



DOI: <http://dx.doi.org/10.21270/archi.v7i0.3910>

MODULAÇÃO DA APOCININA SOBRE A RESPOSTA VASOCONSTRITORA DA ANG II EM SHR

GRATON, M. E. (UNESP - Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho"); POTJE, S. R. (FCFRP-USP - Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Ribeirão Preto-USP); TROIANO, J. A. (UNESP- Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho"); VALE, G. T. (EERP - Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto - Universidade de São Paulo - USP); TIRAPELLI, C. R. (EERP - Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto - Universidade de São Paulo - USP); NAKAMUNE, A. C. M. S. (UNESP - Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho"); BENDHACK, L. M. (FCFRP-USP Faculdade de Ciências Farmacêuticas de Ribeirão Preto-USP); ANTONIALI, C. (UNESP – Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho")

Tema: Ciências Básicas

As enzimas NOX são a principal fonte de espécies reativas de oxigênio (ERO) no sistema cardiovascular e a apocinina, inibidor de NOX, reduz a pressão arterial e previne o desenvolvimento da disfunção endotelial em SHR. Avaliamos os mecanismos envolvidos no efeito da apocinina sobre a sinalização redox e reatividade da angiotensina (Ang) II em vasos de SHR. SHR foram tratados da 4ª a 10ª semana de vida com apocinina (30 mg/Kg, v.o.) e foram analisadas a capacidade antioxidante plasmática, expressão de NOX, geração de ERO, níveis de nitrato/ nitrito, expressão de receptores AT1 e AT2, e respostas vasoconstritoras à Ang II em artéria mesentérica e aorta. O tratamento com apocinina aumentou a capacidade antioxidante plasmática, os níveis de nitrato/nitrito, não alterou a expressão dos receptores AT1 e AT2 em artérias mesentéricas, mas aumentou a expressão do AT2 em aortas, reduziu a expressão de NOX2 e de sua subunidade regulatória p47phox e a produção de ERO. O tratamento não foi eficaz em alterar a resposta vasoconstritora da Ang II em aortas, porém aumentou a modulação do endotélio e da atividade da NOS sobre a resposta vasoconstritora da Ang II. A menor reatividade a Ang II em artérias de resistência levaria a uma menor resistência vascular periférica, resultando em redução dos níveis de pressão arterial e da resposta pressora da Ang II, possivelmente devido a alteração da sinalização redox promovida pela apocinina em SHR tratados.

Descritores: Hipertensão; Angiotensina; Ratos Endogâmicos SHR.