

## Efeito vasodilatador da fração em acetato de etila das partes aéreas de *Stachytarpheta schottiana* na ausência e presença de disfunção vascular

Giovanna Rossi de Moura<sup>1\*</sup>, Ana Paula Moreira<sup>2</sup>, Marta Correa Ramos Leal<sup>2</sup>, Michelle Frazão Muzitano<sup>3</sup>, Paula Lima do Carmo<sup>3</sup>, Juliana Montani Raimundo<sup>3</sup>.

<sup>1</sup>Estudante de IC do curso de Farmácia da Universidade Federal do Rio de Janeiro – Campus Macaé; \*mgiovannarossi@hotmail.com

<sup>2</sup>Estudante do Programa de Pós-graduação em Produtos Bioativos e Biociências da Universidade Federal do Rio de Janeiro – Campus Macaé

Palavras Chave: *S. schottiana*; óxido nítrico; estresse oxidativo

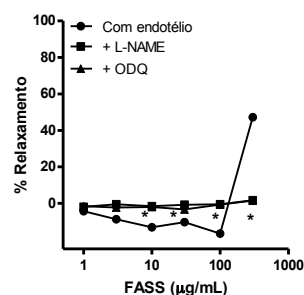
### Introdução

As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte no mundo e estas doenças, assim como fatores de risco como a hipertensão arterial sistêmica, estão associados à disfunção vascular e estresse oxidativo<sup>1</sup>. Como as plantas medicinais são utilizadas no tratamento de várias doenças desde a antiguidade e têm papel importante no desenvolvimento de fármacos, a espécie *Stachytarpheta schottiana* está sendo estudada quanto ao seu potencial farmacológico. Nós mostramos previamente que o extrato hidroalcoólico das partes aéreas de *S. schottiana* apresenta efeitos vasodilatador e antioxidante, e que substâncias presentes na fração em acetato de etila (FASS) parecem ser responsáveis por essas atividades<sup>2</sup>. Os objetivos deste trabalho foram investigar o mecanismo de ação do efeito vasodilatador da FASS e o seu efeito na reatividade vascular na presença de estresse oxidativo.

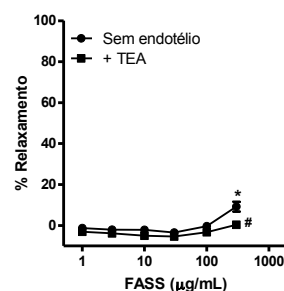
### Resultados e Discussão

Para investigar o mecanismo de ação do efeito vasodilatador da FASS foram utilizados anéis de aorta de ratos *Wistar* preparados para registro de tensão isométrica. A contratatura da aorta foi induzida com 10  $\mu$ M de fenilefrina, seguida da exposição a concentrações cumulativas da FASS (1-300  $\mu$ g/mL) na ausência e presença de L-NAME (inibidor da óxido nítrico sintase), ODQ (inibidor da guanilato ciclase solúvel) ou tetraetilamônio (TEA; inibidor não seletivo de canais de K<sup>+</sup>). A FASS, na concentração de 300  $\mu$ g/mL, provocou relaxamento de 47,18  $\pm$  3,12 % em aortas com endotélio, o qual foi reduzido para 15,84  $\pm$  2,84 % em aortas sem endotélio (P<0,05). O pré-tratamento com L-NAME (100  $\mu$ M) e ODQ (10  $\mu$ M), inibiu completamente o relaxamento vascular dependente do endotélio induzido pela FASS, indicando que o seu mecanismo de ação envolve a via do óxido nítrico. O discreto relaxamento observado em aortas sem endotélio foi totalmente inibido na presença de TEA (100  $\mu$ M), indicando que a FASS também atua provocando a abertura de canais de K<sup>+</sup>. Para avaliar o efeito da FASS (300  $\mu$ g/mL) na reatividade vascular, foram obtidas curvas concentração-resposta para acetilcolina (10<sup>-9</sup> a 10<sup>-5</sup> M) na ausência e presença de 30  $\mu$ M de pirogalol, um gerador de espécies reativas. O pré-tratamento com pirogalol reduziu significativamente a vasodilatação induzida pela acetilcolina (de 71,88  $\pm$  2,21 % para 12,99  $\pm$  0,69 %; P<0,05). Na presença de 300  $\mu$ g/mL da FASS houve uma reversão parcial do efeito do estresse oxidativo no relaxamento induzido pela acetilcolina, sendo observado relaxamento máximo de 43,30  $\pm$  4,25 % (P<0,05). Todos os protocolos foram aprovados pela CEUA do Campus UFRJ-Macaé sob protocolo MAC019.

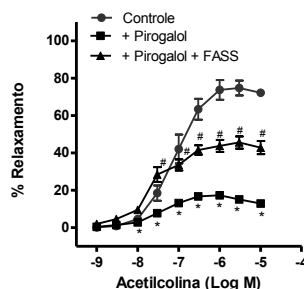
**Figura 1.** Efeito vasodilatador da FASS em aortas pré-tratadas com L-NAME ou ODQ.



**Figura 2.** Efeito vasodilatador da FASS em aortas pré-tratadas com TEA.



**Figura 3.** Efeito da FASS na reatividade vascular na presença de estresse oxidativo.



### Conclusões

O relaxamento vascular induzido pela FASS envolve a produção de óxido nítrico e a ativação de canais de K<sup>+</sup>. Além disso, a FASS reverteu parcialmente a disfunção vascular associada ao estresse oxidativo, o que deve estar relacionado à sua atividade antioxidante.

### Agradecimentos

FAPERJ, CNPq e PIBIC.

Referências Bibliográficas:

1. WHO. Fact sheet N° 317. 2015.
2. MOREIRA, A.P.; MOURA, G.R.; LEAL, M.C.R.; KONNO, T.U.P.; MUZITANO, M.F.; CARMO, P.L.; RAIMUNDO, J.M. Congresso Brasileiro de Farmacologia e Terapia Experimental, 2014.