

169

HIPERTENSÃO ARTERIAL INDUZ ACÚMULO DE COLESTEROL EM MONÓCITOS CIRCULANTES: POSSÍVEL CORRELAÇÃO COM O DESENVOLVIMENTO DA ATEROSCLEROSE ¹S.M. Senna,¹A.Tavares, ¹P. Bock, ¹C.J. Lagranha, ²R. Curi, ¹P.I. Homem de Bittencourt Jr. (¹Depto. Fisiologia, ICBS, UFRGS e²Depto. Fisiologia e Biofísica, ICB, USP.)

Objetivos: Hipertensão arterial é um dos fatores de risco que predis põem ao desenvolvimento da aterosclerose. Entretanto, pouco se conhece a respeito do mecanismo pelo qual a elevação da pressão arterial leva à infiltração de monócitos/macrófagos circulantes em direção às camadas subendoteliais. O estresse de cisalhamento induzido pelo aumento na pressão arterial poderia ser um fator desencadeador da aterosclerose por provocar estresse oxidativo nos vasos e conseqüente lesão endotelial que promove o recrutamento de células inflamatórias. Por outro lado, macrófagos-*foam cells* da lesão ateromatosa apresentam um característico acúmulo de colesterol e ésteres de colesterol. Uma vez que o metabolismo do colesterol em monócitos circulantes de animais hipertensos ainda não foi estudado, investigamos neste trabalho a correlação entre o conteúdo total de colesterol e a pressão arterial nestas células. Métodos e Resultados: Ratos Wistar machos adultos (3 meses) foram submetidos ao clameamento parcial de uma artéria renal (modelo de hipertensão de Goldblatt GII, 2 rins/1 clipe) sob anestesia. Os controles foram falso-operados. Sete dias após a cirurgia, os animais foram cateterizados (sob anestesia) para implante de cânula carotídea e registro de pressão arterial no dia seguinte. Após as medidas de pressão (continuamente por 15 min, transdutor strain gauge RP-1500, aquisição de dados em sistema CODAS, 2 kHz de frequência de amostragem) os animais foram sacrificados por decapitação e o sangue coletado e heparinizado para separação de monócitos circulantes (Ficoll-Hypaque) e análises de colesterol total nos monócitos. Os animais submetidos à cirurgia desenvolveram hipertensão arterial (154,3 ± 4,9 mmHg vs 109,8 ± 5,2 mmHg nos controles). Os monócitos dos animais hipertensos mostraram um conspícuo aumento de cerca de 123% no conteúdo de colesterol em relação aos controles (1,52 g/10⁶ células vs 0,68 g/10⁶ células). Conclusão: Os resultados sugerem que a hipertensão arterial *per se* possa levar a alterações no metabolismo lipídico de monócitos/ macrófagos favorecendo o aparecimento de lesões ateromatosas. Apoio financeiro: Pronex (168/97), Finep, Fapergs, Fapesp e CNPq.