

Apocinina administrada cronicamente reduz a pressão arterial e modula a resposta hipotensora de NPS e ACh em ratos SHR

Graton ME, Perassa LA, Potje SR, Lima MS, Callera JC, Antoniali C

Faculdade de Odontologia de Araçatuba (FOA/UNESP)

murilograton@hotmail.com

Este trabalho avaliou o tratamento crônico com apocinina na pressão arterial média (PAM) e na hipotensão causada pelos vasodilatadores acetilcolina (ACh) e nitroprussiato de sódio (NPS) em ratos espontaneamente hipertensos (SHR). Para isto, ratos machos SHR foram tratados da 4ª até a 10ª semana de vida com apocinina (30 mg/kg, v.o). Cânulas foram inseridas na aorta abdominal através da artéria femoral direita para registro da pressão arterial média (PAM) e na veia femoral para administração das drogas. O efeito hipotensor foi calculado como o delta da variação da PAM após a administração de nitroprussiato de sódio (20 e 50 µg/kg) e acetilcolina (2 e 10 µg/kg). Os resultados (média ± EPM) foram comparados entre os grupos tratados e controle (Teste t de Student's; $p < 0,05$). A apocinina reduziu a PAM em SHR tratados ($129,6 \pm 2,80$ mmHg; $n = 7$ vs controle: $162,4 \pm 2,72$ mmHg; $n=7$). O efeito hipotensor do NPS foi maior em SHR tratados na dose de $20 \frac{1}{4}g$ ($-45,66 \pm 3,427$ mmHg, $n = 7$ vs controle: $-38,320 \pm 2,953$ mmHg, $n = 7$). Na dose de 50 µg/kg de NPS não houve diferença significativa entre os grupos (Tratados: $-58,09 \pm 3,956$ mmHg, $n = 7$ vs Controle: $-51,68 \pm 4,513$ mmHg, $n = 7$). Já o efeito hipotensor da ACh foi maior em SHR tratados em ambas doses (2 µg/kg: $-40,48 \pm 3,405$ mmHg; 10 µg/kg: $-52,70 \pm 3,485$ mmHg, $n = 7$ vs SHR controle: 2 µg/kg: $-22,21 \pm 2,141$ mmHg; 10 µg/kg: $-32,61 \pm 3,941$ mmHg; $n = 7$). Os dados sugerem que a apocinina aumenta a biodisponibilidade de NO e modula positivamente as respostas hipotensoras de ACh e NPS. Os mecanismos envolvidos nestes efeitos serão estudados.