

RODRIGO LONDE MOURA

“EFEITO DA ATIVIDADE FÍSICA SOBRE A VASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA EM RATOS ESPONTANEAMENTE HIPERTENSOS (SHR)”

RESUMO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) constitui um dos principais fatores de risco para as doenças cardiovasculares, contribuindo para a primeira causa de morte nos países industrializados e no Brasil. Atualmente, é conceituada como uma condição sistêmica que envolve, além das alterações hemodinâmicas, alterações estruturais dos vasos e do miocárdio, associadas à disfunção endotelial e ao remodelamento patológico. As repercussões dessa enfermidade são observadas principalmente nos chamados órgãos alvos, dentre os quais estão o coração e os vasos. A cardiopatia hipertensiva provocada pela sobrecarga de pressão se caracteriza por hipertrofia dos miocardiócitos, acompanhada de rarefação microvascular no miocárdio devido à exacerbação das respostas vasoconstritoras presentes na HAS. O exercício físico de carga moderada a longo prazo pode provocar alterações autonômicas que atenuam a HAS e seus efeitos lesivos. Dessa maneira, o objetivo deste trabalho foi descrever o efeito quantitativo do treinamento físico por natação na vascularização miocárdica de ratos SHR comparando entre ratos SHR e WKY o número de vasos no miocárdio, bem como, correlacionando a pressão arterial (PA) e o peso cardíaco com o número de vasos miocárdicos. Os animais foram divididos em quatro grupos: normotensos sedentários (WKY C), normotensos treinados (WKY T), hipertensos sedentários (SHR C) e hipertensos treinados (SHR T). Após o protocolo de natação observou-se que não houve diferença significativa do número de vasos entre os grupos hipertensos e os grupos normotensos. Os grupos SHR apresentaram uma quantidade de vasos significativamente maior que os WKY, a correlação entre peso do coração e número de vasos foi negativa sendo significativa apenas nos SHR C e a correlação da PA com o número de vasos não foi significativa. Portanto, de acordo com os resultados, o exercício físico por natação não foi capaz de estimular a proliferação vascular, porém mostrou-se não prejudicial ao não provocar redução do número de vasos já existentes no miocárdio. Além disso, pode-se inferir que os SHR possuem uma capacidade de proliferação vascular maior que os WKY talvez como um mecanismo de proteção contra a HAS. O peso cardíaco aumentado devido a hipertrofia é acompanhado de redução do número de vasos no miocárdio.