



SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA XXVIII SIC

paz no plural



Evento	Salão UFRGS 2016: SIC - XXVIII SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2016
Local	Campus do Vale - UFRGS
Título	O exercício aeróbio melhora a função cardíaca direita em modelo experimental de hipertensão arterial pulmonar
Autor	MATHEUS MITTMANN HENNEMANN
Orientador	ADRIANE BELLO KLEIN

O exercício aeróbio melhora a função cardíaca direita em modelo experimental de hipertensão arterial pulmonar

Matheus Mittmann Hennemann¹, Adriane Belló-Klein¹

¹Laboratório de Fisiologia Cardiovascular, Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Introdução: A hipertensão arterial pulmonar (HAP) é uma doença crônica rara, caracterizada por uma pressão média da artéria pulmonar (mPAP) ≥ 25 mmHg durante cateterismo cardíaco em repouso. Sugere-se que um sinal inflamatório na vasculatura pulmonar seja um dos gatilhos iniciais às alterações encontradas nos pacientes. A HAP é caracterizada pela superexpressão de substâncias vasoconstritoras e produção prejudicada de vasodilatadores. Esse desequilíbrio é responsável pela hipertrofia da túnica média, pelo remodelamento da adventícia e pela formação de neointima, colaborando para um aumento da resistência vascular pulmonar (RVP). Para manter a função sistólica, por via compensatória, o ventrículo direito (VD) sofre hipertrofia com subsequente dilatação e insuficiência cardíaca. As estratégias de tratamento da HAP são limitadas e precisam ser melhor elucidadas. Hoje se sabe que o exercício aeróbio pode atuar como cardioprotetor contra a insuficiência do ventrículo esquerdo. No entanto, ainda não há estudos que relacionem as modificações cardíacas estruturais e funcionais advindas da prática do exercício aeróbio moderado na HAP.

Objetivo: Investigar se o treinamento aeróbio (TA), realizado de forma regular e com intensidade moderada, minimiza as modificações funcionais do VD, em modelo murino de HAP induzida por monocrotalina (MCT).

Métodos: Foram utilizados 44 ratos Wistar machos, pesando 120 g, provenientes do Centro de Reprodução e Experimentação de Animais de Laboratório (CREAL), divididos em quatro grupos (n=11 animais): salina-sedentário (SS), salina-treinado (ST), monocrotalina-sedentário (MS) e monocrotalina-treinado (MT). Os grupos treinados (ST e MT) realizaram adaptação ao TA, que consistiu em duas semanas de corrida em esteira (0,6-0,9 km/h). Após esse período, foi administrada dose única intraperitoneal (i.p.) de MCT (60 mg/kg) nos grupos MS e MT. Os animais dos grupos controle (SS e ST) receberam o mesmo volume de solução salina. Em seguida, os grupos ST e MT foram submetidos ao TA durante três semanas (60% VO₂ máximo). Ao término das cinco semanas, os animais foram anestesiados (cetamina - 90 mg/kg e xilazina - 10 mg/kg, i.p.) e submetidos à análise ecocardiográfica, em que foram avaliados os seguintes parâmetros: volume sistólico (VS), fração de encurtamento (FEnc), mudança de área fracional (MAF) e índice de performance (IP) do VD, excursão sistólica do anel da tricúspide (TAPSE), tempo de aceleração (TAc) e de ejeção (TEj) pela artéria pulmonar (AP) e razão do fluxo de enchimento lento/rápido (E/A) do VD. As variáveis foram analisadas por teste de ANOVA de duas vias, com pós-teste de Bonferroni. As diferenças foram consideradas significativas quando $P < 0,05$.

Resultados: A administração de MCT levou a aumento da RVP, avaliada através da diminuição da razão TAc/TEj nos animais tratados (MS e MT) comparados aos controles (SS e ST). O IP não diferiu entre os grupos. O VS foi menor no grupo MS em relação aos SS (41%), porém o grupo MT não diferiu do seu respectivo controle ST. O grupo MS apresentou menor MAF (52%) e FEnc (58%) em relação ao grupo SS, parâmetros aumentados em 68% e 100%, respectivamente, no grupo MT em relação ao MS. Os parâmetros de TAPSE e E/A foram menores nos animais MS em relação aos SS (33% e 20%). Essas variáveis foram revertidas nos animais MT, indicando que o TA preveniu a piora da função sistólica e diastólica do VD.

Conclusão: O TA minimizou as modificações funcionais do VD induzidas pela monocrotalina no modelo murino de HAP.

Apoio: PIBIQ/CNPq