

## CARACTERIZAÇÃO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL PULMONAR INDUZIDA POR MONOCROTALINA

Alexsandra Zimmer<sup>1</sup>, Rayane B. Teixeira<sup>1</sup>, Alan C. Bahr<sup>1</sup>, Patrick Türck<sup>1</sup>, Alexandre L. Castro<sup>2</sup>, Cristina C. Carraro<sup>1</sup>, Tânia R. Gatteli<sup>1</sup>, Luiza M. Donatti<sup>1</sup>, Guilherme Baldo<sup>3</sup>, Fernanda Visioli<sup>4</sup>, Alex Sander Araujo<sup>1</sup>, Adriane Belló-Klein<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Laboratório de Fisiologia Cardiovascular, Universidade Federal do Rio Grande do Sul

<sup>2</sup>Centro Universitário Ritter dos Reis (Uniritter)

<sup>3</sup>Programa de Pós Graduação Fisiologia

<sup>4</sup>Faculdade de Odontologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul

**Introdução:** A monocrotalina (MCT) é um alcaloide pirrolizidínico capaz de induzir hipertensão arterial pulmonar (HAP), sendo um dos modelos experimentais mais utilizados para o estudo desta doença. **Objetivo:** Caracterizar as alterações nos ventrículos direito (VD) e esquerdo (VE), 7, 14, 21 e 28 dias após a indução com MCT. **Materiais e Métodos:** Ratos Wistar machos foram divididos em oito grupos (n=7-9): controle e MCT nos quatro tempos experimentais (7, 14, 21, 28). HAP foi induzida pela administração de MCT (60 mg/kg i.p.) nos animais dos grupos MCT e os animais controles receberam salina na mesma dose; após os referidos tempos de indução, os animais foram anestesiados para análises ecocardiográficas, hemodinâmicas, morfométricas e histológicas. Resultados expressos como média  $\pm$  desvio padrão ou descritos através das seguintes variáveis categóricas: grau 0 (ausente), grau 1 (leve), grau 2 (moderado) e grau 3 (acentuado). **Resultados:** Administração de MCT promoveu a morte de todos os animais do grupo MCT 28 durante a última semana de protocolo experimental; promoveu prejuízo no crescimento dos animais dos grupos MCT 14 e 21, uma vez que estes tiveram valores inferiores de massa corporal, ingestão alimentar e comprimento nasoanal, quando comparados aos seus controles. A MCT promoveu também, o desenvolvimento de hipertrofia do VD, aumento da resistência vascular pulmonar e alterações nas derivadas de contratilidade e relaxamento nos animais MCT 21 e aumento da pressão sistólica e da pressão média na artéria pulmonar nos animais MCT 14 e 21. Redução do débito cardíaco do VE foi encontrada nos animais MCT 21. Animais que receberam MCT tiveram aumento temporal progressivo de inflamação em ambos os ventrículos. **Conclusão:** O modelo experimental de MCT promoveu alterações progressivas, principalmente no VD, responsáveis pelo seu remodelamento patológico. Dessa forma, o modelo de MCT é eficaz em reproduzir as alterações ventriculares induzidas pela HAP humana.

Número do projeto aprovado pelo CEUA/UFRGS: 28755

Endereço de e-mail: [zimmeralexsandra@gmail.com](mailto:zimmeralexsandra@gmail.com)

Suporte financeiro: CNPq