

Introdução: A Homocisteína (Hcy) é um aminoácido formado pela demetilação da metionina proveniente da dieta ou da degradação de proteínas endógenas. A hiper-homocisteinemia leve, cuja concentração plasmática de Hcy atinge de 15 a 30 $\mu\text{mol/L}$, pode ser causada por deficiência de vitaminas como ácido fólico, vitaminas B6 e B12, doença renal, idade, estresse, entre outros. Estudos sugerem que a hiper-homocisteinemia leve é um fator de risco para doenças cerebrais e cardiovasculares, porém os mecanismos envolvidos ainda permanecem pouco conhecidos. Objetivos: O objetivo do presente estudo foi avaliar parâmetros de estresse oxidativo em coração e aorta de ratos adultos submetidos ao modelo experimental de hiper-homocisteinemia leve. Materiais e Métodos: Para a indução da hiper-homocisteinemia leve crônica, Hcy (0,03 $\mu\text{mol/g}$ de peso corporal) ou salina (controles) foi administrada subcutaneamente do 30º ao 60º dia de vida dos animais e o pico plasmático foi de aproximadamente 30 μM trinta minutos após a última administração do aminoácido. Doze horas após a última injeção a concentração plasmática de Hcy retornou aos valores normais. Os animais foram mortos 30 min ou 12 h após a última injeção e o coração e aorta foram removidos. Os parâmetros de estresse oxidativo avaliados foram: níveis de espécies reativas (DCF e nitritos), defesas antioxidantes enzimáticas [superóxido dismutase (SOD), catalase (CAT) e glutatona peroxidase (GPx)], defesas antioxidantes não enzimáticas [concentração de glutatona reduzida (GSH) e potencial antioxidante total (TRAP)] lipoperoxidação (TBARS) e oxidação de proteínas (conteúdo de sulfidrilas e carbonilas) Resultados: Nossos resultados mostraram que as espécies reativas de oxigênio foram significativamente aumentadas no coração, mas não na aorta, enquanto os níveis de nitritos permaneceram inalterados no coração, mas diminuíram na aorta de ratos hiper-homocisteinêmicos. A Hcy aumentou a razão SOD/CAT, diminuiu o TRAP e não alterou a concentração de GSH em coração e aorta. A atividade da GPx aumentou em coração 30 min e diminuiu 12h após a última injeção de Hcy. Em aorta, a atividade da GPX diminuiu 30 min e não foi alterada 12h após a última administração do aminoácido. A Hcy também aumentou os níveis de espécies reativas ao ácido tiobarbitúrico, um índice de peroxidação lipídica, em coração e aorta. O conteúdo de carbonilas também foi significativamente aumentado no coração dos ratos tratados com Hcy, entretanto em aorta esse parâmetro não foi alterado. Conclusão: Nossos resultados indicam que a hiper-homocisteinemia leve induz dano oxidativo em coração e aorta de ratos adultos. Considerando que o estresse oxidativo tem um importante papel no surgimento e desenvolvimento das doenças cardiovasculares, os presentes achados sugerem que o estresse oxidativo poderia contribuir, pelo menos em parte, para as disfunções cardíacas promovidas pela Hcy.