

CARDIOLOGIA

EFEITO DA INIBIÇÃO DA EXPRESSÃO TECIDUAL CARDÍACA DE TGF β 1 POR RNA DE INTERFERÊNCIA EM MODELO ANIMAL DE INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

GIOVANNA GRUNEWALD VIETTA; FERNANDA SPERB, MICHAEL ANDRADES, RAFAEL DALL'ALBA, LUZIA FRICK; STÉFANIE SCNEIDER, ÚRSULA MATTE; NADINE CLAUSELL

Introdução: O fator transformador de crescimento beta 1 (TGF- β 1) é uma citocina com importante papel na resposta celular direta à injúria tecidual. Sua ação é um dos fatores envolvidos na progressão do dano para a fibrose. Alguns estudos sugerem que o TGF- β 1 é o mediador inflamatório central e fibrótico que modula diferentes estágios da reparação cardíaca após infarto do miocárdio (IM). **Objetivo:** Neste estudo, analisamos o efeito da inibição do TGF- β 1, pós-IM, por um RNA de interferência (siRNA). **Métodos:** Um total de 12 ratos Wistar foram infartados por ligação da artéria coronária esquerda, sendo imediatamente injetados no miocárdio 5 μ g do plasmídeo TGF- β -siRNA (n=6) ou plasmídeo vazio (n=6). Os animais foram sacrificados em 48h e 28 dias pós-IM. A mensuração do TGF- β 1 foi realizada por PCR em tempo real usando o gene β -actina como controle endógeno. **Resultados:** A expressão tecidual miocárdica de TGF- β 1 em 48h no grupo que recebeu plasmídeo TGF- β -siRNA mostrou uma redução de 2,5 vezes comparativamente ao grupo controle (plasmídeo vazio). Em 28 dias pós-IM, os animais que receberam plasmídeo vazio tiveram uma redução fisiológica da expressão de TGF- β 1 de 4 vezes comparado com 48h. Já os animais que receberam plasmídeos TGF- β -siRNA apresentaram uma redução de 7 vezes quando comparados com os animais controle em 48h, o que demonstra uma redução 3 vezes maior que a fisiológica representada pelo grupo controle 28 dias. **Conclusões:** Assim, concluímos que a terapia gênica pós IM para suprimir TGF- β 1 miocárdico é factível e pode modular a expressão gênica. O impacto na fibrose cardíaca, no remodelamento ventricular e na função cardíaca pós-IM ainda estão sendo analisados.