



www.cardiol.br

Arquivos Brasileiros de **CARDIOLOGIA**

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA
ISSN-0066-782X Volume 97, Nº 3, Supl. 1, Setembro 2011

RESUMO DAS COMUNICAÇÕES

66º CONGRESSO BRASILEIRO DE CARDIOLOGIA

PORTO ALEGRE - RS



145

Ação da inibição da enzima conversora da angiotensina em célula endotelial de aorta de coelho, em condições de hipercolesterolemia e hiperglicemia, em modelo in vivo e in vitro

DANIEL ROBERTO POMARO, HELFENSTEIN, TATIANA, NADER, HELENA B, CESARINI, DULCE E, IZAR, MARIA C O, FONSECA, FRANCISCO A H, IHARA, SILVIA S M.

Universidade Federal de São Paulo São Paulo SP BRASIL.

Objetivos: A inibição do sistema renina-angiotensina (SRA) pode exercer efeito protetor no desenvolvimento da aterosclerose. Este estudo visa estudar a ação de um inibidor da ECA, quinapril, em aorta de coelhos diabéticos e hipercolesterolemicos, em um estudo in vivo e in vitro. **Material e Métodos:** Coelhos foram tornados hiperglicêmicos pelo tratamento com aloxano (100mg/kg i.v – dose única) e hipercolesterêmicos alimentados com dieta acrescida de colesterol (0,5%) por 12 semanas. Os animais foram distribuídos em quatro grupos de acordo com os níveis de glicose: (Grupo I=432±45 mg/dL, Grupo II=514±40 mg/dL, Grupo III=149±09 mg/dL, Grupo IV=156±10 mg/dL). Os animais dos grupos II e IV receberam 30 mg/dia de quinapril na ração por 12 semanas. Analisamos a instalação de placas ateroscleróticas e a imuno-expressão de MCP-1 e ICAM-1 nos fragmentos de aorta. Realizamos um estudo in vitro com cultura de células endoteliais de aorta de coelho (RAEC) e analisamos a expressão dos mesmos marcadores sob condições de hiperglicemia (22,2 mM) ou não (5,5mM), em presença ou ausência de inibidor da ECA (1mM quinapril). A expressão dos marcadores foi analisada por reação imuno-histoquímica e a imuno-expressão foi analisada por reação imuno-histoquímica e a imuno-expressão foi analisada por análise de imagens (Image Tool). **Resultados:** Verificou-se no grupo IV, redução das placas ateroscleróticas em aorta e redução na expressão de ICAM-1 tanto no tecido parafinado quanto nas células endoteliais cultivadas na presença de concentrações reduzidas de glicose e IECA; a imuno-expressão de MCP-1 foi menor nos animais tratados com IECA, porém em cultura de células a sua imuno-expressão foi modificada pela redução na concentração de glicose no meio. **Conclusão:** O IECA exerce um efeito protetor no desenvolvimento da aterosclerose, principalmente em situação de normoglicemia, como foi verificado pela atenuação da expressão da molécula de adesão ICAM-1, tanto no modelo in vivo como in vitro, refletindo no desenvolvimento de placas ateroscleróticas.

146

Efeito da hipercolesterolemia materna sobre a placenta e as artérias de fetos de coelhas

ELEMARA FRANTZ, KELLYN C KEPLER, MILENA P ABEGG, CORA A CORREA, LEONI ZANGALLI, JEFFERSON L VIEIRA, SILVIA L M B CIRINO, CLAUDIO ZETTLER, HONÓRIO S MENEZES.

Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul/ FUC (IC/FUC) Porto Alegre RS BRASIL e Universidade Luterana do Brasil (ULBRA) Canoas RS BRASIL

Introdução: As dislipidemias são alterações de concentrações de lipídios no sangue que podem gerar diversas complicações decorrentes de doença arterial. Seus efeitos sobre os fetos são pouco estudados. **Objetivo:** investigar o grau de permeabilidade da placenta nas coelhas hiperlipidêmicas e a possível disfunção vascular em seus fetos. **Material e métodos:** quinze coelhas adultas prenhas Nova Zelândia foram divididas em 2 grupos. Grupo 1 (n=5) com dieta hipercolesterolemica (0,5%) e Grupo 2 (n=10) com dieta normal. Submetidas à cesariana no 30º dia de gestação quando foram analisados lipoproteínas e triglicerídeos. A presença de colágeno foi quantificada na placenta e nas coronárias e aorta maternas e fetais. Foi utilizado teste t de Student e Mann-Whitney para análise estatística. **Resultados:** os níveis de lipoproteínas apresentaram diferença significativa (p=0,02 e p<0,001) entre os grupos. A média de colesterol total do Grupo 1 foi 793 mg/dl; triglicerídeos foi 257 mg/dl; HDL-C foi 48 mg/dl, e LDL-C teve média de 692 mg/dl. A quantidade de colágeno por µm² nas amostras dos animais hipercolesterolemicos foi significativamente maior do que do grupo controle (coronária 1,910 µm²; aorta 418,336 µm² e placenta 383,949 µm²). **Conclusão:** foi confirmada a permeabilidade placentária para lipoproteínas através da relação dos altos níveis de nas coelhas prenhas com o aumento do colágeno no tecido fetal. Estes achados indicam aumento da suscetibilidade de desenvolvimento de aterosclerose na vida adulta representando um fator de risco para desenvolvimento precoce desta condição, a qual pode ocorrer mesmo no período pré natal. Apoio: FAPICC.

147

Indução de hipertrofia cardíaca fisiológica pelo exercício em camundongos e o papel das espécies reativas do oxigênio.

COHEN, C R, MARTINELLI, N C, SCHNEIDER, S I R, SANTOS, K G, CHANAN, J, ANDRADES, M É, CLAUSELL, N O, ROHDE, L E, BIOLO, A.

Hospital de Clínicas de Porto Alegre Porto Alegre RS BRASIL e Universidade Federal do Rio Grande do Sul Porto Alegre RS BRASIL

Fundamento: A hipertrofia cardíaca (HC) é uma resposta a condições fisiológicas (como o exercício) ou patológicas (como a hipertensão arterial). Sabe-se da participação das espécies reativas do oxigênio (EROs) no desenvolvimento e progressão da HC patológica; entretanto, seu papel na HC fisiológica é pouco conhecido. **Objetivo:** Caracterizar um modelo de HC fisiológica induzida pelo exercício e avaliar o papel das EROs nesse contexto. **Material:** Camundongos Balb/c submetidos ao protocolo de exercício voluntário (TREINO, n=8) e um grupo sedentário (SED, n=8). **Métodos:** O grupo TREINO foi alocado em caixas com rodas de treinamento e monitorização diária da distância. Após 7 e 35 dias foram realizadas avaliações ecocardiográficas seguidas da eutanásia para a obtenção do ventrículo esquerdo (VE) para análises de dano oxidativo a biomoléculas. As comparações entre os grupos foram realizadas por teste t de Student. **Resultados:** Os animais do grupo TREINO correram em média 7±2,8km/dia. A avaliação ecocardiográfica demonstrou aumento da espessura do VE dos animais treinados comparados aos SED em 7 dias (0,85±0,06mm vs 0,73±0,05mm, p<0,001) e em 35 dias (0,88±0,03mm vs 0,77±0,1, p=0,01). A massa do VE corrigida para o peso corporal (peso do VE/peso do corpo) aumentou após 7 dias (3,6±0,24 vs 3,4±0,1, p=0,028) e após 35 dias (3,7±0,23 vs 3,38±0,08, p=0,005). Análises preliminares de estresse oxidativo demonstraram que em 7 dias os animais do grupo TREINO tiveram menores níveis de espécies reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS) (0,73±0,33nmol/mg vs 1,44±0,56nmol/mg, p=0,023) e uma tendência de menores níveis de carbonil (6,3±1,6nmol/mg vs 10,5±3,7nmol/mg, p=0,06), marcadores de dano a lipídeos e proteínas respectivamente. **Conclusões:** O exercício voluntário foi capaz de induzir HC e parece estar diminuindo marcadores de dano celular. Análises relacionadas à angiogênese, adaptações metabólicas e rotas moleculares irão complementar a caracterização deste modelo de HC fisiológica.

148

A obesidade preserva a função do miocárdio durante bloqueio da via glicolítica

DIJON HENRIQUE SALOMÉ CAMPOS, ANDRÉ SOARES LEOPOLDO, ANA PAULA LIMA LEOPOLDO, SILVIO ASSIS DE OLIVEIRA JÚNIOR, ANDRÉ FERREIRA DO NASCIMENTO, DANIELLE CRISTINA TOMAZ DA SILVA, CARLOS ROBERTO PADOVANI, ANTONIO CARLOS CICOGNA.

DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA, FMB-UNESP BOTUCATU SP BRASIL.

Obesidade é definida pelo acúmulo excessivo do tecido adiposo em relação à massa magra tecidual. Alterações nos substratos energéticos e inibição da via glicolítica pelos ácidos graxos (AG) podem contribuir para a disfunção cardíaca induzida pela obesidade. O objetivo deste estudo foi testar a hipótese que o desequilíbrio energético miocárdico, entre AG e glicose, ocasionado pela obesidade, acarreta disfunção cardíaca. Ratos Wistar machos, com 30 dias, foram distribuídos em grupo controle (C; n=22) e obeso (Ob; n=22). Os ratos C receberam ração padrão e os Ob ração hiperlipídica por 30 semanas. A gordura corporal foi dissecada e a obesidade definida por índice; os perfis nutricionais e metabólicos foram avaliados. A remodelação cardíaca foi analisada por estudo estrutural macroscópico e funcional por músculos papilares isolados do ventrículo esquerdo, em condições basais e por manobras inotrópicas. A comparação dos grupos foi realizada pelo teste t e a função cardíaca pela ANOVA, nível de significância de 5%. Peso corporal C 497±25 e Ob 561±35; gordura total: C21,8±7,8 e Ob 32,8±9,3; índice: C4,2±1,6 e Ob 5,9±1,5. A obesidade acarretou intolerância à glicose, hiperinsulinemia e hiperleptinemia. A obesidade não promoveu rigidez miocárdica e deterioração da função cardíaca. O bloqueio com iodoacetato mostrou que a via glicolítica na obesidade não está prejudicada. A análise de regressão linear da TR mostrou que os ratos C apresentaram maior contratatura do que os Ob. Em conclusão, o desequilíbrio energético na obesidade não acarreta disfunção cardíaca. Ao contrário, a priorização da utilização de AG proporciona proteção ao músculo cardíaco durante o bloqueio da glicólise, sugerindo que esta via metabólica é menos utilizada pelos miócitos nos animais Ob.