

A hipertensão portal (HP) é caracterizada pelo aumento da pressão venosa portal, com uma subsequente formação de vasos colaterais portossistêmicos e desenvolvimento da circulação hiperdinâmica. A ligadura parcial de veia porta (LPVP) é o modelo experimental utilizado para estudar os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na HP. O objetivo deste trabalho foi avaliar a imunorreatividade do fator de crescimento vascular endotelial, VEGF, via que regula a liberação de NO na mucosa gástrica, de ratos com LPVP e seu possível envolvimento no estresse nitrosativo. Foram utilizados 10 ratos machos Wistar, divididos em 2 grupos: 1. Sham Operated (SO) e 2. LPVP; No 15º dia foi verificada a pressão na veia mesentérica através de um polígrafo Lettica. Foram verificados os níveis de substâncias que reagem ao ácido tiobarbitúrico (TBA-RS) e avaliados os nitritos e nitratos pelo reagente de Griess em homogeneizado dos estômagos desses animais. A imunorreatividade do VEGF e da nitrotirosina foi realizada através da técnica de imunohistoquímica. Foi observado um aumento da pressão portal no grupo LPVP quando comparado ao grupo SO e um aumento dos níveis de TBARS no grupo LPVP quando comparado aos grupos SO. O mesmo resultado observou-se nos animais LPVP em relação aos SO nos níveis dos metabólitos de NO. Na imunohistoquímica identificou-se a formação de nitrotirosina, que atua como substrato para a formação de peroxinitrito e também observou-se a imunorreatividade ao VEGF na mucosa gástrica dos animais LPVP em relação aos SO. Este estudo sugere que a via de liberação de NO na HP pode estar relacionada à presença de VEGF, sugerindo essa via como um dos componentes nesse desarranjo hemodinâmico, relacionando com estresse nitrosativo devido à presença de nitrotirosina na mucosa gástrica.