C. Ciências Biológicas - 7. Fisiologia - 3. Fisiologia de Orgãos e Sistemas

HIPERTENSÃO ARTERIAL PULMONAR INDUZIDA POR MONOCROTALINA INDUZ LIPOPEROXIDAÇÃO E DESBALANÇO OXIDATIVO EM PULMÃO DE RATOS WISTAR.

Larissa Alexssandra Silva Neto ¹
Cosme Carlos dos Santos ¹
Willian Alves dos Santos ¹
Samuel dos Santos Valença ²
Fabiano Leichsneirng Silva ³
Adriane Belló Klein ⁴

- 1. Bolsista de Iniciação Científica da Faculdade Adventista da Bahia.
- 2. Professor Doutor, Universidade Federal do Rio de Janeiro.
- 3. Professor da Faculdade Adventista da Bahia, Doutorando em Fisiologia UFRGS.
- 4. Professor Doutor, Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

INTRODUÇÃO:

A Hipertensão Arterial Pulmonar (HAP) é uma doença que acomete os vasos pulmonares, levando a uma vasoconstrição e remodelamento da parede vascular produzindo aumento da pós-carga ventricular direita e conseqüente insuficiência cardíaca. Trata-se de uma síndrome hemodinâmica essencialmente pré-capilar, que consiste no aumento da resistência vascular pulmonar. Assim, investigamos as alterações morfométricas cardíacas e oxidativas pulmonares aos 7 e 21 dias após indução de HAP por injeção de monocrotalina (MCT) 60mg/kg i.p.

METODOLOGIA:

Utilizamos ratos Wistar com 2 meses de idade, divididos em 4 grupos, 2 controles e 2 experimentais. Após 7 e 21 dias os animais foram anestesiados e a seguir sacrificados e seus corações e pulmões retirados. Os pulmões foram homogeneizados para análise das substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS), carbonilação das proteínas, nitritos, redução do corante óptico Nitro Blue Tetrazolium (NBT) e atividade das enzimas glutationa peroxidase (GPx) e catalase (CAT). VD e VE foram separados e pesados para verificar os índices de hipertrofia cardíaca (peso da câmara pelo peso corporal).

RESULTADOS:

A análise morfométrica apresentou diferença no peso corporal entre os animais controles e MCT (P

CONCLUSÃO:

Nossos achados apresentaram aumento do dano oxidativo à lipídios no homogeneizado de pulmão após 21 dias de indução de HAP por MCT; esse dano é precedido pelo aumento da quantidade de oxidantes, acompanhada por aumento da atividade da CAT e redução na concentração de nitrito. Esses dados sugerem desbalanço oxidativo associado à inibição da atividade endotelial na produção de óxido nítrico.

Instituição de Fomento: CNPq, CAPES, FAPERJ, Faculdade Adventista da Bahia, SCT-RS.

Palavras-chave: Hipertensão Arterial Pulmonar, Estresse Oxidativo