

Schauana Freitas Fraga¹, Alex Sander da Rosa Araujo¹

¹Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)
(schauanafreitas@gmail.com)

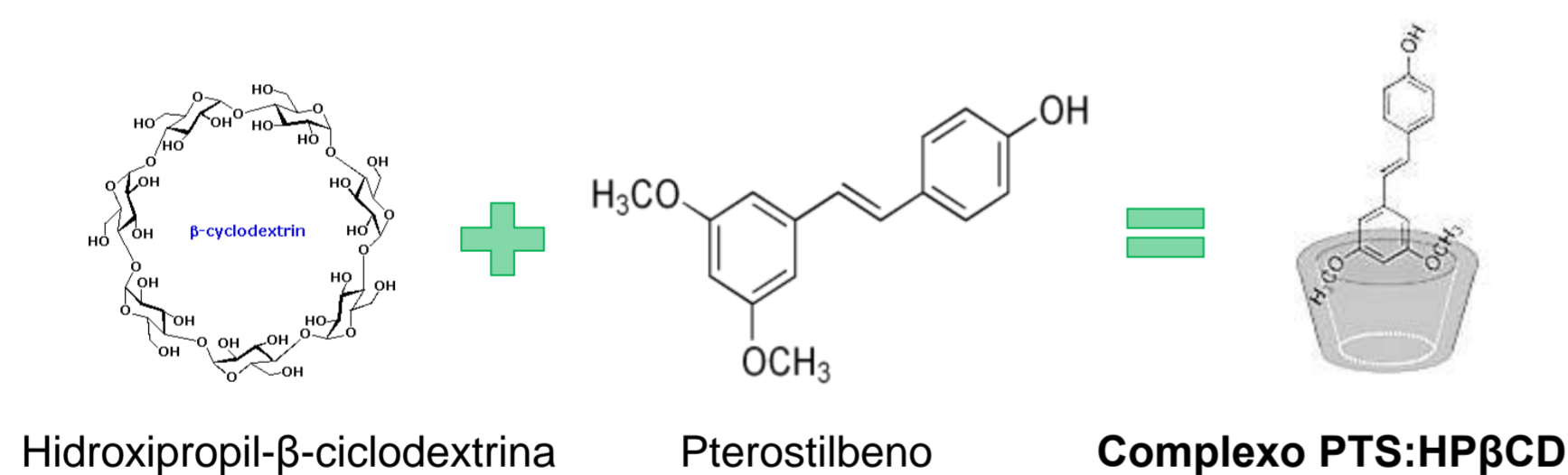
INTRODUÇÃO

- A insuficiência cardíaca (IC) pode ser caracterizada por alterações estruturais e funcionais, que acarretam em perda de função e remodelamento cardíaco.
- Dentre os mecanismos patológicos envolvidos no remodelamento do ventrículo direito (VD), estão a ativação de vias apoptóticas, inflamatórias e estresse oxidativo.
- Evidências sugerem que as espécies reativas de oxigênio (ROS) e o estresse oxidativo contribuem para a transição de hipertrofia à dilatação do VD e insuficiência cardíaca direita.
- A utilização de antioxidantes como o pterostilbena, um análogo dimetilado do resveratrol, poderá representar uma alternativa terapêutica.

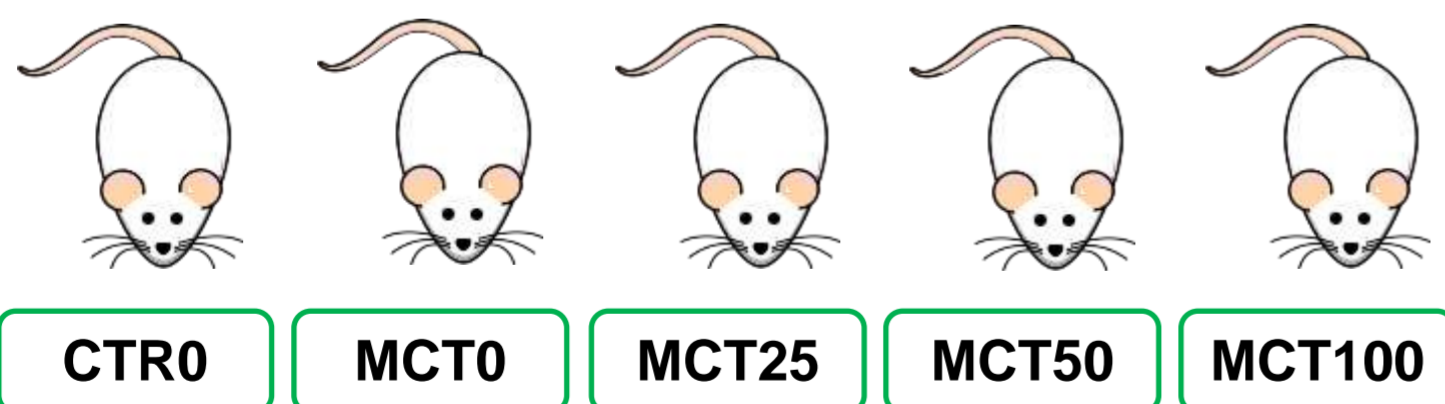
OBJETIVOS

O objetivo do estudo foi explorar o efeito antioxidante do pterostilbena (PTS) complexado com hidroxipropil-β-ciclodextrina (PTS:HPβCD) sobre alguns parâmetros de estresse oxidativo no ventrículo direito (VD) de ratos com IC induzida pela hipertensão pulmonar.

METODOLOGIA



No estudo foram utilizados ratos wistar (n=35), nos grupos:



DIA 0

Ratos do grupo MCT: induzidos à insuficiência cardíaca direita pela administração de monocrotalina (60 mg/kg)

- ✓ MCT: receberam o complexo PTS:HPβCD por um período de 14 dias, por gavagem.
- ✓ CTR0 e MCT0: receberam solução veículo para serem submetidos às mesmas condições experimentais.

DIA 7

Análise estatística:
ANOVA-1via + Tukey

RESULTADOS

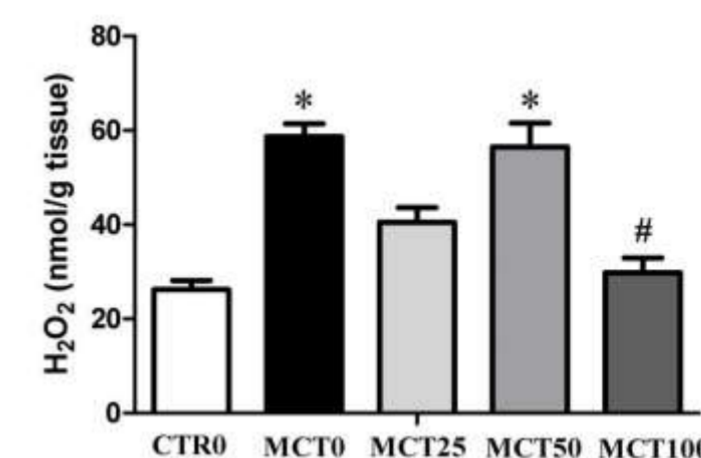


Figura 1: Efeito do complexo PTS:HPβCD, nas doses de 25, 50 e 100 mg/kg, sobre a concentração de peróxido de hidrogênio (H₂O₂), no VD de ratos controle (CTR) ou com insuficiência cardíaca direita (MCT) tratados por gavagem por 14 dias. Valores representados como média ± desvio padrão; n=5-7/grupo; ANOVA-1 via + Tukey. * diferente de CTR0; # diferente de MCT0.

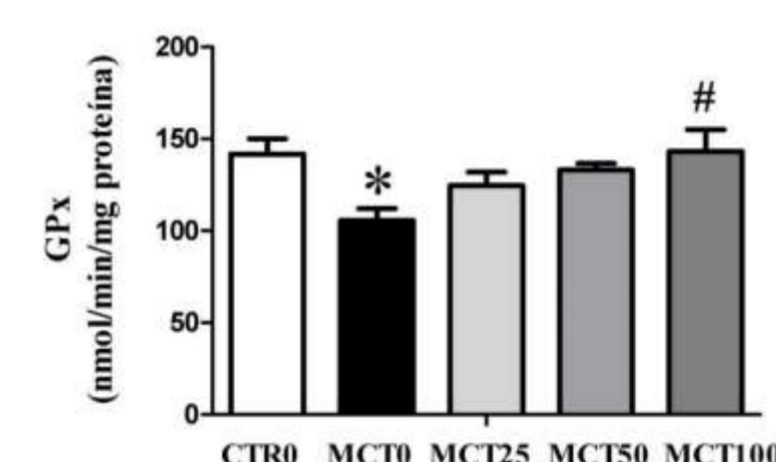


Figura 2: Efeito do complexo PTS:HPβCD, nas doses de 25, 50 e 100 mg/kg, sobre a concentração de glutatona peroxidase (GPx), no VD de ratos controle (CTR) ou com insuficiência cardíaca direita (MCT) tratados por gavagem por 14 dias. Valores representados como média ± desvio padrão; n=5-7/grupo; ANOVA-1 via + Tukey. * diferente de CTR0; # diferente de MCT0.

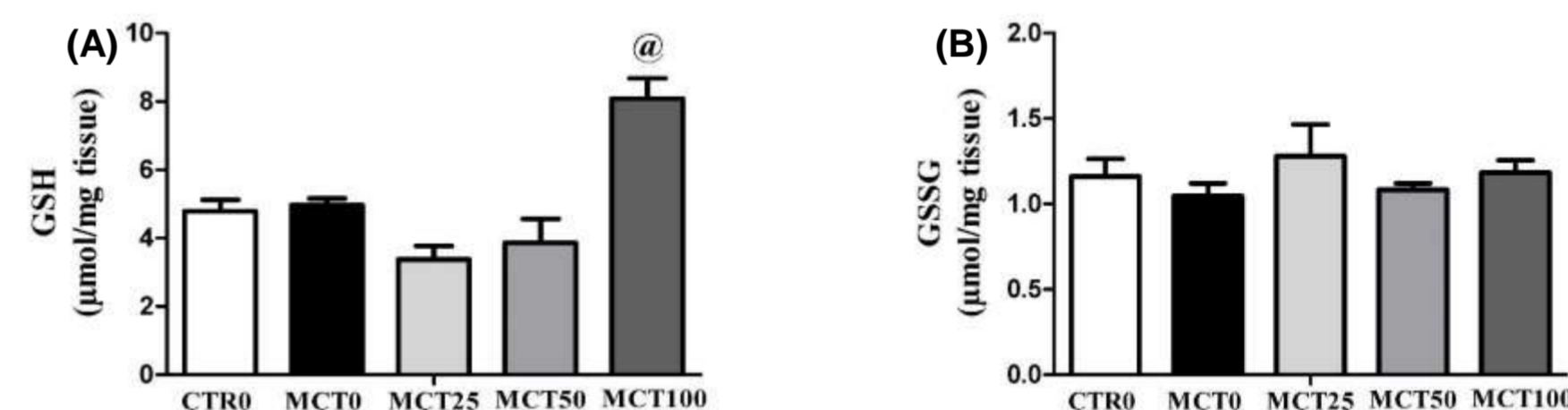


Figura 3: Efeito do complexo PTS:HPβCD, nas doses de 25, 50 e 100 mg/kg, sobre a concentração de glutatona reduzida (GSH); (3A) e glutatona oxidada (GSSG); (3B), no VD de ratos controle (CTR) ou com insuficiência cardíaca direita (MCT) tratados por gavagem por 14 dias. Valores representados como média ± desvio padrão; n=5-7/grupo; ANOVA-1 via + Tukey. @ diferente de MCT0.

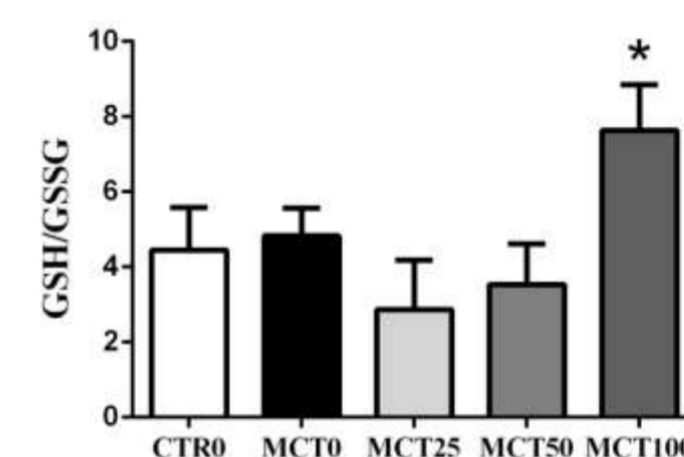


Figura 4: Efeito do complexo PTS:HPβCD, nas doses de 25, 50 e 100 mg/kg, sobre a razão GSH/GSSG, no VD de ratos controle (CTR) ou com insuficiência cardíaca direita (MCT) tratados por gavagem por 14 dias. Valores representados como média ± desvio padrão; n=5-7/grupo; ANOVA-1 via + Tukey. * diferente de MCT0.

CONCLUSÃO

Os efeitos cardioprotetores do complexo PTS:HPβCD no VD de ratos com IC podem ser decorrentes:

- Da redução na concentração de H₂O₂, e pelo aumento na atividade da GPx e dos níveis de GSH. Diante disso, a redução dos níveis de H₂O₂ pode estar relacionado ao aumento na atividade da GPx, já que esta enzima é responsável pela redução desta espécie reativa.
- Assim, a partir dos resultados apresentados podemos inferir que a administração dose dependente do complexo PTS:HPβCD e seus efeitos, podem estar relacionados ao potencial antioxidante e cardioprotetor do PTS em modelo experimental de IC.