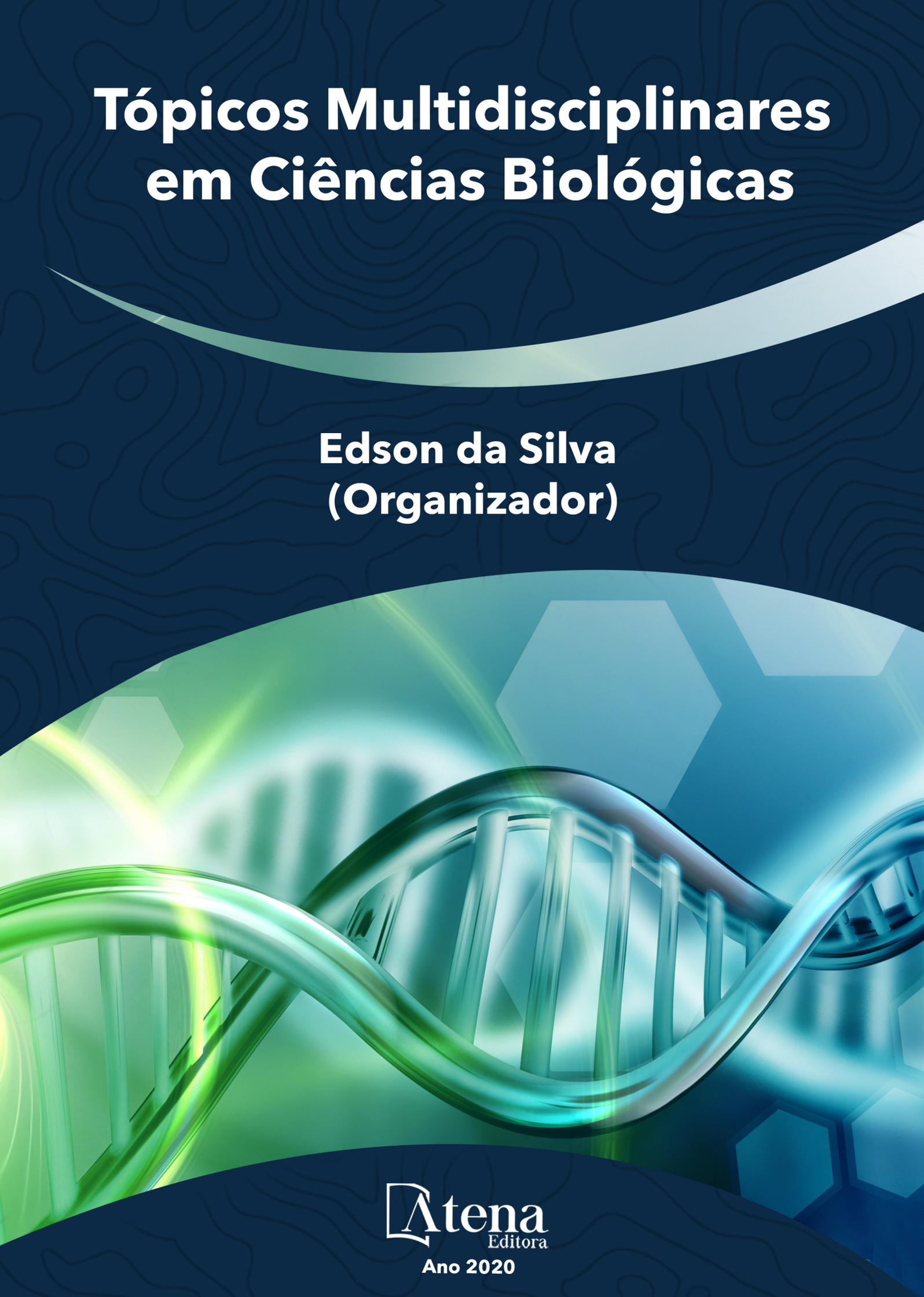


Tópicos Multidisciplinares em Ciências Biológicas

**Edson da Silva
(Organizador)**

**Atena**
Editora

Ano 2020

Tópicos Multidisciplinares em Ciências Biológicas

**Edson da Silva
(Organizador)**

Atena
Editora

Ano 2020

2020 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do Texto © 2020 Os autores

Copyright da Edição © 2020 Atena Editora

Editora Chefe: Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

Diagramação: Karine de Lima

Edição de Arte: Lorena Prestes

Revisão: Os Autores



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição *Creative Commons*. Atribuição 4.0 Internacional (CC BY 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores. Permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

Conselho Editorial

Ciências Humanas e Sociais Aplicadas

Profª Drª Adriana Demite Stephani – Universidade Federal do Tocantins
Prof. Dr. Álvaro Augusto de Borba Barreto – Universidade Federal de Pelotas
Prof. Dr. Alexandre Jose Schumacher – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Mato Grosso
Prof. Dr. Antonio Carlos Frasson – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof. Dr. Antonio Gasparetto Júnior – Instituto Federal do Sudeste de Minas Gerais
Prof. Dr. Antonio Isidro-Filho – Universidade de Brasília
Prof. Dr. Carlos Antonio de Souza Moraes – Universidade Federal Fluminense
Prof. Dr. Constantino Ribeiro de Oliveira Junior – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Cristina Gaio – Universidade de Lisboa
Profª Drª Denise Rocha – Universidade Federal do Ceará
Prof. Dr. Deyvison de Lima Oliveira – Universidade Federal de Rondônia
Prof. Dr. Edvaldo Antunes de Farias – Universidade Estácio de Sá
Prof. Dr. Eloi Martins Senhora – Universidade Federal de Roraima
Prof. Dr. Fabiano Tadeu Grazioli – Universidade Regional Integrada do Alto Uruguai e das Missões
Prof. Dr. Gilmei Fleck – Universidade Estadual do Oeste do Paraná
Profª Drª Ivone Goulart Lopes – Istituto Internazionale delle Figlie di Maria Ausiliatrice
Prof. Dr. Julio Candido de Meirelles Junior – Universidade Federal Fluminense
Profª Drª Keyla Christina Almeida Portela – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Mato Grosso
Profª Drª Lina Maria Gonçalves – Universidade Federal do Tocantins
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Marcelo Pereira da Silva – Universidade Federal do Maranhão
Profª Drª Miranilde Oliveira Neves – Instituto de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará
Profª Drª Paola Andressa Scortegagna – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Rita de Cássia da Silva Oliveira – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Sandra Regina Gardacho Pietrobon – Universidade Estadual do Centro-Oeste
Profª Drª Sheila Marta Carregosa Rocha – Universidade do Estado da Bahia
Prof. Dr. Rui Maia Diamantino – Universidade Salvador
Prof. Dr. Urandi João Rodrigues Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. William Cleber Domingues Silva – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Dr. Willian Douglas Guilherme – Universidade Federal do Tocantins

Ciências Agrárias e Multidisciplinar

Prof. Dr. Alexandre Igor Azevedo Pereira – Instituto Federal Goiano
Prof. Dr. Antonio Pasqualetto – Pontifícia Universidade Católica de Goiás
Profª Drª Daiane Garabeli Trojan – Universidade Norte do Paraná

Profª Drª Diocléa Almeida Seabra Silva – Universidade Federal Rural da Amazônia
Prof. Dr. Écio Souza Diniz – Universidade Federal de Viçosa
Prof. Dr. Fábio Steiner – Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul
Prof. Dr. Fágner Cavalcante Patrocínio dos Santos – Universidade Federal do Ceará
Profª Drª Girlene Santos de Souza – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Prof. Dr. Júlio César Ribeiro – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Profª Drª Lina Raquel Santos Araújo – Universidade Estadual do Ceará
Prof. Dr. Pedro Manuel Villa – Universidade Federal de Viçosa
Profª Drª Raissa Rachel Salustriano da Silva Matos – Universidade Federal do Maranhão
Prof. Dr. Ronilson Freitas de Souza – Universidade do Estado do Pará
Profª Drª Talita de Santos Matos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Dr. Tiago da Silva Teófilo – Universidade Federal Rural do Semi-Árido
Prof. Dr. Valdemar Antonio Paffaro Junior – Universidade Federal de Alfenas

Ciências Biológicas e da Saúde

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília
Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas
Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás
Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri
Profª Drª Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília
Profª Drª Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina
Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria
Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará
Profª Drª Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande
Profª Drª Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federaci do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande

Ciências Exatas e da Terra e Engenharias

Prof. Dr. Adélio Alcino Sampaio Castro Machado – Universidade do Porto
Prof. Dr. Alexandre Leite dos Santos Silva – Universidade Federal do Piauí
Prof. Dr. Carlos Eduardo Sanches de Andrade – Universidade Federal de Goiás
Profª Drª Carmen Lúcia Voigt – Universidade Norte do Paraná
Prof. Dr. Eloi Rufato Junior – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Prof. Dr. Fabrício Menezes Ramos – Instituto Federal do Pará
Prof. Dr. Juliano Carlo Rufino de Freitas – Universidade Federal de Campina Grande
Prof. Dr. Marcelo Marques – Universidade Estadual de Maringá
Profª Drª Neiva Maria de Almeida – Universidade Federal da Paraíba
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
Prof. Dr. Takeshy Tachizawa – Faculdade de Campo Limpo Paulista

Conselho Técnico Científico

Prof. Msc. Abrãao Carvalho Nogueira – Universidade Federal do Espírito Santo
Prof. Msc. Adalberto Zorzo – Centro Estadual de Educação Tecnológica Paula Souza
Prof. Dr. Adailson Wagner Sousa de Vasconcelos – Ordem dos Advogados do Brasil/Seccional Paraíba
Prof. Msc. André Flávio Gonçalves Silva – Universidade Federal do Maranhão
Profª Drª Andreza Lopes – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento Acadêmico
Profª Msc. Bianca Camargo Martins – UniCesumar
Prof. Msc. Carlos Antônio dos Santos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Prof. Msc. Cláudia de Araújo Marques – Faculdade de Música do Espírito Santo
Prof. Msc. Daniel da Silva Miranda – Universidade Federal do Pará
Profª Msc. Dayane de Melo Barros – Universidade Federal de Pernambuco

Prof. Dr. Edwaldo Costa – Marinha do Brasil
Prof. Msc. Eliel Constantino da Silva – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita
Prof. Msc. Gevair Campos – Instituto Mineiro de Agropecuária
Prof. Msc. Guilherme Renato Gomes – Universidade Norte do Paraná
Prof^a Msc. Jaqueline Oliveira Rezende – Universidade Federal de Uberlândia
Prof. Msc. José Messias Ribeiro Júnior – Instituto Federal de Educação Tecnológica de Pernambuco
Prof. Msc. Leonardo Tullio – Universidade Estadual de Ponta Grossa
Prof^a Msc. Lilian Coelho de Freitas – Instituto Federal do Pará
Prof^a Msc. Liliani Aparecida Sereno Fontes de Medeiros – Consórcio CEDERJ
Prof^a Dr^a Livia do Carmo Silva – Universidade Federal de Goiás
Prof. Msc. Luis Henrique Almeida Castro – Universidade Federal da Grande Dourados
Prof. Msc. Luan Vinicius Bernardelli – Universidade Estadual de Maringá
Prof. Msc. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados
Prof^a Msc. Renata Luciane Polsaque Young Blood – UniSecal
Prof^a Msc. Solange Aparecida de Souza Monteiro – Instituto Federal de São Paulo
Prof. Dr. Welleson Feitosa Gazel – Universidade Paulista

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)**

T673 Tópicos multidisciplinares em ciências biológicas [recurso eletrônico]
/ Organizador Edson da Silva. – Ponta Grossa, PR: Atena
Editora, 2020.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-85-7247-971-4

DOI 10.22533/at.ed.714203001

1. Ciências biológicas – Pesquisa – Brasil. I. Silva, Edson da.
CDD 570

Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422

Atena Editora
Ponta Grossa – Paraná - Brasil
www.atenaeditora.com.br
contato@atenaeditora.com.br

APRESENTAÇÃO

O e-book “Tópicos Multidisciplinares em Ciências Biológicas” é uma obra composta por estudos de diferentes áreas das ciências biológicas e da saúde. Em seus 16 capítulos o e-book aborda trabalhos de pesquisas, de ensino, relatos de casos e revisões da literatura mostrando avanços e atualidades nesse campo.

As ciências biológicas englobam áreas do conhecimento relacionadas com a vida e incluem a biologia, a saúde humana e a saúde animal. Nesta obra, apresento estudos vivenciados na prática profissional e na formação acadêmica relacionados aos cursos de graduação e de pós-graduação em biologia, biomedicina, biotecnologia, nutrição, medicina, fisioterapia, química, engenharia biomédica, arquitetura entre outros.

Este volume tem objetivo de compartilhar o conhecimento científico aplicado às ciências biológicas e suas áreas afins, potencializando discussões e abordagens contemporâneas em temas variados. Agradeço aos autores que tornaram essa edição possível e desejo uma ótima leitura a todos.

Prof. Dr. Edson da Silva

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1	1
AVALIAÇÃO DA ATIVIDADE HIDROLÍTICA DE LIPASES OBTIDAS DE NOVAS FONTES VEGETAIS: MORINGA E GIRASSOL	
Flávia Michelle Silva Santos Álvaro Silva Lima Alini Tinoco Fricks Cleide Mara Faria Soares	
DOI 10.22533/at.ed.7142030011	
CAPÍTULO 2	9
AVALIAÇÃO DAS CARACTERÍSTICAS FÍSICO-QUÍMICAS DE SEMENTES DE ANDIROBA (<i>CARAPA GUIANENSIS</i> - <i>MELIACEAE</i>) E AÇAÍ (<i>EUTERPE OLERACEA</i>)	
Janaina Pompeu dos Santos Sabrina Baleixo da Silva Renato Meireles dos Santos Jhonatas Rodrigues Barbosa Cassia Barbosa Aires Martina Damasceno Portilho Flaviane Leal Batista Joice Silva de Freitas Lucas Henrique da Silva e Silva Natacia da Silva e Silva Wanessa Shuelen Costa Araújo Vanderson Vasconceslos Dantas	
DOI 10.22533/at.ed.7142030012	
CAPÍTULO 3	16
CARACTERIZAÇÃO HISTOLÓGICA DAS CÉLULAS DE HOFBAUER EM PLACENTAS A TERMO, DE MÃES DE MÉDIO E ALTO RISCO, ATENDIDAS EM MATERNIDADES PÚBLICAS DO RECIFE	
Mateus Cotias Filizola Fálba Bernadete Ramos dos Anjos	
DOI 10.22533/at.ed.7142030013	
CAPÍTULO 4	26
CONDIÇÃO CLÍNICO-FUNCIONAL DE IDOSOS DE UMA COMUNIDADE DA ZONA RURAL	
Luciana Julek Danielle Bordin Luciane Patrícia Andreani Cabral Taís Ivastcheschen Heloize Gonçalves Lopes Clóris Regina Blanski Grden	
DOI 10.22533/at.ed.7142030014	

CAPÍTULO 5 39

DESCRIÇÃO DE CASOS CONFIRMADOS DE COINFECÇÃO DE TUBERCULOSE/HIV NO ESTADO DE GOIÁS

Murilo Barros Silveira
Fábio Castro Ferreira
Fernanda Soares da Mota
Tamires Mariana Dias Damas Rocha
Beatriz Gonçalves dos Santos
Iara Barreto Neves Oliveira
Aldenira Matias de Moura
Muriel Vilela Teodoro Silva
Marielly Sousa Borges
Juliana Boaventura Avelar

DOI 10.22533/at.ed.7142030015

CAPÍTULO 6 46

LAGOCHILASCARIÁSE HUMANA: REVISÃO DE LITERATURA

Meriele Aline de Paula
Amanda Silva Santos Aliança
José Eduardo Batista Filho
Nathália de Paula Batista

DOI 10.22533/at.ed.7142030016

CAPÍTULO 7 59

TERAPIA DE REPOSIÇÃO DE TESTOSTERONA: ESTRESSE OXIDATIVO E RISCO PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES

André Luiz Cavalcante Fontenele
Diego Gonçalves de Lima
Romeu Paulo Martins Silva
Miguel Junior Sordi Bortolini
Dionatas Ulises de Oliveira Meneguetti
Anderson Gonçalves Freitas

DOI 10.22533/at.ed.7142030017

CAPÍTULO 8 74

VIRULÊNCIA E PERFIL DE SUSCEPTIBILIDADE ANTIFÚNGICA DE ESPÉCIES DE *CANDIDA*

Renato Birlo de Araújo
Adryelle Idalina da Silva Alves
Melyna Chaves Leite de Andrade
Franz de Assis Graciano dos Santos
Michellangelo Nunes da Silva
Paulo Roberto de Moura Carvalho
Reginaldo Gonçalves de Lima Neto
Rejane Pereira Neves
Danielle Patrícia Cerqueira Macêdo

DOI 10.22533/at.ed.7142030018

CAPÍTULO 9 87

A SOBRECARGA PSICOSSOCIAL DO CUIDADOR FAMILIAR DE PESSOAS COM DIAGNÓSTICO DE DOENÇAS DEGENERATIVAS

Sueli Ferreira de Paula Cardoso
Claudineia Pedroso Fernandes

DOI 10.22533/at.ed.7142030019

CAPÍTULO 10 90

EXPERIÊNCIA DE ESTÁGIO EM AMBIENTES NÃO FORMAIS, REALIZADO NA FUNDAÇÃO ZOOBOTÂNICA DE MARABÁ/PA

Larisse Caldas da Silva
Laysa Kellen Dos Santos Alves
Patrick Anderson Barbosa Borralho
Nádia Nunes da Silva
Manoel Ananis Lopes Soares

DOI 10.22533/at.ed.71420300110

CAPÍTULO 11 99

RECURSOS DIDÁTICOS VISUAIS E AUDIOVISUAIS: UM BREVE PARALELO ENTRE TICS E O ALBUM SERIADO NO CONTEXTO DAS DISCIPLINAS QUE REPRESENTAM AS CIÊNCIAS DA NATUREZA

Rosangela Mota Lunas
Ranlig Carvalho de Medeiros
Liliani Aparecida Sereno Fontes de Medeiros

DOI 10.22533/at.ed.71420300111

CAPÍTULO 12 107

UMA PROPOSTA DE JOGO EDUCACIONAL DIGITAL PARA APOIAR O ENSINO DE ANATOMIA DO SISTEMA MUSCULAR

Edson da Silva
Marileila Marques Toledo

DOI 10.22533/at.ed.71420300112

CAPÍTULO 13 117

EXTRACTION AND CRYSTALLIZATION OF CAFFEINE FROM COFFEE HUSKS

Ana Paula Silva Capuci
Eloízio Júlio Ribeiro
José Roberto Delalibera Finzer

DOI 10.22533/at.ed.71420300113

CAPÍTULO 14 123

PRODUÇÃO DE ETANOL A PARTIR DE AMIDO DE MILHO HIDROLISADO COM AMILASES DO MALTE DE CEVADA

Felipe Staciaki da Luz
Renata Nascimento Caetano
Adrielle Ferreira Bueno
Carine Vieira
Danielle Cristina Silva Oliszeski
Gideã Taques Tractz
Bianca Vanjura Dias
Cynthia Beatriz Fürstenberger
Everson do Prado Banczek

DOI 10.22533/at.ed.71420300114

CAPÍTULO 15	135
SÍNTESE DE SUPERFÍCIES NANOESTRUTURADAS À BASE DE POLIANILINA	
Ítalo Gustavo de Lira Moura	
Gabriel Galdino Gadelha	
Liandra Roberta Pinho da Cunha Coutinho	
Washington Andrade da Cunha Coutinho Filho	
Renata Miranda Gomes	
Rosa Fireman Dutra	
DOI 10.22533/at.ed.71420300115	
CAPÍTULO 16	150
O IMPACTO DO RUÍDO EM ANIMAIS DE CATIVEIRO (O CASO DO JARDIM ZOOLOGICO DA CIDADE DO RIO DE JANEIRO, BRASIL)	
Isabel Cristina Ferreira Ribeiro	
DOI 10.22533/at.ed.71420300116	
SOBRE O ORGANIZADOR	159
ÍNDICE REMISSIVO	160

TERAPIA DE REPOSIÇÃO DE TESTOSTERONA: ESTRESSE OXIDATIVO E RISCO PARA DOENÇAS CARDIOVASCULARES

Data de Submissão: 01/11/2019

Data de aceite: 20/01/2020

André Luiz Cavalcante Fontenele

Universidade Federal do Acre

Rio Branco, Acre

<http://lattes.cnpq.br/1317071244023654>

Diego Gonçalves de Lima

Universidade Federal do Acre

Rio Branco, Acre

<http://lattes.cnpq.br/1820183165913675>

Romeu Paulo Martins Silva

Universidade Federal do Acre

Rio Branco, Acre

<http://lattes.cnpq.br/0912778768755567>

Miguel Junior Sordi Bortolini

Universidade Federal do Acre

Rio Branco, Acre

<http://lattes.cnpq.br/2116849281501332>

Dionatas Ulises de Oliveira Meneguetti

Universidade Federal do Acre

Rio Branco, Acre

<http://lattes.cnpq.br/9039045470818040>

Anderson Gonçalves Freitas

Universidade Federal do Acre

Rio Branco, Acre

<http://lattes.cnpq.br/6385507823202111>

RESUMO: As doenças cardiovasculares são um grupo de condições que afetam o coração e os vasos sanguíneos. A DCV é uma carga global e varia entre as regiões, e essa variação tem sido associada a fatores dietéticos. Existem correlações em que o estresse oxidativo afeta a concentração de lipídeos e outros minerais que provocam alterações hormonais e bioquímicas, prejudicando o sistema cardiovascular. Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), as doenças cardiovasculares foram a primeira causa de mortalidade a nível global, em 2017. O estresse oxidativo desencadeado pela ação de radicais livres gera lesões no organismo humano, e está diretamente envolvido na patogênese da DCV. Considerando estes aspectos, o presente estudo tem como objetivo, demonstrar os efeitos do estresse oxidativo utilizando modelos experimentais que apresentam fatores de risco para o aumento da oxidação celular como a idade e conseqüentemente maior risco para desenvolvimento de DCV, além de submetê-los à Terapia de Reposição de Testosterona (TRT) e através de marcadores bioquímicos verificar possível oxidação celular. Foram utilizados 12 camundongos, com idade aproximada ao final da vida reprodutiva. Divididos em 2 grupos, a saber, grupo controle onde foi administrado apenas ração e água ad libitum e grupo que foi administrado cipionato de testosterona **Deposteron®** em via intra muscular (dose 5mg/

kg), 1 vez a cada 7 dias por um período de 6 semanas. O grupo controle perdeu em média 1,51g (-2,85%) e o grupo hormônio aumentou seu peso 2g em média (+4,56%). Triglicerídeos diminuídos no grupo controle (-27,17mg/dL), enquanto o grupo hormônio (-36,39mg/dL). Colesterol elevado em ambos grupos - controle (+1,58mg/dL) e hormônio (+6,20mg/dL). Glicemia teve queda em ambos grupos: Controle (-21,84mg/dL), Hormônio (-14,16). Fica claro que o aumento de peso e dos níveis de colesterol através da TRT somados ao fator idade podem ser preditivos do estresse oxidativo sofrido, podendo causar DCV. Diante dos resultados, consideramos que as alterações na bioquímica sanguínea juntamente com o fator idade podem haver gerado um estado de estresse oxidativo, portanto, aumentando o risco de desenvolvimento de DCV.

PALAVRAS-CHAVE: Doenças Cardiovasculares. Estresse Oxidativo. Terapia de Reposição de Testosterona.

TESTOSTERONE REPLACEMENT THERAPY: OXIDATIVE STRESS AND RISK FOR CARDIOVASCULAR DISEASES

ABSTRACT: Cardiovascular diseases are a group of conditions that affect the heart and blood vessels. CVD is a global burden and varies between regions, and this variation has been associated with dietary factors. There are correlations in which oxidative stress affects the concentration of lipids and other minerals that cause hormonal and biochemical changes, damaging the cardiovascular system. According to the World Health Organization (WHO), cardiovascular diseases were the leading cause of global mortality in 2017. Oxidative stress triggered by free radicals causes injury to the human body and is directly involved in the pathogenesis of CVD. Considering these aspects, the present study aims to demonstrate the effects of oxidative stress using experimental models that present risk factors for the increase of cellular oxidation, such as age and consequently a higher risk for developing CVD, besides subjecting them to Therapy of Testosterone Replacement (TRT) and through biochemical markers to verify possible cellular oxidation. Twelve mice were used, with approximate age at the end of reproductive life. Divided into 2 groups, namely the control group where only ration and water ad libitum were administered and the group that received Deposteron® testosterone cypionate intramuscularly (dose 5mg / kg), once every 7 days for a period of 6 weeks. The control group lost an average of 1.51g (-2.85%) and the hormone group increased its weight by 2g on average (+ 4.56%). Triglycerides decreased in the control group (-27.17mg / dL), while the hormone group (-36.39mg / dL). High cholesterol in both control groups (+ 1.58mg / dL) and hormone (+ 6.20mg / dL). Glycemia had a fall in both groups: Control (-21.84mg / dL), Hormone (-14,16). It is clear that the increase in weight and cholesterol levels through TRT added to the age factor can be predictive of the oxidative stress suffered and may cause CVD. Given the results, we consider that changes in blood biochemistry along with the age factor may have generated a state of oxidative stress, thus increasing the risk of developing CVD.

KEYWORDS: Cardiovascular Diseases. Oxidative stress. Testosterone Replacement Therapy.

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) são um grupo de condições que afetam o coração e os vasos sanguíneos. São uma carga global e varia entre as regiões, e essa variação tem sido associada a fatores dietéticos. Esses fatores são importantes porque podem ser modificados com a ajuda da prevenção principalmente em grupos com fatores de risco para DCV e adultos saudáveis ou com alto risco de DCV. (AL-KHUDAIRY et al. 2017).

Segundo RONSEIN et al. (2013) existem correlações em que o estresse oxidativo afeta a concentração de lipídeos, de ácido ascórbico, de zinco e de outros minerais e que estes elementos provocam alterações hormonais e bioquímicas, prejudicando o sistema cardiovascular.

A testosterona desempenha um papel importante na função reprodutiva, promovendo características sexuais secundárias e emoções. Estudos anteriores demonstraram que a testosterona desempenha um papel importante nas atividades metabólicas, incluindo a regulação do metabolismo de glicose e lipídios. (PINTANA et. Al. 2015)

Santos (2013), relatou em sua pesquisa de atividade física isolada e com reposição de testosterona em pacientes com doença cardíaca, um aumento relativamente alto no consumo de oxigênio por parte do grupo que foi submetido à terapia com testosterona. Sabe-se que o consumo de oxigênio gera radicais livres e, portanto, quanto maior o consumo, maior deverá ser a oxidação celular.

REVISÃO DE LITERATURA

Doença Cardiovascular

As doenças cardiovasculares são um grupo de condições que afetam o coração e os vasos sanguíneos. (AL-KHUDAIRY et al. 2017).

PINHO et al.(2010) dispõe que a doença arterial coronariana (DAC) caracteriza-se pela insuficiência de irrigação sanguínea no coração por meio das artérias coronárias. Está diretamente relacionada ao grau de obstrução do fluxo sanguíneo pelas placas ateroscleróticas, resultando em estreitamento das artérias coronárias (estenose), o qual, devido à redução do fluxo sanguíneo coronariano diminui a chegada do oxigênio ao coração.

Krause (2012) define que a doença cardiovascular (DVC) constitui um grupo de doenças inter-relacionadas que inclui a doença arterial coronariana, aterosclerose, hipertensão arterial, doença cardíaca isquêmica, doenças vascular periférica e insuficiência cardíaca (IC). Essas doenças estão inter-relacionadas e, muitas vezes, coexistem. Estima-se que 81,1 milhões de adultos norte-americanos (um em cada três) tenha um ou mais tipos de doenças cardiovasculares.

Durante a última década, as doenças cardiovasculares emergiram como a causa

mais importante de morte no mundo inteiro. Segundo estimativas de 2010, a DCV pode ter causado 16 milhões de mortes e 293 milhões de anos de vida perdidos ajustados pela incapacidade (DALY, do inglês, *disability-adjusted life years*) – representando cerca de 30% de todas as mortes e 11% de todos os DALY nesse ano. Assim como no século passado em muitos países de elevada renda, atualmente os países de baixa e média renda vêm observando um aumento alarmante e crescente das taxas de DCV. (BRAUNWALD, 2012).

As doenças cardiovasculares representam importante problema de saúde pública não só no nosso meio, mas em todo o mundo, visto que constituem a principal causa de morbimortalidade e representam os mais altos custos em assistência médica. (GUS, 2002).

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), as doenças cardiovasculares foram a primeira causa de mortalidade a nível global, em 2017 (World Health Organization, 2017). Dentro da categoria das doenças cardiovasculares, as doenças coronárias ocupam o primeiro lugar e em segundo lugar surge o Acidente vascular encefálico. Dados recolhidos em 2013 pela American Heart Association indicam uma percentagem de 12% de mortes atribuídas ao AVC (OECD, 2017).

O ônus econômico das doenças cardiovasculares tem crescido exponencialmente nas últimas décadas. O risco de se desenvolver doença cardiovascular é avaliado com base na análise conjunta de características que aumentam a chance do indivíduo vir a apresentar a doença. O conhecimento desses fatores associados ao risco é de grande importância para o estabelecimento de estratégias de prevenção. (CASTRO, 2004).

Melhorar a dieta e o estilo de vida é um componente crítico da estratégia da Associação Americana do Coração para redução do risco de doença cardiovascular na população em geral. (LICHTENSTEIN et. Al. 2006).

Egea et al. (2017) Deixa claro que está estabelecido que eventos cardiovasculares, neurodegenerativos metabólicos e doenças inflamatórias estão muito associados com um aumento do estresse oxidativo, inclusive algumas doenças raras imunes estão ligadas à formação de espécie reativa de oxigênio (ERO) insuficiente.

A aterogênese é o processo que conduz ao desenvolvimento da aterosclerose. É uma resposta inflamatória crônica local a fatores de risco, como altas concentrações de lipoproteínas de baixa densidade (LDL) que são prejudiciais à parede arterial. (BADIMON, 2006).

Segundo Sposito (2007), a aterosclerose é uma doença inflamatória crônica que tem como causa muito fatores e que ocorre em resposta à agressão do endotélio, acometendo principalmente a camada íntima de artérias de médio e grande calibre.

A formação da placa aterosclerótica inicia-se com a agressão ao endotélio vascular devida a diversos fatores de risco como consequência, a disfunção endotelial aumenta a permeabilidade da íntima às lipoproteínas plasmáticas favorecendo a retenção das mesmas no espaço subendotelial. Retidas, as partículas de LDL sofrem oxidação, causando a exposição de diversos neo-epítomos, tornando-as imunogênicas. O

depósito de lipoproteínas na parede arterial, processo-chave no início da aterogênese, ocorre de maneira proporcional à concentração dessas lipoproteínas no plasma. (SPOSITO, 2007).

KRAUSE, (2012) define que a progressão da insuficiência cardíaca é semelhante à da aterosclerose, porque há uma fase assintomática quando o dano está ocorrendo em silêncio (fases A e B). A IC é iniciada por danos ou estresse ao músculo cardíaco, tanto por infarto do miocárdio agudo quanto infarto do miocárdio (IM) de início insidioso (pressão hemodinâmica ou sobrecarga de volume).

Estresse Oxidativo e Alterações Bioquímicas Importantes

O fato de que a vida requer oxigênio, que por si só representa uma molécula quimicamente agressiva, carrega o risco de biomoléculas em todas as espécies aeróbicas da terra serem alvos de modificações oxidativas resultantes da formação descontrolada de espécies reativas de oxigênio (ROS) e reativas espécies de nitrogênio (RNS). Para evitar danos oxidativos, todos os organismos aeróbicos desenvolveram estratégias antioxidantes altamente eficientes durante a evolução. (EGEA et al. 2017).

O estresse oxidativo pode ser facilmente definido como a condição decorrente do desequilíbrio entre as espécies reativas de oxigênio (ROS) e os sistemas antioxidantes. Logo, as ROS mais estudadas são o ânion superóxido (O_2^-), o radical hidroxila ($HO\cdot$), o peróxido de hidrogênio (H_2O_2), o óxido nítrico (NO), o peróxil ($ROO\cdot$), e aldeído reativo (ROCH). (BALMUS, 2016).

Espécies reativas de oxigênio (ROS) são essenciais para funções fisiológicas, incluindo expressão gênica, crescimento celular, defesa contra infecção e modulação da função endotelial. No entanto, elevadas ERO e/ou diminuição da capacidade antioxidante levando ao estresse oxidativo podem levar à disfunção. (HUANG et al. 2015).

As doenças crônicas, como diabetes, doenças cardiovasculares (DCV) e câncer representam atualmente 63 % de todas as mortes no mundo. O estresse oxidativo desencadeado pela ação de radicais livres gera lesões em componentes biológicos do organismo humano, que estão diretamente envolvidas na patogênese dessas doenças. (VARGAS et al. 2015).

O estresse oxidativo foi recentemente reconhecido como um mecanismo chave na resistência à insulina. (HURRLE, 2017).

Evidências recentes sugerem que o estresse oxidativo pode ser a ligação mecanicista entre obesidade e co-morbidades, incluindo esteato-hepatite não-alcoólica, síndrome metabólica, diabetes tipo 2, DCV, apneia obstrutiva do sono e câncer. (SAVINI, 2013).

A flutuação da glicose no sangue existe não apenas no diabetes, mas também em indivíduos com função metabólica normal. Na condição de estresse, os níveis de glicose daqueles com função metabólica normal podem ser muito altos. (WU, 2016)

Os ácidos graxos livres (AGL) são abundantes na obesidade e causam disfunção celular, especialmente nas mitocôndrias. Um estudo feito em adipócitos mostrou níveis aumentados de fissão mitocondrial quando essas células foram expostas a altos níveis de glicose ou AGL. Isto é conseguido através da produção e liberação endógena de ROS, bem como a manipulação da via de transdução de insulina. (HURRELL, 2017).

O aumento da lipoproteína de baixa densidade (LDL) e sua forma oxidativa, (LDL-ox), no sub-endotélio vascular é característico da aterogênese. Essas moléculas atraem e ativam células inflamatórias, como monócitos, células T e macrófagos. Os macrófagos ativados então liberam citocinas pró-inflamatórias, espécies reativas de oxigênio (ROS) e enzimas proteolíticas, resultando em degradação da matriz e desestabilização da placa aterosclerótica. (YAO, 2017).

Alterações pró-oxidantes no estado redox podem contribuir ainda mais para a inflamação e alteração da função mitocondrial, e estão comumente associadas ao acúmulo de lipídios musculares. (BARAZZONI, 2011).

Quando os adipócitos atingem limites não fisiológicos e tornam-se incapazes de funcionar como um órgão de armazenamento de energia, ocorre lipotoxicidade. A gordura é acumulada indevidamente no coração, músculo, fígado e pâncreas, onde exerce efeitos disruptivos e desencadeia a disfunção orgânica. Os triglicerídeos intracelulares inibem o translocador de nucleotídeos da adenosina (TAR), levando ao acúmulo de ATP nas mitocôndrias; a queda do ADP mitocondrial reduz a velocidade da fosforilação oxidativa e o desacoplamento mitocondrial promove o vazamento de elétrons e a liberação de radicais livres. (SAVINI, 2013).

Estudos epidemiológicos longitudinais têm demonstrado que existe uma correlação direta entre os níveis de colesterol plasmático e triglicerídeos e o aumento de doenças cardiovasculares. Essa correlação depende, particularmente, da concentração das lipoproteínas (notadamente LDL e HDL) que transportam o colesterol na corrente sanguínea. (CASTRO, 2004).

Da mesma forma, propomos que a produção aumentada de radicais livres de oxigênio em células endoteliais, ou células musculares lisas vasculares, leva ao aumento da oxidação subendotelial de LDL e aterosclerose, bem como à disfunção endotelial e microalbuminúria para uma produção de radicais livres de oxigênio mitocondrial de baixo grau contínuo. (BAKKER, 2000).

KAPOOR et. Al. (2006), mostra que um estudo relatou um aumento nos níveis de insulina e glicose após a castração cirúrgica do carcinoma de próstata. Estas observações sugerem que existe uma relação inversa entre os androgênios séricos e a sensibilidade à insulina. Baixos níveis de testosterona também estão associados a dislipidemia.

Impacto da Idade como fator de risco e Terapia com Testosterona

KRAUSE (2012) mostra que com o aumento da idade, encontram-se taxas mais elevadas de mortalidade por doenças arteriais coronarianas em ambos sexos. Assim, ter mais de 45 anos de idade é considerado um fator de risco para homens.

A prevalência de doenças cardiovasculares é significativamente aumentada na população idosa. Fatores de risco e preditores de eventos cardiovasculares futuros, como hipertensão, aterosclerose ou diabetes, são observados com maior frequência em idosos. Um dos principais determinantes do envelhecimento vascular é a disfunção endotelial, caracterizada por processos de sinalização dependentes do endotélio prejudicados. O aumento da produção de espécies reativas de oxigênio (ROS) leva ao estresse oxidativo. (MIKHED, 2015).

O aumento do estresse oxidativo, uma das principais características do envelhecimento, tem sido implicado em diversas patologias relacionadas à idade. No envelhecimento, a produção de oxidantes de várias fontes é aumentada, enquanto as enzimas antioxidantes, as principais linhas de defesa, são diminuídas. Sistemas de reparo, incluindo a degradação proteica de proteínas danificadas também diminuem. É importante ressaltar que a resposta adaptativa ao estresse oxidativo diminui com o envelhecimento. (ZHANG, 2015).

De acordo com PINTANA (2015), a testosterona desempenha um papel importante na função reprodutiva, promovendo características sexuais secundárias e emoções (apud Janowsky 2006). Estudos anteriores demonstraram que a testosterona desempenha um papel importante nas atividades metabólicas, incluindo a regulação do metabolismo de glicose e lipídios (apud Aydilek e Aksakal 2005; Christoffersen et al. 2010). Evidências crescentes têm demonstrado que a deficiência de testosterona está associada a um aumento da incidência de obesidade (apud Shi et al. 2013; Stellato et al. 2000). Além disso, uma correlação positiva entre a resistência à insulina e a deficiência de testosterona foi relatada (apud Grossmann et al. 2008; Haffner et al. 1994), mas achados contraditórios foram demonstrados em alguns modelos animais.

O envelhecimento é um processo multifatorial. A maioria das hipóteses sobre os mecanismos subjacentes do processo de envelhecimento envolve a deterioração da manutenção dos processos homeostáticos metabólicos, inflamatórios e / ou redox nas células e tecidos. A teoria do radical livre / estresse oxidativo do envelhecimento aumenta a produção de espécies reativas de oxigênio (ROS) no centro de processos que promovem o envelhecimento celular. As EROs são produtos naturais da síntese de energia mitocondrial. (SCHÖTTKER, 2015).

A teoria do radical livre do envelhecimento permite uma explicação dos mecanismos moleculares subjacentes ao processo de envelhecimento, pelo menos parcialmente, e a patogênese das doenças relacionadas à idade, como aterosclerose,

doenças cardiovasculares, demência, diabetes e osteoporose. Do ponto de vista biológico, o processo de envelhecimento é caracterizado por imunossenescência: isso pode ser definido como a capacidade reduzida de responder a antígenos estranhos e tolerar auto-antígenos, levando ao aumento da susceptibilidade a infecções, câncer e doenças autoimunes. Os mecanismos moleculares mais acreditados para imunossenescência incluem vias oxidativas mediadas por redox e dependentes de mitocôndrias. (MONACELLI, 2017).

Porém, Santos (2013), relatou em sua pesquisa sobre atividade física isolada e com reposição de testosterona em presença de doenças cardíacas, feita em humanos e teve como um dos resultados um aumento relativamente alto no consumo de oxigênio (incluindo intracelular) por parte do grupo que foi submetido à terapia com testosterona. Sabe-se que o consumo de oxigênio pelas células gera radicais livres. Partindo dessa definição podemos dizer que, quanto maior o consumo de oxigênio, maior deverá ser a oxidação celular e a produção de radicais livres.

Giannoulis (2012) relatou em sua revisão que a testosterona é um poderoso agente anabólico que promove a retenção de nitrogênio.

Na última década, vários artigos examinaram a relação dos andrógenos com as DCV. Muitos desses estudos sugerem que pode haver até mesmo um efeito benéfico neutro da terapia de reposição de testosterona sobre os fatores de risco cardiovascular e complicações cardiovasculares adversas (por exemplo, angina). A reposição de testosterona não é isenta de riscos para os homens idosos. TRT pode levar a retenção de água e edema. (SURAMPUDI, 2012).

Quando o estresse se torna crônico e dura por muito tempo, o organismo estressado reage com alterações fisiológicas para se adaptar às condições desfavoráveis. Essa reação mediada por ACTH afeta os sistemas imunológico e neuroendócrino e é responsável por várias doenças. Numerosos dados corroboram a hipótese de que a fisiopatologia do estresse crônico pode ser devida, pelo menos parcialmente, a um aumento no estresse oxidativo, o que também pode contribuir para doenças cardíacas e artrite reumatoide, hipertensão, doença de Alzheimer, doença de Parkinson, aterosclerose e, finalmente, envelhecimento. (MARTARELLI, 2011).

METODOLOGIA

A pesquisa foi desenvolvida e concluída na Universidade Federal do Acre - UFAC, campus Rio Branco, Acre, Brasil e foi levada a cabo no período total de 18 meses, desde a escolha de camundongos reprodutores do biotério da universidade para formação dos grupos analisados até o descarte dos animais utilizados, com sacrifício por deslocamento cervical e em seguida dispostos em sacos indicando risco biológico, levados ao setor responsável na UFAC e por fim descartados em fossa séptica.

Foram utilizados 12 camundongos machos, *Swiss, Mus Musculus*, com idade aproximada ao final da vida reprodutiva, assemelhando-se a um homem nesta

fase, quando ocorre uma diminuição do nível de testosterona (9 meses para os camundongos da espécie) divididos em 2 grupos, a saber, grupo controle onde foram administrados apenas ração e água ad libitum e grupo hormônio que além da ração e água ad libitum foi administrado testosterona como terapia de reposição hormonal. A via intramuscular foi adotada na administração de cipionato de testosterona da marca **Deposteron®**.

As doses de administração foram realizadas de acordo com planejamento. Inicialmente injetou-se uma vez por semana a dosagem de 5mg/kg de cipionato de testosterona (CP), um esteroide anabólico sintético disponível há décadas que tem sido estudado em várias patologias clínicas, mas que pode provocar um estresse oxidativo celular muito maior que o habitual. A dose foi semanal por um período de 6 semanas.

Exames de bioquímica sanguínea e plasmática foram realizados. Foram utilizados exames de Colesterol total com aparelho Accutrend Plus cholesterol do sistema Cobas da marca Roche (referência 11418262) e Triglicerídeos com aparelho Accutrend Plus triglycerides da marca Roche (referência 11538144) para avaliar possíveis modificações que acarretem processo para doenças cardiovasculares e marcador de estresse oxidativo Glicemia com o aparelho Accu-Chek Performa, da marca Roche (referência 05050472). As tiras utilizadas foram Accu-Chek Advantage II da marca Roche. Para efeito de análise de base para ambos grupos levou-se em consideração os níveis normais de exames bioquímicos para camundongos da espécie *Swiss* determinados no trabalho elaborado por Spinelli 2011, no Centro de Bioterismo da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - FMUSP.

O método para coletar amostras de sangue, foi o protocolo para corte de cauda em camundongos, previamente assepsiados onde foram colhidos menos de 10% do volume total de sangue do camundongo correspondente a menos de 6% do seu peso, através de um corte a menos de 5mm da cauda. Após colhidas, as amostras seguiram os procedimentos padronizados para o teste, onde foram analisados os valores de cada exame contidos no sangue dos camundongos que logo foram comparados aos valores do grupo controle.

RESULTADOS

O resultado foi composto por 12 camundongos com idade aproximada ao final da vida reprodutiva, assemelhando-se a um homem nesta fase. Foram divididos em dois grupos, a saber, grupo controle (ou placebo) e grupo hormônio que fez utilização de testosterona. O tempo de administração do grupo hormônio ocorreu em 6 semanas, com doses de testosterona administradas a cada 7 dias. Ração e água ad libitum foram administrados a ambos grupos.

	GRUPO CONTROLE	GRUPO HORMÔNIO
1	Peso: 42,60	Peso: 41,04
2	Peso: 39,12	Peso: 41,10
3	Peso: 42,91	Peso: 40,73
4	Peso: 45,80	Peso: 42,67
5	Peso: 68,51	Peso: 47,83
6	Peso: 77,92	Peso: 49,51
Peso Médio	52,81g	43,81g

Tabela 1. Peso individual e média de peso do grupo controle e grupo hormônio na primeira semana.

	GRUPO CONTROLE	GRUPO HORMÔNIO
1	Peso: 46,51	Peso: 44,13
2	Peso: 42,49	Peso: 44,94
3	Peso: 44,53	Peso: 45,12
4	Peso: 40,70	Peso: 43,79
5	Peso: 60,63	Peso: 47,12
6	Peso: 72,97	Peso: 49,79
Peso Médio	51,13g	45,81g

Tabela 2. Peso individual e média de peso do grupo controle e grupo hormônio na última semana.

O grupo controle que na primeira pesagem obteve 52,81g perdeu em média 1,51g, uma diminuição de -2,85% resultando em 51,13g ao final, enquanto o grupo hormônio aumentou seu peso 2g em média +4,56% chegando a 45,81g, comparado com o peso do início da pesquisa que era de 43,81g.

GRUPO CONTROLE	TRIGLICERIDEOS	COLESTEROL	GLICEMIA
1	218	156	180
2	149	164	163
3	142	158	154
4	141	160	201
5	450	175	150
6	221	197	127
Valor médio em mg/dL	220,16	168,33	162,5

Tabela 3. Valores de bioquímica sanguínea do grupo controle na primeira semana.

GRUPO CONTROLE	TRIGLICERIDEOS	COLESTEROL	GLICEMIA
1	175	166	66
2	236	161	145
3	110	174	110
4	132	180	132
5	143	173	143
6	166	172	166
Valor médio em mg/dL	160,33	171	127

Tabela 4. Valores de bioquímica sanguínea do grupo controle na última semana.

Encontramos triglicerídeos diminuídos no grupo controle, o valor inicial era de 220,16mg/dL indo a 160,33mg/dL no final da pesquisa, ou seja, variação de -27,17%. Quanto aos níveis de colesterol houve um leve aumento de +1,58% comparando os dados iniciais de 168,33mg/dL aos dados finais de 171mg/dL. Finalmente encontramos o valor de 162,5mg/dL de glicemia inicial, e 127mg/dL no valor final, ou seja -21,84%.

GRUPO HORMÔNIO	TRIGLICERÍDEOS	COLESTEROL	GLICEMIA
1	147	177	123
2	309	169	135
3	172	162	135
4	297	161	162
5	348	166	129
6	348	165	149
Valor médio em mg/dL	270,16	166,66	138,83

Tabela 5. Valores de bioquímica sanguínea do grupo hormônio na primeira semana.

GRUPO HORMÔNIO	TRIGLICERÍDEOS	COLESTEROL	GLICEMIA
1	270	174	140
2	137	195	93
3	168	172	126
4	167	178	113
5	146	176	117
6	143	167	126
Valor médio em mg/dL	171,83	177	119,16

Tabela 6. Valores de bioquímica sanguínea do grupo hormônio na última semana.

O grupo hormônio teve uma perda de -36,39% nos valores de triglicerídeos, passando de 270,16mg/dL para 171,83mg/dL. No valor de colesterol obteve-se elevação de +6,20%, indo de 166,64mg/dL para 171mg/dL. Glicemia teve queda -14,16% iniciando em valores de 138,83mg/dL chegando a 119,16mg/dL ao final da pesquisa.

DISCUSSÃO

Evidências recentes sugerem que o estresse oxidativo pode ter ligação mecanicista com obesidade (SAVINI, 2013). Partindo-se dessa definição, podemos verificar que o grupo hormônio obteve um aumento de 4,56% de peso, enquanto o grupo controle teve uma diminuição de 2,85%, deixando claro que houve um acontecimento em sentidos opostos, onde pode ter havido aumento de gordura no grupo hormônio. Fui (2016), descreve em estudo, os efeitos do tratamento com testosterona na gordura corporal, onde homens que utilizaram o hormônio perderam apenas massa gorda,

enquanto o grupo controle perdeu massa gorda e massa magra.

O estudo de Schöttker, (2015), onde o autor traz uma associação de níveis de reativos oxidantes (TTL) com uma mortalidade por doenças cardiovasculares aumentada devido a idade dos participantes e a pesquisa científica de Zhang (2015), que trouxe teste com marcadores HO-1, que é uma espécie de sensor de estresse celular, onde resultou aumentado no fígado de ratos com 24 meses de idade, aumentado no fígado de camundongos mais velhos, aumento basal em ratos de 30-32 meses, poderiam somar-se ao aumento de peso dos camundongos do presente estudo, como fatores para o estresse oxidativo.

Ao focarmos na bioquímica sanguínea, podemos perceber que ambos grupos diminuíram seus níveis de triglicerídeos. Porém, o grupo hormônio teve uma perda de 9,22% a mais que o grupo controle. Pintana, (2015), nos traz em sua pesquisa que a terapia de reposição de testosterona diminuiu o valor de triglicerídeos em ratos, o que contrapõe este parâmetro à prerrogativa de um aumento de seu valor ser associado a problemas cardiovasculares. Pintana, (2015) cita ainda, no mesmo estudo, que a TRT não teve significativa alteração de glicemia nem colesterol.

Os resultados da bioquímica sanguínea para glicemia em ambos grupos foi uma redução no valor final. Apesar do grupo controle e grupo hormônio terem tido essa queda, o grupo hormônio teve uma diminuição de 7,68% a menos do que o grupo controle. Kapoor (2006), nos diz que em seus estudos os ratos castrados e depois tratados com TRT melhoraram a sensibilidade a insulina, porém mesmo com o uso de testosterona o grupo hormônio não teve vantagem em sua glicemia em comparação ao grupo controle. Wu, (2016) concluiu que a flutuação da glicose aumenta o estresse oxidativo; apesar de ambos grupos terem atenuado seus níveis de glicose, supõe-se que a TRT deveria evitar tais flutuações. Levando em conta ambos autores, há necessidade de mais estudos para explicar a diminuição da glicemia mais forte no grupo controle.

Analisando os valores de colesterol, vemos um aumento destes níveis em ambos grupos. Porém houve um acréscimo de 4,62% a mais no resultado final do grupo hormônio em comparação ao grupo controle. Yao (2017), diz que o aumento da lipoproteína de baixa densidade (LDL) e sua forma oxidativa, (LDL-ox), no sub-endotélio vascular é característico da aterogênese. Os macrófagos ativados então liberam citocinas pró-inflamatórias, espécies reativas de oxigênio (ROS) e enzimas proteolíticas, resultando em degradação da matriz e desestabilização da placa aterosclerótica.

Estudos epidemiológicos longitudinais têm demonstrado que existe uma correlação direta entre os níveis de colesterol plasmático e o aumento de doenças cardiovasculares. Essa correlação depende, particularmente, da concentração das lipoproteínas (notadamente LDL e HDL) que transportam o colesterol na corrente sanguínea. (CASTRO, 2004). Vários relatos mostraram uma ligação entre o alto colesterol dietético e / ou a exposição à gordura ao estresse oxidativo em modelo

animal (LU, 2011). O autor que também descreveu em seu estudo sobre colesterol e apoptose das células beta pancreáticas pelo estresse oxidativo que o número de células aderentes do grupo colesterol estudado foi significativamente aumentado. Isto sugeriu que a geração excessiva de ROS após o carregamento de colesterol pode contribuir para a apoptose.

Ainda no estudo de Lu (2011), para confirmar esta possibilidade adicionalmente, os níveis intracelulares de ROS foram medidos após a exposição ao colesterol, utilizando um indicador permeável às células para ROS, H₂ DCFDA. Imagens microscópicas confocais revelaram que o carregamento de colesterol aumentou significativamente a intensidade de fluorescência na maioria das células.

Desta conclusão, podemos deduzir que quando maior for a quantidade de colesterol presente, maior será a geração de espécies reativas de oxigênio, portanto, havendo um maior estresse oxidativo celular.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A terapia de reposição de testosterona pode afetar negativamente o dano clínico induzido pelo estresse oxidativo, o que poderia acarretar no desenvolvimento de doenças cardiovasculares.

As DCV são uma das principais causas de morbidade e mortalidade em idosos, e a aterosclerose desempenha um papel crucial como principal evento causal. Diversos estudos comprovaram que a tolerância cardíaca ao estresse oxidativo diminui com a idade, devido à redução das concentrações das enzimas antioxidantes, contribuindo para o desenvolvimento de alterações cardiovasculares.

As Espécies reativas de oxigênio e nitrogênio são produzidas por vários processos endógenos e exógenos. O estresse oxidativo resulta do desequilíbrio entre a produção de espécies reativas de oxigênio e nitrogênio e a defesa antioxidante e está primariamente envolvido na “teoria do envelhecimento”. O estresse oxidativo também está relacionado a várias doenças crônicas na população idosa.

O presente estudo mostrou alterações de peso e em marcadores de bioquímica sanguínea como o aumento no nível de colesterol que somados ao fator idade podem ter gerado um estresse oxidativo celular, que como foi dito é fator crucial para o desenvolvimento de várias patologias, dentre elas, as doenças cardiovasculares.

Mais investigações são necessárias para avaliar o nível de oxidação celular provocado pela terapia de reposição de testosterona e como isso pode afetar o sistema cardiovascular.

REFERÊNCIAS

AL-KHUDAIRY L, Flowers N, Wheelhouse R, Ghannam O, Hartley L, Stranges S, Rees K. **Vitamin C supplementation for the primary prevention of cardiovascular disease**. Cochrane Database of Systematic Reviews 2017, Issue 3. Art. No.: CD011114. DOI: 10.1002/14651858.CD011114.pub2.

BADIMON, J. et. Al. **The Pathogenesis of Coronary Artery Disease and the Acute Coronary Syndromes.** January 23, 1992 N Engl J Med 1992; 326:242-250 DOI:10.1056/NEJM199201233260406.

BAKKER, S. J.L et al. **Cytosolic triglycerides and oxidative stress in central obesity: the missing link between excessive atherosclerosis, endothelial dysfunction, and β -cell failure?** *Atherosclerosis*, Volume 148 , Issue 1 , 17 – 21, January, 2000.

BALMUS, I. M., Ciobica, A., Antioch, I., Dobrin, R., & Timofte, D. (2016). **Oxidative Stress Implications in the Affective Disorders: Main Biomarkers, Animal Models Relevance, Genetic Perspectives, and Antioxidant Approaches.** *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2016, 3975101.

BARAZZONI, R. et al. **“High-Fat Diet with Acyl-Ghrelin Treatment Leads to Weight Gain with Low Inflammation, High Oxidative Capacity and Normal Triglycerides in Rat Muscle.”** Ed. Ian Lanza. *PLoS ONE* 6.10 (2011): e26224. PMC. Web. 24 May 2018.

BRAUNWALD, E., ZIPES, D.P., ET AL - Braunwald’s Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 10th ed, Saunders Elsevier, 2012.

CASTRO, Luiza Carla Vidigal et al. **Nutrição e doenças cardiovasculares: os marcadores de risco em adultos.** *Rev. Nutr.,Campinas* , v. 17, n. 3, p. 369-377, set. 2004 .

EGEA, J., Fabregat, I., Frapart, Y. M., Ghezzi, P., Görlach, A., Kietzmann, T., Daiber, A. (2017). **European contribution to the study of ROS: A summary of the findings and prospects for the future from the COST action BM1203 (EU-ROS).** *Redox Biology*, 13, 94–162.

FUI, N.T., Mark et al. **“Effects of Testosterone Treatment on Body Fat and Lean Mass in Obese Men on a Hypocaloric Diet: A Randomised Controlled Trial.”** *BMC Medicine* 14 (2016): 153. PMC.

GIANNOULIS, M. G. et al. **“Hormone Replacement Therapy and Physical Function in Healthy Older Men. Time to Talk Hormones?”** *Endocrine Reviews*33.3 (2012): 314–377. PMC.

GUS, Iseu; FISCHMANN, Airton; MEDINA, Cláudio. **Prevalência dos fatores de risco da doença arterial coronariana no Estado do Rio Grande do Sul.** *Arq bras cardiol*, v. 78, n. 5, p. 478-83, 2002.

HUANG, C.-J. et al. **“Obesity-Related Oxidative Stress: The Impact of Physical Activity and Diet Manipulation.”** *Sports Medicine - Open* 1 (2015): 32. PMC. Web. 22 May 2018.

HURRLE, S., Hsu W., H. **The etiology of oxidative stress in insulin resistance.** *Biomedical Journal* Volume 40, Issue5, October 2017, Pages 257-262.

KAPOOR, D. et al. **Testosterone replacement therapy improves insulin resistance, glycaemic control, visceral adiposity and hypercholesterolaemia in hypogonadal men with type 2 diabetes.** *Eur J Endocrinol*, June 1, 2006 154 899-906.

LICHTENSTEIN A.,H. et. Al. **Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006** *Circulation*. 2006;114:82-96, originally published July 3, 2006.

MAHAN, K.L; ESCOTT, S.S. RAYMOND, J.L. **Krause: alimentos, nutrição e dietoterapia.** 12^a ed. Rio de Janeiro: Elsevier, pp.87-88, 2013.

MARTARELLI, Daniele et al. **“Diaphragmatic Breathing Reduces Exercise-Induced Oxidative Stress.”** *Evidence-based Complementary and Alternative Medicine : eCAM* 2011 (2011): 932430. PMC.

- MIKHED, Y., Daiber, A., & Steven, S. (2015). **Mitochondrial Oxidative Stress. Mitochondrial DNA Damage and Their Role in Age-Related Vascular Dysfunction.** *International Journal of Molecular Sciences*, 16(7), 15918–15953.
- MONACELLI, Fiammetta et al. **“Vitamin C, Aging and Alzheimer’s Disease”.** *Nutrients* 9.7 (2017): 670. PMC.
- OECD. (2017). **Health at a Glance 2017: OECD Indicators.** (OECD Indicators, Ed.). OECD.
- PINHO, Ricardo A. et al. **Doença arterial coronariana, exercício físico e estresse oxidativo.** *Arq Bras Cardiol*, v. 94, n. 4, p. 549-55, 2010.
- PINTANA, H. et al. **“Testosterone Replacement Attenuates Cognitive Decline in Testosterone-Deprived Lean Rats, but Not in Obese Rats, by Mitigating Brain Oxidative Stress.”** *Age* 37.5 (2015): 84. PMC. Web. 24 May 2018.
- RONSEIN, G. et al. **Influência do estresse nos níveis sanguíneos de lipídeos, de ácido ascórbico, de zinco e de outros parâmetros bioquímicos.** *Rev. Bras. Anal. Clín.* v.1, n35, 2013.
- SANTOS, M., R. dos. **“Efeito do treinamento físico isolado ou associado à reposição de testosterona em pacientes com insuficiência cardíaca”.** Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Programa de Cardiologia. USP/FM/DBD-268/13. São Paulo, 2013.
- SAVINI, Isabella et al. **“Obesity- Associated Oxidative Stress: Strategies Finalized to Improve Redox State.”** *International Journal of Molecular Sciences* 14.5 (2013): 10497-10538. PMC.
- SCHÖTTKER, B. et al. **“Evidence for the Free Radical/oxidative Stress Theory of Ageing from the CHANCES Consortium: A Meta-Analysis of Individual Participant Data.”** *BMC Medicine* 13 (2015): 300. PMC.
- SPINELLI, M., O. e cols. **“Perfil Bioquímico dos Animais de Laboratório do Biotério da Faculdade de Medicina da USP”.** *RESBCAL*, São Paulo, v.1 n.1, p. 76-81, jan./fev./mar. 2012.
- SPOSITO, Andrei C. et al. **IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose: Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia.** *Arq. Bras. Cardiol.* [online]. 2007, vol.88, suppl.1, pp.2-19.
- SURAMPUDI, P. N., Wang C., Swerdloff R. **“Hypogonadism in the Aging Male Diagnosis, Potential Benefits, and Risks of Testosterone Replacement Therapy.”** *International Journal of Endocrinology* 2012 (2012): 625434. PMC.
- VARGAS, B., L. et al. **“Efeito das cápsulas de camu-camu sobre a glicemia e o perfil lipídico de adultos saudáveis”.** *Revista Cubana de Plantas Medicinales* 2015;20(1):48-61.
- World Health Organization. (2017). **WHO | Cardiovascular diseases (CVDs).** WHO.<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/#.WaVz7xsPTCU.mendeley>.
- WU, N. et al. **“Acute Blood Glucose Fluctuation Enhances Rat Aorta Endothelial Cell Apoptosis, Oxidative Stress and pro-Inflammatory Cytokine Expression in Vivo.”** *Cardiovascular Diabetology* 15 (2016): 109. PMC. Web. 24 May 2018.
- YAO, Yansheng et al. **“Klotho Ameliorates Oxidized Low Density Lipoprotein (ox-LDL)-Induced Oxidative Stress via Regulating LOX-1 and PI3K/Akt/eNOS Pathways.”** *Lipids in Health and Disease* 16 (2017): 77. PMC.
- ZHANG, H.; DAVIES, K.JA.; FORMAN, H. J. **“Oxidative stress response and nrf2 signaling in aging.”** *Free Radic Biol Med.* 2015 Nov; 88(0 0): 314–336.

SOBRE O ORGANIZADOR

Edson da Silva possui graduação em Fisioterapia pela Fundação Educacional de Caratinga (2001). Obteve seu título de Mestre (2007) e o de Doutor em Biologia Celular e Estrutural pela Universidade Federal de Viçosa (2013). É especialista em Educação em Diabetes pela Universidade Paulista (2017) e realizou cursos de aperfeiçoamento em Educação em Diabetes pela parceria ADJ do Brasil, *International Diabetes Federation* e Sociedade Brasileira de Diabetes (2018). Pós-Graduando em Tecnologias Digitais e Inovação na Educação (2019-2020). É professor e pesquisador da Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri, desde 2006, lotado no Departamento de Ciências Básicas (DCB) da Faculdade de Ciências Biológicas e da Saúde (FCBS). Ministra disciplinas de Anatomia Humana para diferentes cursos de graduação. No Programa de Pós-Graduação em Saúde, Sociedade e Ambiente atua na linha de pesquisa Educação, Saúde e Cultura. É vice coordenador do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Nutrição, no qual atua nas áreas de Nutrição e Saúde Coletiva. É líder do Grupo de Estudo do Diabetes credenciado pelo CNPq no Diretório dos Grupos de Pesquisa no Brasil. Desde 2006 desenvolve ações interdisciplinares de formação em saúde mediada pela extensão universitária, entre elas várias coordenações de projetos locais, além de projetos desenvolvidos no Projeto Rondon com atuações nas regiões Norte, Nordeste, Centro-Oeste e Sudeste do Brasil. É membro da Sociedade Brasileira de Diabetes, membro de corpos editoriais e parecerista *ad hoc* de revistas científicas internacionais da área da saúde. Tem experiência na área da Saúde, atuando principalmente nos seguintes temas: Anatomia Humana; Diabetes *Mellitus*; Processos Tecnológicos Digitais e Inovação na Educação em Saúde; Educação, Saúde e Cultura.

ÍNDICE REMISSIVO

A

Açaí 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15
Álbun seriado 99, 100, 101, 102, 103, 104, 105
Ambientes não formais 90, 91, 93, 96, 97
Amido de milho 123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 132
Amilase 125, 129
Anatomia 107, 108, 109, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 116, 159
Andiroba 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15
Antifúngicos 75, 76, 84, 85
Aprendizagem 91, 95, 97, 99, 101, 103, 104, 105, 107, 108, 109, 114, 115, 152, 154
Atividade hidrolítica 1, 3, 4, 5, 6, 7

B

Bem-estar animal 150, 154, 157
Biofilme 74, 75, 76, 78, 82, 83, 84, 85
Biossensores 135, 136, 140, 141

C

Caffeine 117, 118, 119, 120, 121, 122
Candida 8, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86
Carapa guianensis 9, 11, 14
Células de Hofbauer 16, 17, 19
Cevada 123, 125, 126, 127, 128, 129, 131, 132
Ciências Naturais 9, 90, 91, 99, 101, 102, 104
Coffee husk 117, 118, 119, 120, 121
Coinfecção 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45
Composição físico-química 9, 10, 12
Crystallization 117, 118, 119, 120, 121
Cuidador 87, 88

D

Doenças Cardiovasculares 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 70, 71, 72, 148

E

Educação 32, 35, 52, 56, 90, 91, 92, 95, 96, 97, 98, 99, 100, 103, 104, 105, 107, 108, 109, 115, 159
Eletropolimerização 135, 136, 138, 139, 143, 144, 145
Ensino de biologia 90
Estágio 19, 50, 53, 90, 91, 93, 94, 95, 96, 97, 139
Estresse Oxidativo 59, 60, 61, 62, 63, 65, 66, 67, 69, 70, 71, 73
Etanol 4, 78, 123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133
Euterpe oleracea 9, 11, 14

F

Fermentação alcoólica 123, 124, 125, 126, 131, 132, 133

G

Gestação 16, 17, 18, 19, 22, 24

Girassol 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8

H

Helmintose Emergente 46, 47, 48, 49

Hidrólise 1, 2, 4, 5, 7, 8, 15, 123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133

Hidrólise enzimática 8, 123, 124, 125, 126, 127

Histologia 16, 17, 19

HIV 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45

J

Jardim zoológico 150, 153, 155, 156

Jogos educacionais 107, 109, 114

L

Lagochilascariase 46, 47, 48, 49, 50, 52, 53, 54, 56, 57, 58

Lagochilascaris minor 46, 47, 49, 50, 57, 58

Lipase 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8

M

Malte 123, 124, 125, 126, 127, 128, 129, 131, 132

Moringa 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8

P

Placenta 16, 17, 18, 19, 20, 21, 23, 24, 25

Polianilina 135, 136, 137, 140, 141, 143, 147, 148

Polímeros condutores 135, 136, 137, 139, 147, 148

Psicossocial 87, 88

R

Recursos didáticos 99, 100, 101, 102, 103, 104, 105

Resíduos orgânicos 9, 10

Ruído 150, 152, 154, 155, 156, 157, 158

S

Saúde pública 28, 39, 40, 44, 48, 58, 62, 88, 158

T

Tecnologias de informação e comunicação 99, 100, 105

Testosterona 59, 60, 61, 64, 65, 66, 67, 69, 70, 71, 73

TICs 99, 100, 101, 103, 104, 105

Tuberculose 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45

Z

Zoonose 46, 48, 52

 **Atena**
Editora

2 0 2 0