

Com base em estudos realizados, tem sido sugerido que estresse durante a adolescência pode influenciar a susceptibilidade a doenças ou a resiliência na fase adulta. A exposição ao estresse leva à ativação do eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal (HHA) com liberação de glicocorticoides, e o hipocampo é bastante atingido pelos efeitos do estresse por apresentar maior número de receptores para esses hormônios. Por outro lado, animais que foram submetidos ao estresse ingerem maior quantidade de alimentos palatáveis (ricos em gordura e açúcar) na tentativa de reduzir os efeitos do estresse. No entanto, o consumo de alimentos hiperpalatáveis pode afetar o equilíbrio oxidativo e conseqüentemente pode causar dano ao ADN celular. **Objetivo** - investigar possíveis alterações no hipocampo de ratos Wistar, jovens, que foram submetidos no período pré-puberal, a uma dieta hiperpalatável e a um estresse do tipo isolamento social. **Métodos** - Ratos Wistar machos de 21 dias foram divididos em dois grupos: (1) ração padrão e (2) dieta hiperpalatável, os quais foram subdivididos em ratos não estressados (controles) e estressados (isolamento social por 7 dias). Após os 28 dias as avaliações bioquímicas foram realizadas, onde foi medido, as atividades das enzimas superóxido-dismutase (SOD), catalase (CAT) e glutathiona-peroxidase (GPx), tióis totais, geração de espécies reativas (teste da oxidação química da diclorodihidrofluoresceína (DCFH), quebras ao ADN celular (ensaio cometa). **Resultados** – Anova de duas vias (fatores: estresse e dieta) mostrou que o estresse aumentou o índice de quebras ao ADN, a produção de radicais livres e os tióis e diminuiu a atividade da SOD, sem alterar CAT e GPx. Já o consumo de dieta hiperpalatável aumentou a SOD, a GPx e os tióis e houve uma interação entre estresse e dieta aumentando a atividade da SOD. **Conclusão:** A exposição ao estresse no período pré-púbere causou um desequilíbrio oxidativo. O consumo de uma dieta hiperpalatável não preveniu tais efeitos.

Apoio: CNPq/ REUNI