



MIOCARDIOPATIA INDUZIDA POR BLOQUEIO DA TUBULINA EM CORAÇÕES DE RATOS SUBMETIDOS À SOBRECARGA PRESSORA

Analice Matteis Martins Bonilha (Bolsista PIBIC/CNPq) e Prof. Dr. Kleber Gomes Franchini (Orientador), Faculdade de Ciências Médicas - FCM, UNICAMP

Mecanismos de sinalização intracelular associados a proteínas do citoesqueleto do miócito são elementos centrais na mecanotransdução que resulta em adaptação estrutural do ventrículo esquerdo (VE) em resposta à sobrecarga pressora. Esse estudo testa o efeito da colchicina (inibidor da polimerização da tubulina) no crescimento hipertrófico do miocárdio de ratos submetidos à sobrecarga pressora por coarctação da aorta (CoAo). Ratos Wistar machos (140-180g) tratados com salina (0,1 ml/dia, i.p.), submetidos à cirurgia fictícia (C; n=5) e à CoAo (CoAo;n=5) foram comparados com ratos tratados com colchicina (0,25mg/kg/dia, i.p.) submetidos à cirurgia fictícia (T; n=5) ou CoAo (CoAo+T; n=5). Após 30 dias, parâmetros hemodinâmicos foram obtidos e coração, pulmões e fígado foram pesados. CoAo+T apresentou menores pressão sistólica de VE (137 ± 13 vs. 204 ± 11) e dP/dT_{\pm} ($6,848\pm 1,797$ vs. $12,100\pm 2,496$; $-3,868\pm 602$ vs. $-12,600\pm 1,970$) que CoAo. A relação peso VE/pesoVD foi maior em CoAo ($4,76\pm 0,9$ vs. $3,63\pm 0,5$) e pesos de pulmões e fígado, normalizados pelo peso corporal, maiores em CoAo+T ($0,54\pm 0,06$ vs. $0,43\pm 0,01$; $4,4\pm 0,24$ vs. $3,4\pm 0,07$). O tratamento com colchicina atenuou a hipertrofia do VE submetido à CoAo, induzindo o aparecimento de sinais de insuficiência cardíaca

Coração - Citoesqueleto - Hipertrofia Cardíaca