

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

EFEITO DA ADMINISTRAÇÃO DE MELATONINA SOBRE PARÂMETROS DO VENTRÍCULO DIREITO, DO PULMÃO E DA ARTÉRIA PULMONAR DE RATOS COM HIPERTENSÃO ARTERIAL PULMONAR

Chagas L.B., Lisboa C., Maciel L., Turck P., Fernandes E., Piedras T.R.G.F., Tasca S., Campos-Carraro C., Belló-Klein A., Araujo A.S.R., de Castro A.L.

Laboratório de Fisiologia Cardiovascular, Departamento de Fisiologia, UFRGS

E-mail: alexluzcastro@gmail.com

Introdução: A hipertensão arterial pulmonar (HAP) é uma condição em que há elevação da pressão na artéria pulmonar, levando a uma sobrecarga do ventrículo direito e a insuficiência cardíaca direita. Nessa doença, o tecido pulmonar, além do coração também é afetado. A melatonina é um hormônio produzido pela glândula pineal e diversos estudos demonstram um efeito cardioprotetor e antioxidante desse hormônio. **Objetivo:** Nesse sentido, o objetivo desse trabalho é avaliar o efeito protetor sobre o coração e sobre o pulmão de ratos com hipertensão arterial pulmonar. **Materiais e métodos:** Foram utilizados ratos Wistar (200g), que receberam monocrotalina (60mg/kg i.p.) para induzir a HAP. Os animais foram divididos em 3 grupos: Controle (n=10 ratos), Hipertensão (n=9 ratos), Hipertensão + Melatonina (n=9 ratos). Os animais do grupo melatonina receberam melatonina (10mg/kg, por gavagem) por 21 dias. Os animais dos outros grupos receberam solução. Após isso, foi realizada a análise ecocardiográfica e os animais foram eutanasiados e, coração e pulmão foram coletados para análises morfológicas e de estresse oxidativo. **Resultados:** Os animais com HAP apresentaram redução no tempo de aceleração do fluxo pela artéria pulmonar e na razão desse tempo pelo tempo de ejeção (TAC/TEJ), indicando aumento da resistência nessa artéria. A melatonina não foi capaz de prevenir essa alteração. Em relação ao TAPSE, um parâmetro de contratilidade do ventrículo direito, a melatonina foi capaz de atenuar a redução desse parâmetro que ocorreu no grupo hipertensão. No grupo hipertensão + melatonina o TAPSE foi semelhante ao controle. Além disso, os animais com hipertensão apresentaram hipertrofia do VD e aumento da relação peso pulmão/peso corporal, indicando congestão pulmonar. O uso de melatonina não foi capaz de prevenir essas alterações. Parâmetros de estresse oxidativo não apresentaram diferenças entre os grupos. **Conclusão:** A melatonina apresentou um efeito protetor discreto na hipertensão pulmonar, uma vez que apenas atenuou a disfunção contrátil do VD. Sobre parâmetros da artéria pulmonar e do tecido pulmonar, esse hormônio não exerceu efeito protetor.