

ESTÁGIO INICIAL DE HIPERTENSÃO PULMONAR GERA REDUÇÃO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA SEM ALTERAÇÃO MORFOMÉTRICA DE CARDIOMIÓCITOS DE RATOS.

Larissa Alexsandra da S. Neto¹, William Alves Santos¹, Cosme Carlos dos Santos², Fabiano L. Silva^{3,4}, Ângela M. V. Tavares⁴, Adriane Belló Klein⁴.

1 Estudante de graduação da Faculdade Adventista de Fisioterapia. Bolsista de iniciação científica PIBIC/FADBA.

2 Estudante de graduação do curso de enfermagem da Faculdade Adventista da Bahia.

3 Professor da Faculdade Adventista da Bahia. Doutorando em Fisiologia UFRGS.

4 Laboratório de Fisiologia Cardiovascular UFRGS.

Um grande número de evidências apresenta a adaptação morfométrica do coração no desenvolvimento de insuficiência cardíaca decorrente de hipertensão pulmonar (HP). Esse trabalho se propôs investigar se a hipertensão pulmonar em seu estágio inicial também altera a morfometria do ventrículo esquerdo (VE) e ventrículo direito (VD). Foram utilizados ratos Wistar machos com 2 meses de idade, divididos em 2 grupos: controle (C) e monocrotalina (M). O grupo M recebeu uma dose única de 60mg/kg de monocrotalina administrada por injeção intraperitoneal; o grupo C recebeu injeção ip de solução fisiológica. Após 7 dias os animais foram anestesiados para realização de ecocardiografia e a seguir sacrificados. O coração e pulmões foram retirados e pesados. O coração foi dividido em VE e VD, desidratado e emblocado para análise histológica pelo método de esterologia. A ecocardiografia apresentou diferença ($p < 0,05$) da razão do tempo de aceleração pelo tempo de ejeção da artéria pulmonar (AT/ET), índice preditor para resistência pulmonar, do grupo M ($0,27 \pm 0,03$) com relação ao C ($0,34 \pm 0,03$), bem como redução da frequência cardíaca do M (211 ± 18) em relação ao C (252 ± 15). Na morfometria foram analisados o volume dos cardiomiócitos, volume de vasos intramiocárdicos, densidade do volume do interstício, relação de vasos intramiocárdicos/cardiomiócitos, vasos por mm^2 , área média de cardiomiócito por micrômetro^2 e área média de vasos por micrômetro^2 tanto no VE como no VD e não observamos diferença significativa entre os grupos. O protocolo utilizado foi capaz de induzir HP e sobrecarga ventricular sem alterar a morfometria e as dimensões do VE e VD, no entanto tal sobrecarga gerou descompensação hemodinâmica observada por meio de redução da frequência cardíaca. Nossos achados sugerem que o restabelecimento da função hemodinâmica à HP, mesmo que leve, pode depender da adaptação morfométrica do coração.

Palavra chave - Hipertensão pulmonar, morfometria cardíaca, ecocardiografia.

Apoio Financeiro: CAPES, CNPq, FAPESB, Faculdade Adventista da Bahia.