



EFEITOS DO TREINAMENTO RESISTIDO NO MIOCÁRDIO DE RATOS COM HIPERTENSÃO ARTERIAL PULMONAR

Universidade Federal de Viçosa

Luciano B. Leite¹; Antônio J. Natali¹; Alexandre M. O. Portes¹; Leôncio L. Soares¹; Daniel O. Teodoro¹; Emily C. C. Reis²

1-Departamento de Educação Física, Laboratório de Biologia do Exercício, Universidade Federal de Viçosa

2-Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Viçosa

Palavras-Chave - Hipertensão Arterial Pulmonar, Exercício Físico, Treinamento Resistido.

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial pulmonar (HAP) é caracterizada por um remodelamento vascular pulmonar progressivo com aumento na pós-carga do ventrículo direito (VD) que, em um curto espaço de tempo, pode levar à insuficiência cardíaca direita e, conseqüentemente, à morte. Nos últimos anos, o exercício físico tem sido reconhecido e recomendado como ferramenta terapêutica não farmacológica para várias doenças crônicas, contudo, os efeitos do treinamento resistido (TR) em modelos de HAP experimental são pouco conhecidos.

OBJETIVOS

Investigar os efeitos de um programa de TR sobre a função e a morfologia do VD de ratos com HAP induzida por monocrotalina (MCT).

METODOLOGIA

Foram utilizados 18 ratos Wistar adultos, divididos em três grupos: Controle Sedentário (CS, n=6); HAP Sedentário (HS, n=6); HAP treinado (HT, n=6). Os animais dos grupos HS e HT receberam uma injeção intraperitoneal (60 mg/kg de massa corporal) de MCT (Sigma-Aldrich, St Louis, MO, EUA), enquanto os do grupo CS receberam o mesmo volume de solução salina. Os animais do grupo HT foram submetidos a um programa de TR durante 8 semanas antes e 6 semanas após a aplicação da MCT. Os grupos HS e CS permaneceram em suas respectivas caixas. Os dados foram submetidos ao teste Shapiro-Wilk para verificar a distribuição. Para os dados de massa corporal, dos órgãos e razões, utilizou-se a análise de variância (ANOVA) de uma entrada para a comparação entre grupos, seguida do teste *post hoc* de Tukey. Para os dados da TAPSE utilizou-se ANOVA de medidas repetidas, seguida do *post hoc* de Tukey. As análises foram realizadas usando-se o Software estatístico GraphPad Prism versão 8.0.2.

RESULTADOS

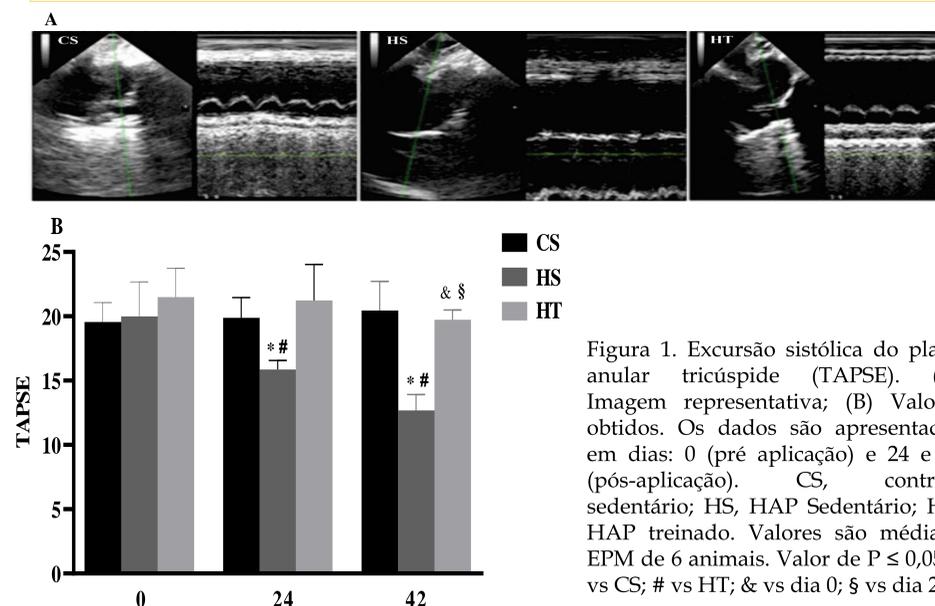


Tabela 1. Massa corporal, dos órgãos e razões.

Parâmetros	CS	HS	HT
Massa Inicial (g)	244,00 \pm 6,49	240,92 \pm 6,33	242,46 \pm 4,78
Massa Final (g)	433,38 \pm 16,00	375,85 \pm 12,06*	376,69 \pm 8,23
IMC Final (g)	0,66 \pm 0,02	0,70 \pm 0,04	0,67 \pm 0,03
Massa Coração (g)	1,31 \pm 0,03	1,65 \pm 0,02*	1,38 \pm 0,04#
Massa Ventriculos (g)	1,04 \pm 0,03	1,27 \pm 0,03*	1,04 \pm 0,04#
Massa VD (g)	0,17 \pm 0,00	0,44 \pm 0,01*	0,28 \pm 0,01#
Massa PD (g)	1,36 \pm 0,04	2,72 \pm 0,24*	1,70 \pm 0,09#
Massa PE (g)	0,67 \pm 0,01	1,30 \pm 0,09*	0,97 \pm 0,06
Massa Fígado (g)	14,77 \pm 0,72	11,73 \pm 0,82*	14,35 \pm 0,52#
Massa Bíceps braquial (g)	0,23 \pm 0,01	0,18 \pm 0,01*	0,22 \pm 0,00#
Coração/Comprimento Tibia (mg/mm)	31,28 \pm 1,10	39,20 \pm 0,77*	32,67 \pm 0,86#
Ventriculos/Comprimento Tibia (mg/mm)	24,95 \pm 0,74	30,13 \pm 0,70*	24,65 \pm 0,95#
VD/Comprimento Tibia (mg/mm)	4,12 \pm 0,10	10,33 \pm 0,27*	6,74 \pm 0,33#
PD/Comprimento Tibia (mg/mm)	32,57 \pm 0,82	64,66 \pm 6,21*	40,32 \pm 2,06#
PE/Comprimento Tibia (mg/mm)	15,95 \pm 0,34	30,90 \pm 2,12*	23,01 \pm 1,49
Fígado/Comprimento Tibia (mg/mm)	352,84 \pm 15,11	277,91 \pm 19,07*	339,47 \pm 11,01#
Bíceps Braquial/Comprimento Tibia (mg/mm)	5,41 \pm 0,11	4,24 \pm 0,17*	5,29 \pm 0,06#

Os dados são média \pm EPM. CS, controle sedentário; HS, HAP Sedentário; HT, HAP treinado. IMC, índice de massa corporal; VD, ventrículo direito; PD, pulmão direito; PE, pulmão esquerdo. Valor de $p \leq 0,05$. * vs SC; # vs HS.

CONCLUSÃO

Conclui-se que o TR foi capaz de diminuir os prejuízos causados pela MCT na função cardíaca e atenuar a hipertrofia patológica, por retardar o remodelamento adverso do VD.

APOIO FINANCEIRO



AGRADECIMENTOS

