

O estudo investigou o tempo de curso da Hipertensão Arterial Pulmonar induzida por monocrotalina (MCT) e sua associação com a função cardíaca e o estresse oxidativo no ventrículo esquerdo (VE). Avaliou-se o desenvolvimento progressivo da hipertensão pulmonar, induzindo a hipertrofia e a insuficiência cardíaca em ratos após a administração de MCT observadas através da ecocardiografia. Além disso, foram avaliadas variações nos marcadores de estresse oxidativo no VE, pois dados sugerem que o estresse oxidativo está envolvido na patofisiologia da Hipertensão Arterial Pulmonar.

Foram utilizados ratos Wistar machos divididos em seis grupos que foram avaliados em três tempos distintos: 7, 21 e 31 dias para ambos os grupos controle e MCT. Após as análises ecocardiográficas, o coração foi removido e então separou-se o VE, preparando-se um homogeneizado para análise de marcadores de estresse oxidativo como razão da glutatona oxidada pela total (GSSG/GSH), da atividade da tiorredoxina redutase (TrxR), assim como os níveis de peróxido de hidrogênio (H_2O_2) e ácido ascórbico.

Observou-se uma significativa hipertrofia de ventrículo direito ($p < 0,01$) e congestão pulmonar nos grupos MCT de 21 dias e 31 dias. Avaliando-se os parâmetros ecocardiográficos no grupo tratado com MCT aos 31 dias, constatou-se aumento da fração de encurtamento do VE e consequente aumento na mudança de área fracional, sugerindo menor capacidade contrátil no VE neste período.

A concentração de H_2O_2 no VE aumentou ($p < 0,05$) nos grupos MCT de 21 e 31 dias, comparados com seus respectivos grupos controles. Observou-se ainda uma redução da concentração de ácido ascórbico no VE ($p < 0,05$) e um aumento na atividade da TrxR nos ratos dos 31 dias MCT.

Nosso estudo demonstrou que as disfunções do VD subsequentes à hipertensão pulmonar induzida por MCT produzem mudanças funcionais no VE apenas aos 31 dias. Tais alterações funcionais foram acompanhadas por adaptações do sistema antioxidante nesta câmara cardíaca.