumentou significativamente (p <0,001) a pressão arterial (LE = 157 ± 7, e LC = 159 ± 13) em comparação ao CO e E (CO=121±8; E=113±5). Níveis de peróxido de hidrogênio reduziram em 50% nos grupos E e LE em relação ao CO. As atividades das NADPH / NADH oxidases foram significativamente menores no grupo E do que CO (p <0,01), e maiores nos grupos LE e LC (p <0,001). As atividades das enzimas antioxidantes, foram significativamente maiores no grupo E do que CO e nos grupos tratados com L-NAME (p <0,01). Os NOx no grupo E, dobraram em relação ao CO (p <0,05) e caíram pela metade nos grupos tratados com L-NAME (p <0,001). **Conclusão:** Demonstramos que a deficiência estrogênica aumenta a produção de radicais livres. A terapia de reposição hormonal com estrogênio melhora as respostas cardiovasculares provavelmente através da redução da produção de ânion superóxido pelas NADPH/NADH oxidases e aumento das atividades das enzimas antioxidantes e a biodisponibilidade de NO.

