

Contextualização: A cirrose é considerada o estágio mais avançado da fibrose, evidenciada pela desestruturação do parênquima hepático. Está associada ao aparecimento de septos e nódulos fibróticos, alterações no fluxo sanguíneo hepático e risco de falência hepática. O tetracloreto de carbono (CCL₄) é um potente hepatotóxico, que provoca a morte celular, com formação de fibrose tecidual que caracteriza a cirrose hepática, podendo gerar diferentes alterações dentre elas a Hipertensão Portopulmonar (HPP). Objetivo: Avaliar as alterações hepáticas, pulmonares e cardíacas causadas pelo modelo de cirrose hepática através da utilização de CCL₄ intraperitoneal. Método: Para o propósito foram utilizados 24 ratos Wistar machos, os animais foram mantidos durante o experimento na Unidade de Experimentação Animal do Centro de Pesquisas do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, em caixas plásticas de 270 x 260 x 310 mm, divididos em 3 grupos experimentais: grupo controle (CO); e outros 2 grupos divididos pelo tempo de indução da cirrose por CCL₄. G1 (animais mortos na 10ª semana), G2 (animais mortos na 16ª semana). Resultados: Na gasometria arterial encontramos valores de PaO₂ significativamente diminuídos nos grupos G2 X CO (p<0,05), os valores das enzimas hepáticas, AST e ALT encontram-se significativamente aumentados nos grupos G1 X CO (p<0,001), na análise da lipoperoxidação do tecido hepático avaliada através das substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS), os grupos G1 e G2 encontram-se aumentados quando comparados ao CO (p<0,01), analisando o TBARS do pulmão, também observa-se valores elevados nos grupos G2 X CO (p<0,001). Com relação à Ecocardiografia podemos observar valores da parede posterior em diástole diminuídos nos grupos G1 X CO (p<0,01 e p<0,05) respectivamente, com relação à parede anterior, tanto na sístole quanto na diástole apresenta valores reduzidos G1 e G2 X CO (p<0,05). Conclusão: A indução experimental utilizando o CCL₄ ocasionou cirrose nos animais, além de causar alteração nas trocas gasosas e alterar a estrutura da parede cardíaca tornando o modelo CCL₄ promissor para estudo da HPP.