



B076

**SILDENAFIL NORMALIZA O DÉBITO CARDÍACO NO MODELO DE MIOCARDIOPATIA POR INIBIÇÃO DA SÍNTESE DE NO EM RATOS**

Eduardo Pinheiro Zarattini Anastácio (Bolsista PIBIC/CNPq), Flávia Torelli, Silvia Melo e Prof. Dr. Heitor Moreno Junior (Orientador), Faculdade de Ciências Médicas - FCM, UNICAMP

Os inibidores da fosfodiesterase V, como o citrato de sildenafil (SILD), promovem aumento do GMP cíclico e maior biodisponibilidade de NO em diversos tecidos, inclusive no miocárdio. Nesse estudo, ratos WISTAR, foram tratados com SILD após inibição da síntese de NO por L-NAME, análogo da L-arginina, que inibe a síntese de NO causando alterações hemodinâmicas. O objetivo desse projeto foi avaliar se o inibidor da fosfodiesterase V, o SILD, interfere nas alterações hemodinâmicas, como o débito cardíaco (DC), no modelo de miocardiopatia induzida por L-NAME. Para isso, ratos Wistar foram divididos aleatoriamente em 4 grupos : 1-CONTROLE: água +ração padronizada; 2-L-NAME: inibição de NO; 3-SILD: citrato de sildenafil; 4- SILD+L-NAME: citrato de sildenafil + L-NAME. Após 2 e 8 semanas de tratamento foram obtidos resultados de Pressão Arterial Carotídea (PA Carotídea, mmHg) e Débito Cardíaco (DC, ml/min/g) Concluiu-se que houve aumento significativo da PA Carotídea (mmHg) nos ratos dos grupos L-NAME e L-NAME + SILD quando comparados ao grupo CONTROLE (\* $p < 0.05$  vs controle). O DC do grupo L-NAME teve redução significativa comparado ao grupo CONTROLE, mas foi parcialmente restaurado nos animais tratados concomitantemente com SILD e L-NAME.

Hipertensão arterial - Óxido nítrico - Disfunção endotelial