

O H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> em corações isolados de rato produz stress oxidativo com efeitos semelhantes aos observados em situações de isquemia-reperfusão. Por outro lado, a hipertensão produz efeitos deletérios sobre o coração, o que poderia resultar num aumento do consumo de oxigênio e, portanto, aumento na produção das suas espécies intermediárias. O objetivo deste trabalho foi verificar a resistência do coração de ratos hipertensos ao stress oxidativo induzido pelo H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>. Utilizou-se a ligadura total de aorta, entre as artérias renais (7 dias) e a ingestão de L-NAME (50mg/100 ml de água) por 4 semanas. Os animais foram canulados para registro de PA. A PA estava mais alta nos hipertensos tratados com L-NAME (n=9, 170 ± 12 mmHg), do que nos com renina alta (n = 4, 150 ± 8 mmHg) ou controles (n = 6, 115 ± 5 mmHg). Os corações foram isolados e perfundidos com Tyrode e Tyrode mais H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> (256mM). Observaram-se contraturas cardíacas no quinto minuto após a perfusão de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, que foram menores nos corações de ratos hipertensos. (L-NAME - 7,7±12,7%; Ligadura de aorta - 33,8±8,8% e Controle - 108,1±22,7%). Isto indica que os corações dos ratos hipertensos são mais resistentes ao stress oxidativo que os dos normais. Esta resistência pode dever-se a uma adaptação do sistema antioxidante. Apoio: CNPq, FAPERGS, FINEP, PROPESP-UFRGS