

Estudo dos Efeitos da Solução Salina Hipertônica Sobre a Função e Alterações do Tecido Cardíaco em Modelo de Morte Encefálica em Ratos

DANIEL MARCELO SILVA MAGALHÃES

Orientador: Prof. Dr. Luiz Felipe Pinho Moreira
Programa de Cirurgia Torácica e Cardiovascular

RESUMO

Magalhães D.M. *Estudo dos efeitos da solução salina hipertônica sobre a função e alterações do tecido cardíaco em modelo de morte encefálica em ratos [Tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2017.*

Introdução: O transplante cardíaco é o melhor tratamento para a insuficiência cardíaca em sua fase terminal. A morte encefálica (ME) é responsável por causar instabilidade hemodinâmica e hipoperfusão tecidual, levando a alterações inflamatórias e disfunção miocárdica em potenciais dadores de órgãos. A solução salina hipertônica (SH) é um expansor de volume plasmático capaz de restaurar a hemodinâmica, além de ter efeito imunomodulador. **Objetivo:** Em um modelo de ME, testamos a hipótese de que o tratamento com SH previne a disfunção do ventrículo esquerdo (VE) e a lesão miocárdica. **Métodos:** A ME foi induzida em ratos Wistar anestesiados pela insuflação de um cateter balão implantado no espaço subdural, exceto nos animais falso-operados (FO; n = 6). Após a indução da ME, os animais controle receberam apenas solução salina convencional (controle; n = 6). Os animais tratados foram divididos aleatoriamente para receber SH (NaCl a 7,5%, 4 mL / kg) 1 min (SH1; n = 6) ou 60 min (SH60; n = 6) após indução da ME. A função cardíaca foi avaliada continuamente durante 6 h, pela análise da curva pressão-volume no VE. Os marcadores de lesão miocárdica, resposta inflamatória e as proteínas relacionadas à apoptose celular foram dosados no soro ou em fragmentos de tecido cardíaco por imuno-histoquímica ou ensaio-imuno-enzimático, quando apropriado. **Resultados:** A ME associou-se à diminuição da função sistólica

do VE, quando comparada ao grupo FO. A utilização de SH após a indução de ME provocou melhora da função sistólica do VE (pressão sistólica final, velocidade máxima de elevação da pressão no VE, volume sistólico, fração de ejeção, trabalho sistólico e débito cardíaco) 6 h mais tarde, quando comparado ao controle. No entanto, não foram observadas vantagens em relação ao relaxamento ventricular (velocidade máxima de queda da pressão no VE e tempo de relaxamento isovolumétrico - Tau) após o mesmo período. Além disso, quando comparado aos grupos em que houve ME, o tratamento com SH aumentou a expressão de proteína anti-apoptótica e diminuiu a expressão de moléculas de adesão vascular e fator de necrose tumoral alfa. Não foram observadas alterações histológicas ou de proteínas estruturais significativas entre os grupos. **Conclusão:** Os dados mostram que a SH melhora a função sistólica do VE e reduz o dano ao tecido miocárdico em ratos submetidos à ME, mesmo quando o tratamento foi realizado durante o processo desencadeado por este evento.

Descritores: Morte encefálica, solução salina hipertônica, função ventricular, inflamação, apoptose, ratos Wistar.