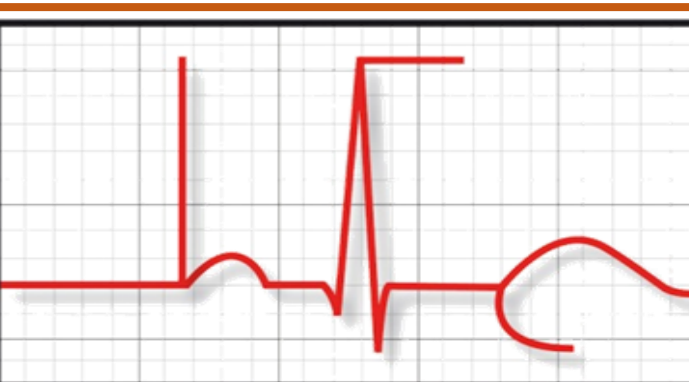


# EFEITOS DO BUCINDOLOL NA DISFUNÇÃO ENDOTELIAL E NO REMODELAMENTO VASCULAR PULMONAR EM MODELO ANIMAL DE HIPERTENSÃO PULMONAR



Laboratório de Fisiologia Cardiovascular - UFRGS



Luiza Mezzomo Donatti<sup>1</sup> e Adriane Belló-Klein<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) – Laboratório de Fisiologia Cardiovascular

## INTRODUÇÃO

Hipertensão Pulmonar (HP) caracteriza-se pelo aumento progressivo da velocidade do fluxo sanguíneo, aumento do tônus vascular e da resistência vascular pulmonar em decorrência de mecanismos de vasoconstrição e remodelamento de artérias e arteríolas pulmonares. A endotelina (ET-1) é um importante vasoconstritor envolvido na fisiopatologia da HP e sua ação é mediada por dois tipos de receptores: tipo A (ETA) e tipo B (ETB). O aumento da razão entre os receptores ETA e ETB está diretamente associado ao remodelamento vascular patológico. Bucindolol é um fármaco beta-bloqueador e com leve atividade vasodilatadora causada pelo antagonismo do receptor alfa-1.

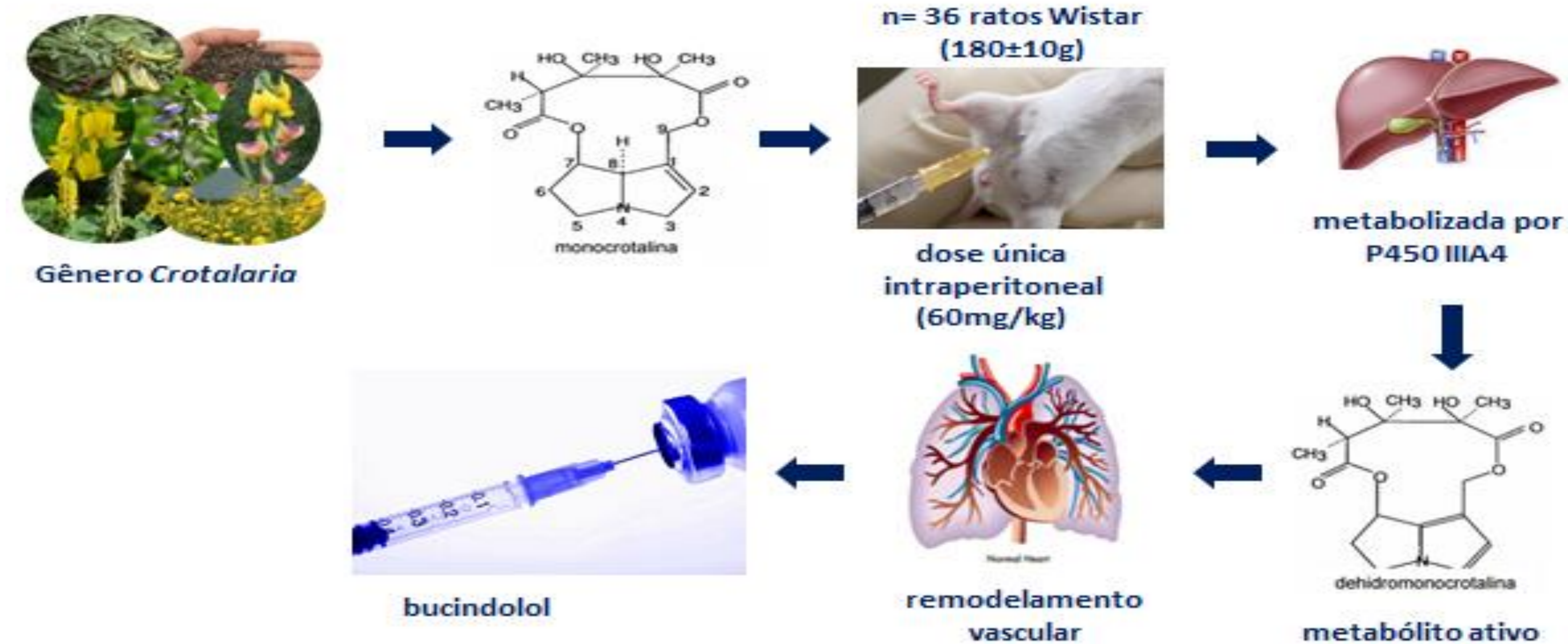
## OBJETIVO

Avaliar o desempenho do bucindolol na disfunção endotelial e no remodelamento vascular pulmonar em modelo experimental de HP.

## RESULTADOS

## MÉTODOS

Modelo experimental de HP – monocrotalina:



GRUPOS	1º DIA	15º DIA	21º DIA
CTR	Solução salina	Veículo	Coleta dos órgãos
MCT	Monocrotalina	Veículo	Coleta dos órgãos
CTR+BCD	Solução salina	Bucindolol	Coleta dos órgãos
MCT+BCD	Monocrotalina	Bucindolol	Coleta dos órgãos

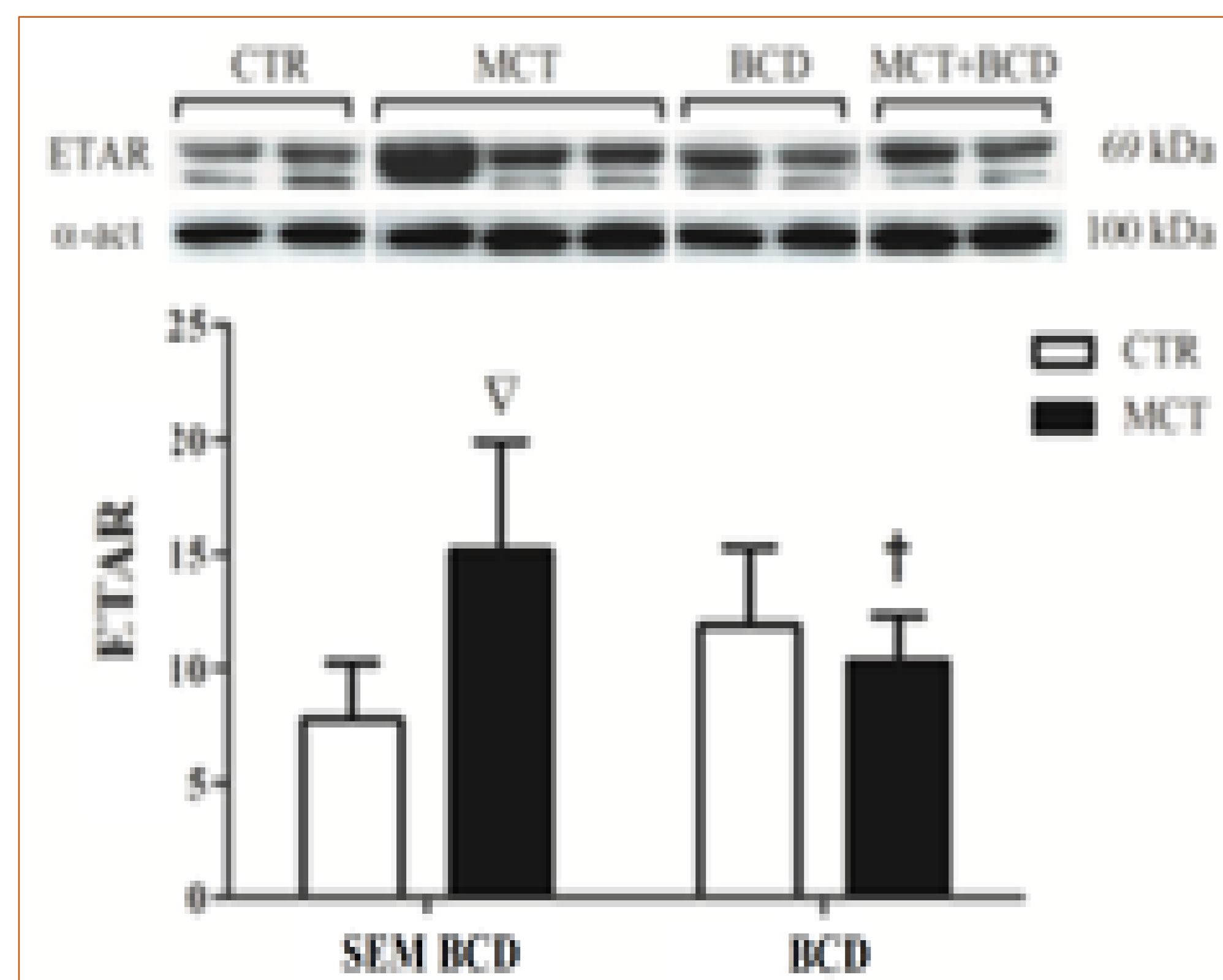


Figura 1. Imunoconteúdo do receptor de ET-1 tipo B em homogeneizado pulmonar de ratos Wistar. Os valores são expressos como média ± DP (n = 3-5). Δ < 0.05 MCT vs. CTR; †P < 0.05 MCT+BCD vs. CTR+BCD.

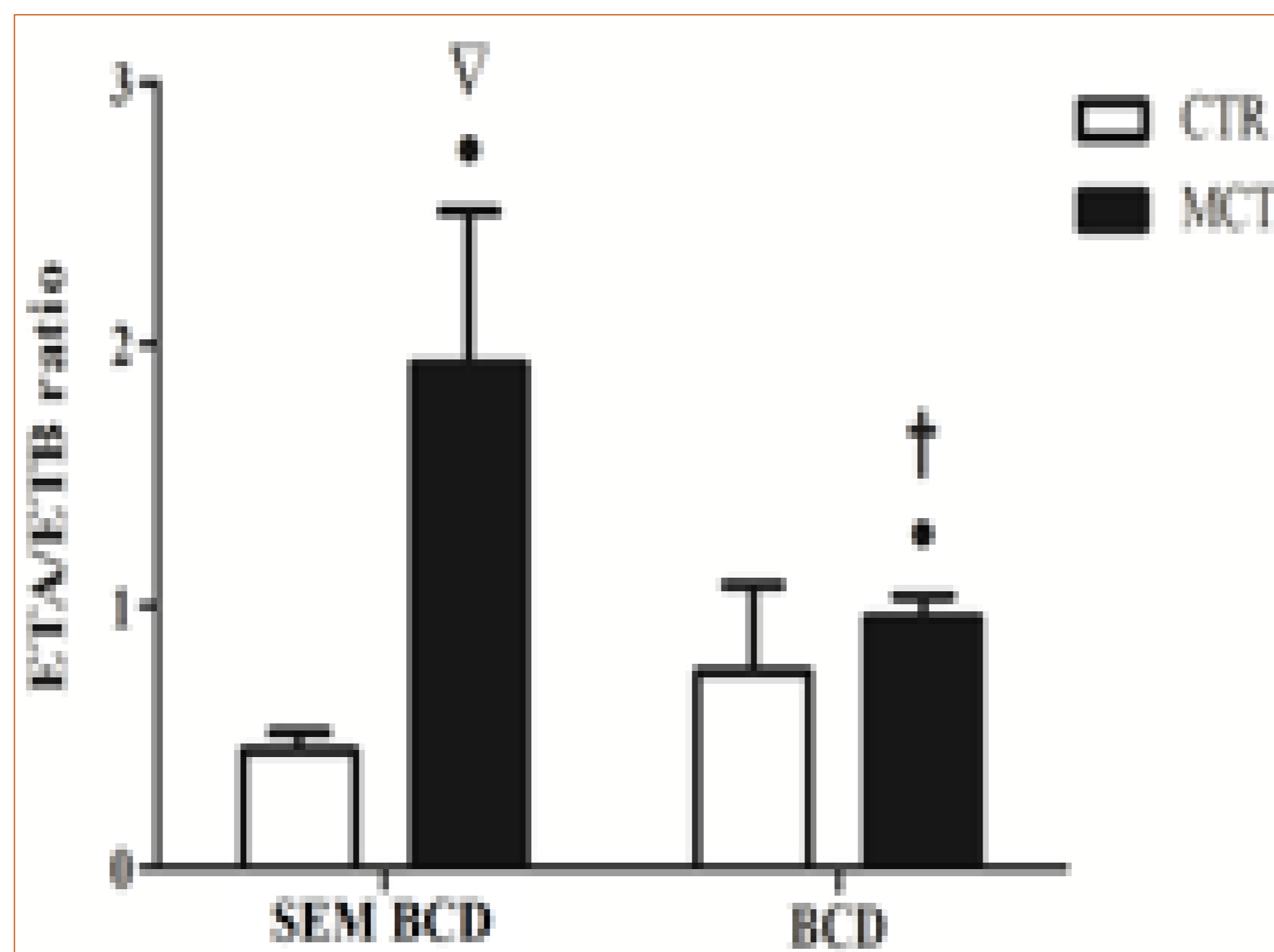


Figura 2. Imunoconteúdo da razão dos receptores ETA/ETB em homogeneizado pulmonar de ratos Wistar. Os valores são expressos como média ± DP (n = 3-5). Δ < 0.05 MCT vs. CTR; †P < 0.05 MCT+BCD vs. CTR+BCD.

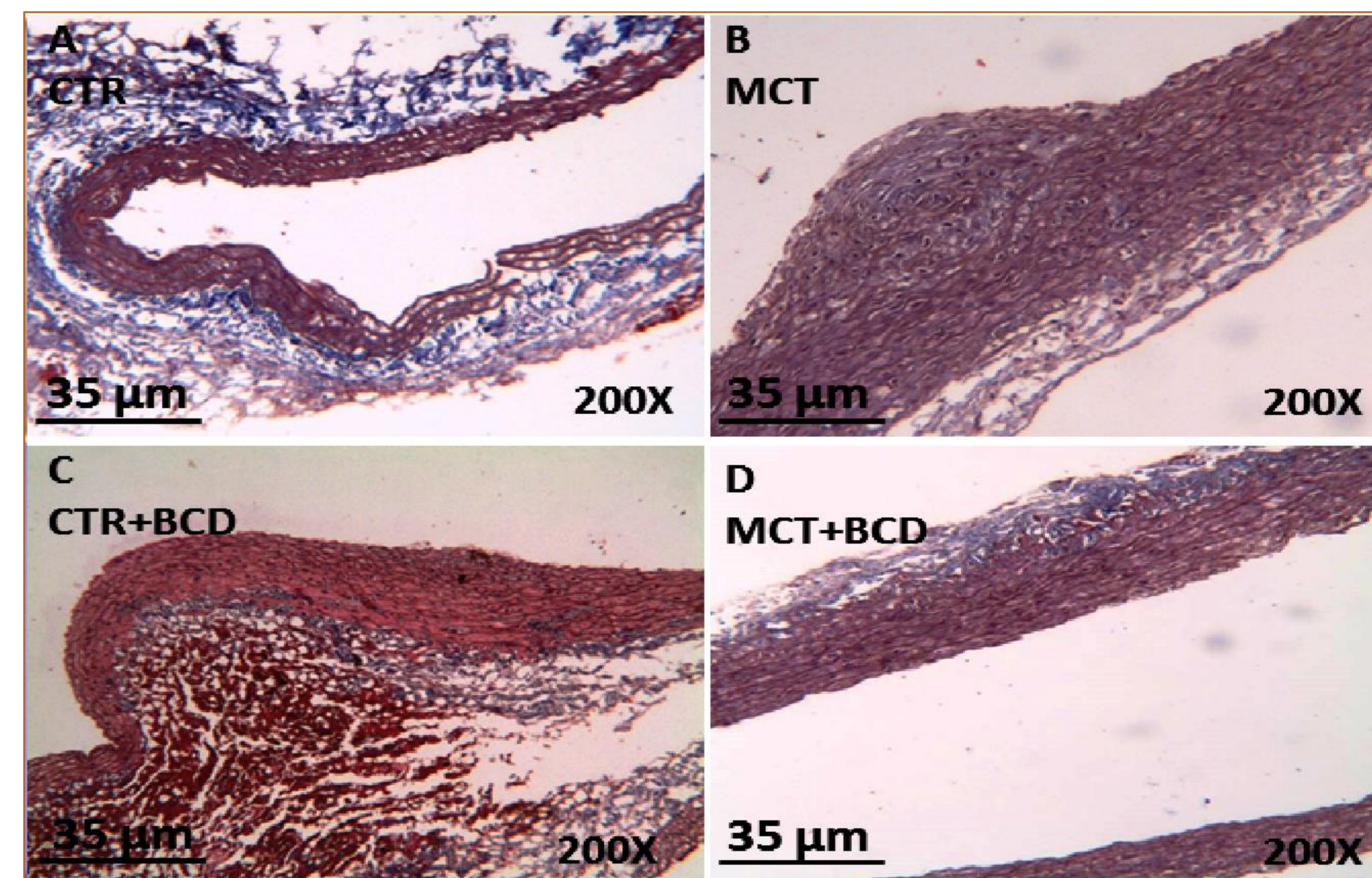


Figura 3. Espessura da artéria pulmonar do grupo CTR (A); Grupo MCT (B); CTR + grupo BCD (C); E grupo MCT + BCD (D). Ampliação de 100 X.

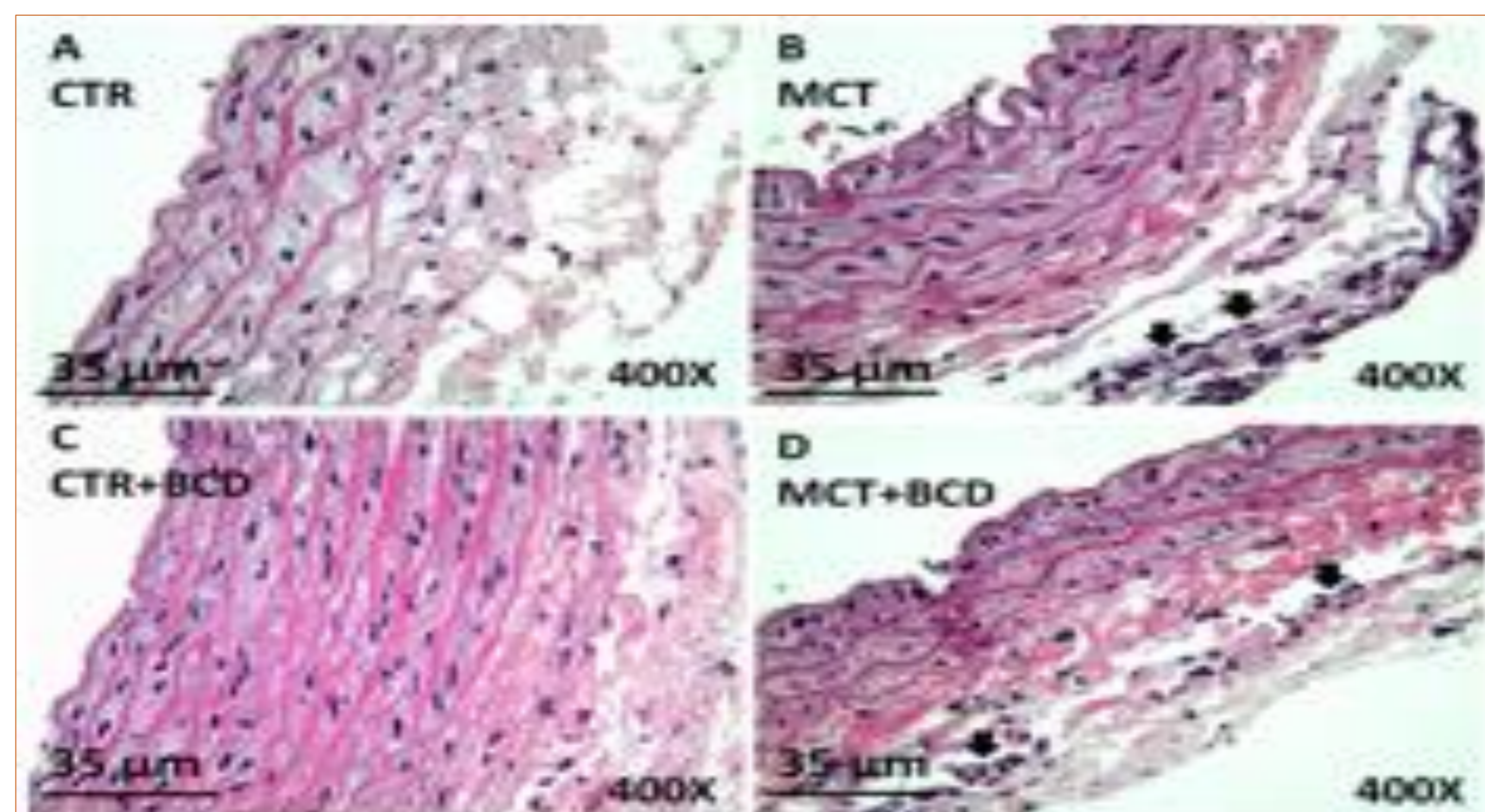


Figura 4. Infiltração de células inflamatórias na artéria pulmonar de um animal do grupo CTR (A); Grupo MCT (B); CTR + grupo BCD (C); E grupo MCT + BCD (D). Ampliação de 400 X.

## CONCLUSÃO

O bucindolol não foi efetivo na redução do infiltrado inflamatório na artéria pulmonar. No entanto, a redução da expressão dos receptores ETA e da razão entre ETA/ETB no pulmão, assim como a atenuação do espessamento da artéria pulmonar, sugere um efeito protetor do bucindolol no remodelamento e disfunção vascular, evidências características da HP.

APOIO:

