

Anais

VIII

**SIMPÓSIO INTERNACIONAL DE
ESTRESSE OXIDATIVO E
DOENÇAS CARDIOVASCULARES**



Porto Alegre, Brasil

Universidade Federal do Rio Grande do Sul

2023

Editado por:

Cristina Campos Carraro

ANAIS

**VIII SIMPÓSIO INTERNACIONAL DE ESTRESSE OXIDATIVO E
DOENÇAS CARDIOVASCULARES**

27 de setembro de 2023, Porto Alegre, Brasil

ISBN: 978-65-5973-274-6

Porto Alegre, Brasil

Universidade Federal do Rio Grande do Sul

2023

ORGANIZAÇÃO

Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Instituto de Ciências Básicas da Saúde
Departamento de Fisiologia
Laboratório de Fisiologia Cardiovascular

COMISSÃO ORGANIZADORA

Dra. Cristina Campos Carraro	Tec. Maria Ines Lavina Rodrigues
Dra. Adriane Belló Klein	Daniela Drosdowski
Dr. Alex Sander R. Araújo	Luiza Bernardes Chagas
Dr. Alexandre Luz de Castro	Rodrigo Paludo
Dra. Cristina Campos Carraro	Rosália Constantim
Dr. Patrick Turck	Silvia Elisandra Bitello Nunes
Dr. Paulo Cavalheiro Schenkel	Elissa Kerli Fernandes
Tec. Tânia Regina G. F. Piedras	

COMISSÃO CIENTÍFICA

Dr. Alex Sander R. Araújo
Dra. Eloisa Loss
Dr. Marcelo de Lacerda Grillo
Dr. Paulo Ivo H. de Bittencourt Jr.
Dra. Wania Partata

EFEITOS DO CARVEDILOL NO ESTRESSE OXIDATIVO NOS MÚSCULOS SÓLEO E GASTROCNÊMIO EM UM MODELO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL PULMONAR

Paludo R.H.¹, Bahr A.², Türk P.¹, Tasca S.¹, Drosdowski D.¹, Campos-Carraro C.¹,
Belló-Klein A.¹

1 Programa de Pós Graduação em Ciências Biológicas: Fisiologia-UFRGS, 2 Programa de Pós Graduação em Ciências da Reabilitação -UFCSPA

E-mail rodrigo hp96@gmail.com

Introdução: A hipertensão arterial pulmonar (HAP) pode levar à perda de massa muscular esquelética, sendo a ativação simpática um dos mecanismos envolvidos. O carvedilol é um betabloqueador, com função antioxidante, que pode ter uma ação protetora contra a perda muscular. **Objetivo:** Analisar a ação do carvedilol no estresse oxidativo dos músculos sóleo e gastrocnêmio em um modelo de HAP induzida por monocrotalina. **Materiais e Métodos:** 28 ratos Wistar machos foram randomizados em 3 grupos: Controle (CTR) que recebeu solução salina i.p. e veículo do carvedilol por gavagem; Monocrotalina (MCT) que recebeu uma dose única de monocrotalina (60 mg/kg i.p.) e veículo por gavagem; Monocrotalina + Carvedilol (MCT+C) que, além da MCT, recebeu carvedilol (15 mg/kg, por 9 dias) por gavagem. No 21º dia após a indução do modelo, os animais foram submetidos à ecocardiografia e cateterismo do ventrículo direito (VD). Os músculos sóleo e gastrocnêmio foram retirados e homogeneizados para análises de ROS, TBARS e sulfidrilas. Para análise estatística, foi utilizado o teste de normalidade Shapiro Wilk, seguido de ANOVA de uma via, com post-hoc SNK ($p < 0,05$). **Resultados:** Foi observada redução do tempo de aceleração pelo tempo de ejeção através da artéria pulmonar, representando aumento da resistência vascular pulmonar. Os animais do grupo MCT apresentaram aumento da pressão sistólica e diastólica do VD em relação ao grupo CTR, efeito reduzido no grupo MCT+C. No grupo MCT, a concentração de ROS e TBARS de ambos os músculos foi maior que no CTR, porém estas foram reduzidas no grupo MCT+C ao compararmos com o MCT. **Conclusão:** Este estudo aponta para um potencial terapêutico do carvedilol, uma vez foi evidenciada uma atenuação do estresse oxidativo no músculo esquelético de animais com HAP.