



ANÁLISE DO ESTRESSE OXIDATIVO E SUA INFLUÊNCIA NAS ARRITMIAS CARDÍACAS

MARINA MARIA MELO SANTANA ANDRADE; VÍTOR ANDRADE DE OLIVEIRA; HENZZO VINICIUS OLIVEIRA SANTANA; LETÍCIA VILLAR MENESES SANTOS

Introdução: O estresse oxidativo é um dano macromolecular induzido por radicais livres, o mesmo desempenha um papel crucial no desenvolvimento de inúmeras doenças humanas. Espécies reativas de oxigênio (ROS) são produzidas continuamente no corpo via metabolismo oxidativo, bioenergética mitocondrial e função imune. Os níveis basais de ROS são essenciais para a manifestação de várias funções celulares, como vias de transdução de sinal, defesa contra microrganismos invasores, expressão gênica e promoção do crescimento ou morte. Apesar da relevância crucial das reações redox, a desregulação da sinalização oxidante pode causar ou acelerar uma série de condições patológicas, como a taxa de envelhecimento e a etiologia das doenças cardiovasculares (DCV), como arritmias e hipertensão arterial. **Objetivo:** Objetivou-se realizar uma análise do estresse oxidativo e sua influência nas arritmias cardíacas. **Metodologia:** Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, a qual foi realizada uma busca ativa nos bancos de dados Pubmed e ScienceDirect, analisando as publicações dos últimos 5 anos (2018-2023), em inglês. **Resultados:** A partir dos estudos, o aumento da ROS está associado a patogênese da arritmia, que funciona através do receptor de rianodina tipo 2 (RyR2). Esse receptor constitui o principal canal intracelular de liberação de Ca^{2+} nos miócitos atriais, e a disfunção desse canal causada pelo estresse oxidativo altera a homeostase intracelular do Ca^{2+} , causando arritmia e aumento da remodelação cardíaca, induzindo sinalização hipertrófica e apoptose. A geração de ROS no miocárdio tem sido atribuída a muitas fontes enzimáticas, como a NADPH oxidase (NOX). Em estudos realizados em modelos animais, o superóxido e o H_2O_2 produzidos a partir das isoformas NOX2 e NOX4 ativadas levam à apoptose, fibrose e inflamação dos miócitos, o que promove ainda mais a perpetuação da fibrilação atrial. **Conclusão:** O estresse oxidativo é visto como fator contribuinte e não como mecanismo fisiopatológico primário da arritmia, pois depende de fatores de risco como obesidade, diabetes e hipertensão arterial. Dessa forma, por razões não totalmente compreendidas, a eficácia dos antioxidantes na prevenção das arritmias e da remodelação tecidual tem sido amplamente decepcionante.

Palavras-chave: Estresse oxidativo, Arritmias cardíacas, Doenças cardiovasculares, Espécies reativas de oxigênio, Fibrilação atrial.