

ANÁLISE TEMPORAL DOS EFEITOS CARDIOVASCULARES CAUSADOS PELA MONOCROTALINA EM MODELO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL PULMONAR

Luiza Mezzomo Donatti¹, Bruna Gazzi de Lima-Seolin¹, Alexsandra Zimmer¹, Rayane Brinck Teixeira¹, Karina Rabello Casali², Nathane Santanna Felix³, Patrick Turck¹, Giana Blume Corssac¹, Vanessa Duarte Ortiz¹ e Adriane Belló-Klein¹.

1 Laboratório de Fisiologia Cardiovascular e Espécies Reativas de Oxigênio, Instituto de Ciências Básicas da Saúde (ICBS), Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre - Rio Grande do Sul, Brasil.

2 Instituto de Ciência e Tecnologia (ICT), Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo – São Paulo, Brasil.

3 Laboratório de Investigação Pulmonar, Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho (IBCCF), Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro – Rio de Janeiro, Brasil.

Email: luizadonatti@hotmail.com

Introdução: A Hipertensão Arterial Pulmonar (HAP) é caracterizada pelo remodelamento vascular pulmonar e altos índices de mortalidade. As alterações na vasculatura pulmonar incluem a redução do lúmen das arteríolas, resultando em aumento da resistência vascular pulmonar. Conseqüentemente, há elevação na pós-carga imposta ao ventrículo direito (VD) que, a longo prazo, pode evoluir para insuficiência cardíaca. **Objetivo:** Análise tempo-dependente dos mecanismos de progressão da HAP induzida monocrotalina (MCT) em modelo animal. **Materiais e métodos:** 48 ratos Wistar (180 ± 10 g) foram divididos em 4 grupos: dois controles e dois MCT. Os grupos MCT7 e MCT14 receberam uma injeção intraperitoneal de MCT (60mg/Kg) e os grupos CTR7 e CTR14, o mesmo volume de salina. Após 7 e 14 dias da indução da HAP, de acordo com o grupo, os animais foram anestesiados (quetamina-90mg/Kg e xilazina-10mg/Kg i.p.), submetidos ao cateterismo do VD e da artéria femoral, para análise espectral dos componentes autonômicos, e decapitados. Houve a retirada da artéria pulmonar, pulmão e coração para análises. Os resultados foram avaliados utilizando ANOVA de uma via seguida pelo pós-teste de Student-Newman-Keuls. **Resultados:** Os grupos MCT7 e MCT14 apresentaram significativa redução no ganho da massa corporal e aumento no índice de congestão pulmonar. Houve hipertrofia do VD no grupo MCT14, em relação ao grupo MCT7 e aos

animais CTR. A pressão média na artéria pulmonar foi significativamente aumentada no grupo MCT14, assim como a pressão sistólica do VD. Não houve desbalanço autonômico e diferença na pressão diastólica final entre os grupos. Na artéria pulmonar, verificou-se diminuição da reatividade vascular dos animais MCT, bem como aumento da atividade da enzima NADPH oxidase, fonte de radical superóxido. **Conclusão:** A HAP está estabelecida 14 dias após a indução e as primeiras alterações envolvem a vasculatura pulmonar, exigindo adaptações do VD. Entretanto, não houve disfunção do VD nos tempos avaliados. Número aprovação CEUA: 32151.