

117-PD COMPARAÇÃO ENTRE NITRATO DE PRATA E TALCO NA FASE AGUDA DA PLEURODESE EXPERIMENTAL

Teixeira LR, Marchi E, Antonangelo L, Capelozzi VL, Moraes FDG, Vargas FS

DIVISÃO DE DOENÇAS RESPIRATÓRIAS – INSTITUTO DO CORAÇÃO – HC-FMUSP

Objetivo: Comparar os efeitos agudos na pleura e no parênquima pulmonar de coelhos, após pleurodese induzida por injeção intrapleural de Nitrato de Prata (NP) ou talco em suspensão (TC). **Métodos:** 2ml de NP 0,5% ou 400mg/kg de TC foram injetados na cavidade pleural de 260 coelhos. Após 15 e 30 minutos, 1, 2, 4 e 6 horas e 1, 2, 3, 5, 7, 15 e 21 dias os animais foram sacrificados. Tanto a intensidade das aderências pleurais quanto a análise microscópica da inflamação e espessamento da pleura e do parênquima pulmonar foram quantificados através de escore (0 a 4). **Resultados:** NP produziu uma pleurodese efetiva a partir do dia 5 ($p < 0,05$). A inflamação pleural foi moderada e similar nos dois agentes ($p > 0,05$). A inflamação do parênquima foi moderada no NP e leve após o TC ($p < 0,05$). A partir do dia 2, a fibrose pleural foi maior com o NP ($p < 0,05$). O espessamento dos septos alveolares foi irrelevante e similar nos dois grupos ($p > 0,05$). **Conclusões:** Estes achados sugerem que o NP induz uma precoce e mais efetiva pleurodese com o mesmo grau de inflamação que o TC, com um dano parenquimatoso irrelevante. O NP pode ser considerado quando desejamos uma pleurodese efetiva em um curto espaço de tempo. Esta situação é frequentemente observada em pacientes com derrame pleural maligno e com uma pequena expectativa de vida. Apoio: FAPESP, CNPq.

118-PD PENTOXIFILINA, UM BLOQUEADOR DE TNF, INIBE A PLEURODESE EXPERIMENTAL INDUZIDA POR DOXICICLINA OU TALCO

Teixeira LR, Acencio M, Marchi E, Antonangelo L, Light RW, Vargas FS

DIVISÃO DE DOENÇAS RESPIRATÓRIAS – INSTITUTO DO CORAÇÃO – HC-FMUSP E VANDERBILT UNIVERSITY – USA

Em estudos prévios a injeção intrapleural de anticorpos anti-fator de necrose tumoral alfa (TNF) reduziu a pleurodese por talco mas não a induzida por doxiciclina. O objetivo deste estudo foi avaliar os efeitos da pentoxifilina (PTX), um bloqueador do TNF, na pleurodese induzida por talco (TC) ou doxiciclina (DOXI). **Método:** 51 coelhos receberam injeção intrapleural de DOXI (10mg/kg) ou TC (400mg/kg) precedidos ou não por uma injeção intrapleural de PTX (5mg/kg) através de um dreno torácico. Após 28 dias os animais foram sacrificados e a quantificação de aderências pleurais foi realizada através de escores de 0 a 4. Análise estatística: descritiva (média e desvio padrão) e teste não paramétrico (Mann-Whitney Rank Sum). **Resultados:** expressos na tabela em média e desvio padrão. Significância $p < 0,05$ nos grupos com PTX (* e #).

DROGA	No ANIMAIS	ADERÊNCIA PLEURAL
PTX	5	0,0 +/- 0,0
DOXI	14	2,9 +/- 0,8 *
DOXI + PTX	9	1,6 +/- 1,3
TALCO	10	2,2 +/- 0,8 #
TALCO + PTX	13	1,4 +/- 0,5

Conclusão: A pentoxifilina reduziu a pleurodese induzida tanto por doxiciclina quanto por talco. Estes achados sugerem que os inibidores do TNF podem interferir no mecanismo da pleurodese por diferentes caminhos. Apoio: FAPESP, CNPq

119-PD REMODELAMENTO DA MATRIZ EXTRACELULAR NA PLEURODESE POR TALCO E NITRATO DE PRATA

Teixeira LR, Genofre EH, Capelozzi VL, Antonangelo L, Marchi E, Vargas FS

DIVISÃO DE DOENÇAS RESPIRATÓRIAS, INSTITUTO DO CORAÇÃO (INCOR) E DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Objetivo: A pleura é composta por 4 camadas: 1) Mesotélio, 2) Lâmina basal, 3) Membrana elástica e 4) Tela conjuntiva submesotelial. O objetivo deste trabalho é demonstrar o remodelamento da matriz extracelular na pleurodese aguda por talco e nitrato de prata. **Métodos:** Foram estudados fragmentos de pleura de coelhos submetidos à injeção intrapleural com nitrato de prata a 0,5% e talco. Os fragmentos foram analisados à microscopia eletrônica após 15 minutos, 24 horas e 7 dias da injeção intrapleural. **Resultados:** Ocorreu descaracterização da arquitetura submicroscópica, apagamento das microvilosidades e edema intramesotelial. Houve posterior apoptose e necrose das células mesoteliais, com edema e desarranjo estrutural dos quatro compartimentos componentes da pleura, migração e proliferação dos macrófagos residentes com recrutamento de células inflamatórias e reparativas. A etapa destrutiva deu lugar ao processo de remodelamento, pela intensa atividade fibroblástica e fibrogênica, direcionadas à produção de fibras colágenas elásticas, restaurando assim a integridade pleural. **Conclusões:** Em todas as fases avaliadas, a destruição causada pelo nitrato de prata durante o processo de pleurodese foi maior que a causada pelo talco, determinando um desarranjo estrutural mais precoce seguido por resposta inflamatória e remodelamento. No talco o efeito inflamatório deflagrado ocorreu em menor intensidade, com lenta ativação do processo de remodelamento, visto pelo tênue edema e leve grau de inflamação pleural. Apoio: FAPESP e CNPq.

120-PD FATOR DE CRESCIMENTO ENDOTELIAL VASCULAR (VEGF) NA FASE AGUDA DA PLEURODESE INDUZIDA POR TALCO E DOXICICLINA

Teixeira LR, Marchi E, Acencio M, Antonangelo L, Moraes FDG, Vargas FS

DIVISÃO DE DOENÇAS RESPIRATÓRIAS – INSTITUTO DO CORAÇÃO – HC-FMUSP

Objetivo: O fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) tem sido relatado como um importante mediador na formação do derrame pleural. Entretanto, pouco se conhece sobre o

mecanismo que leva ao acúmulo de VEGF no líquido pleural e sua influência na pleurodese. O objetivo deste estudo preliminar foi avaliar os níveis de VEGF no líquido pleural após instilação intrapleural de talco em suspensão (slurry) (TS) e doxiciclina (DX) com ou sem a influência de tratamento sistêmico prévio com corticosteróide (CS). **Métodos:** Oitenta coelhos receberam injeção intrapleural de TS (400mg/kg) ou DX (5mg/kg) com ou sem injeção intramuscular prévia de CS (1mg/kg) 48 horas antes da instilação intrapleural. O VEGF no líquido pleural foi medido pelo método de ELISA (pg/ml) após 6, 24, 48 ou 72 horas da instilação do agente esclerosante. Análise estatística: ANOVA e t-test. **Resultados:** Os níveis do VEGF foram significativamente mais elevados ($p < 0,05$), com o tempo, em todos os grupos. Não foram observadas diferenças significativas entre os grupos exceto para DX e DX + CS após 72 horas. **Conclusão:** VEGF no líquido pleural aumentou temporariamente na fase aguda da pleurodese induzida tanto por talco quanto por doxiciclina. O uso de corticosteróide foi capaz de inibir significativamente o VEGF somente após 72 horas no grupo DX. Novos estudos serão necessários para avaliar a verdadeira correlação entre o VEGF e outras citocinas envolvidas no mecanismo do derrame pleural e da pleurodese. Apoio: FAPESP, CNPq

120A-PD SULFATO DE BÁRIO. UM NOVO AGENTE PARA PLEURODESE? ESTUDO DA MECÂNICA RESPIRATÓRIA E HISTOPATOLOGIA

Saito EH, Menezes SLS, Castro MPC, Rocco PRM, Antonangelo L, Negri E, Capelozzi V, Haddad R, Zin WA

UFRJ – LABORATÓRIO DE FISIOLÓGIA DA RESPIRAÇÃO

Este estudo tenciona desenvolver um modelo de pleurodese através da injeção intrapleural de sulfato de bário a 100% e analisar a mecânica respiratória e a histologia pleural e do parênquima pulmonar. Foram injetados na cavidade pleural direita solução salina (2mL) (controle) ou sulfato de bário (suspensão 2mL) (pleurodese) em ratos Wistar machos. Os animais foram sedados, anestesiados, traqueotomizados e as pressões elásticas, resistivas e viscoelásticas/inomogêneas do sistema respiratório, pulmão e parede torácica foram medidas pelo método de oclusão no final da inspiração. A pleura foi estudada determinando-se macroscopicamente a existência de pleurodese e microscopicamente a presença de inflamação e fibrose, bem como a análise quantitativa do colágeno. Os efeitos no parênquima pulmonar também foram avaliados com relação à presença de inflamação e fibrose alveolar. As pressões elásticas, resistivas e viscoelásticas pulmonares aumentaram 48 h após a injeção de sulfato de bário de forma significativa em relação ao seu grupo controle. Em 30 dias, houve normalização desses parâmetros mecânicos. A pleurodese, juntamente com a fibrose pleural, além da quantidade de colágeno, foram significativamente maiores em relação ao grupo controle, 48 horas e 30 dias. Quando se comparou os grupos submetidos à pleurodese, esses parâmetros não se modificaram com o tempo, exceto pela presença de derrame pleural presente em 48 horas e por uma diminuição de sulfato de bário, na cavidade pleural, em 30 dias. Não foram observadas inflamação ou fibrose alveolar em qualquer um dos grupos. Em conclusão, o presente modelo demonstra que o sulfato de bário induz a pleurodese já numa fase precoce, sendo inócua ao pulmão e com normalização das alterações da mecânica respiratória na fase tardia. Apoio Financeiro: PRONEX-MCT, CNPq, FINEP, FAPERJ.

121-PD MARCADORES INFLAMATÓRIOS INESPECÍFICOS NOS DERRAMES PLEURIS SECUNDÁRIOS À TUBERCULOSE E CÂNCER

Teixeira LR, Sales RKB, Moreira LC, Pitangueira CM, Noronha F, Antonangelo L

DIVISÃO DE DOENÇAS RESPIRATÓRIAS E DIVISÃO DE PATOLOGIA CLÍNICA – HC-FMUSP

Objetivo: Comparar marcadores inflamatórios inespecíficos nos derrames pleurais por tuberculose (TB) ou câncer (CA). **Métodos:** Avaliamos os níveis de desidrogenase láctica (LD), proteínas totais (PT), alfa1, alfa2, beta e gama globulinas, proteína C Reativa (PCR-U), total de células (tot cel), neutrófilos e macrófagos no líquido pleural de 30 pacientes com TB ou CA. **Resultados:** Média e desvio padrão ($p < 0,05$).

	TB	CA
LD	809+/-299	875+/-905
PT	5,4+/-0,6	4,4+/-1,1 *
Alfa1	0,24+/-0,04	0,30+/-0,42
Alfa2	0,53+/-0,15	0,27+/-0,1*
Beta	0,83+/-0,20	0,56+/-0,21
Gama	1,14+/-0,38	0,87+/-0,51
PCR-U	4,17+/-2,82	2,10+/-1,88 *
Tot cel x1000	3,41+/-2,32	1,46+/-1,17
Neutro	87,2+/-139,2	86,9+/-143,0
Macro	479,4+/-618,4	602,8+/-632,5

Conclusão: Os marcadores TP, Alfa 2 globulina, PCR-U e tot cel foram mais elevados na TB, sugerindo mecanismos inflamatórios diferentes nestas duas etiologias.

122-PD PAPEL DAS CITOCINAS (IL-10, IL-12 E INTERFERON-GAMMA NO DIAGNÓSTICO DOS DERRAMES PLEURIS

Knorst MM, Gazzana MB, Pinto RS, Palma LAS, Dienstmann R, Barcelos G

HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE

Introdução: A análise das citocinas no líquido pleural pode ser importante no diagnóstico diferencial dos derrames pleurais. **Objetivo:** Quantificar e comparar níveis de interleucina-10 (IL-10), interleucina-12 (IL-12) e interferon-gama (INF-gama) no soro e líquido pleural de pacientes com derrames de diferentes etiologias. **Método:** Estudo prospectivo, níveis de IL-10, IL-12 e INF-gama medidos por ELISA no derrame pleural e soro de 72 pacientes (50 homens, 48,9 anos). **Resultados:** O derrame pleural foi transudato em 7 pacientes, parapneu-

mônico/empíema em 17, neoplásico em 20 e tuberculoso em 28 (11 associados com SIDA). Nos derrames tuberculosos, o nível médio de INF-gamma no líquido pleural foi mais elevado em relação aos de outras etiologias ($p < 0,001$), e mais elevado que no soro ($p < 0,001$). A média de INF-gamma no derrame de pacientes com SIDA foi menor em relação aos pacientes sem SIDA ($p < 0,01$). Níveis séricos e pleurais de IL-10 e IL-12 não foram diferentes entre os grupos. Os valores médios (pg/ml) são apresentados na tabela.

Citocina	Trans. (S/DP)	Neo (S/DP)	Empi (S/DP)	TBC (S/DP)
IL-10	14,2 / 25,4	16,7 / 20,4	25,9 / 28,9	10,7 / 18,8
IL-12	48,7 / 10,3	0 / 0	0 / 0,4	0 / 0
IFN-g	18,3 / 59,3	20,6 / 28,0	47,6 / 4,7	40,2 / 1913

Conclusão: Os níveis de INF-gamma no líquido pleural diferenciam a etiologia tuberculosa de outras causas de derrame. CNPq, FAPERGS, FIPE/HCPA

123-PD EXPRESSÃO SÉRICA E NO LÍQUIDO PLEURAL DE VEGF, IL-8 E TNF-ALFA NA TUBERCULOSE E TRANSUDATOS

Marcia Seicento, Acencio M, Marchi E, Moraes FDG, Antonangelo L, Teixeira LR
DIVISÃO DE DOENÇAS RESPIRATÓRIAS – INSTITUTO DO CORAÇÃO – HC-FMUSP

Introdução: O M. tuberculosis pode desencadear uma resposta imune sistêmica e localizada de intensidade variável, mediada por diversos agentes envolvidos na resposta inflamatória. **Objetivo:** Avaliar a expressão de citocinas inflamatórias no soro e líquido pleural (LP) de pacientes com tuberculose (TB) ou derrames transudativos (Trans). **Método:** Estudo retrospectivo de 28 pacientes com diagnóstico confirmado de TB (21) e Trans (7), com avaliação dos níveis séricos e pleurais de fator de crescimento endotelial vascular (VEGF), interleucina 8 (IL-8) e fator de necrose tumoral alfa (TNF) por ELISA. Estatística: test-t e correlação por teste de Pearson. **Resultados:** Os níveis séricos e pleurais de TNF, IL-8 e VEGF foram significativamente maiores na TB x Trans ($p < 0,001$). Não houve diferença entre LP e soro nos transudatos. TNF e IL-8, mas não o VEGF, foram maiores no LP x soro na TB ($p < 0,001$). Houve correlação positiva ($p < 0,05$) entre VEGF, TNF e IL-8 no LP da TB, porém essa correlação foi negativa no soro.

(pg/mL)	TB LP	TB Soro	Trans LP	Trans Soro
VEGF	1823,8 +/-1028	1657,8 +/-571	493,4 +/- 206	710,9 +/-312
TNF	295,8 +/-288	332,8 +/-445	18,1 +/-6	16,8 +/- 3
IL-8	1511,4 +/-458	339,9 +/-505	68,7 +/-43	< 31,2

Conclusão: Esses achados sugerem que o TNF, IL-8 e VEGF têm um papel na fisiopatologia do derrame pleural na TB.

124-PD QUANTIFICAÇÃO DE CITOCINAS NOS DERRAMES PLEURAI

Marchi E, Acencio M, Antonangelo L, Sales RKB, Seiscento M, Vargas FS, Teixeira LR
DIVISÃO DE DOENÇAS RESPIRATÓRIAS – INSTITUTO DO CORAÇÃO – HC-FMUSP

Objetivo: Avaliar a bioquímica, citocinas e citologia no líquido pleural de pacientes com insuficiência cardíaca (ICC), tuberculose (TB), câncer (CA), parapneumônico (PP) e empíema (EMP). **Método:** Foram analisados no líquido pleural as citocinas IL-8, TNF e VEGF (ELISA), total de leucócitos e % de neutrófilos (N) e linfócitos (L), desidrogenase láctica (DL) e adenosina deaminase (ADA). Estatística: ANOVA. **Resultados:**

	ICC	TB	CA	PP	EMP
Leuc	0,2+/-0,1	3,5+/-1,7	1,9+/-1,4	1,5+/-1,8	60+/-59
% N	8+/-7	5+/-9	25+/-24	38+/-33	95+/-4
% L	91+/-7	93+/-11	72+/-24	58+/-32	3+/-3
DHL	167+/-98	716+/-196	1843+/-1613	2571+/-3196	17267+/-11126
ADA	11+/-5	99+/-40	32+/-16	92+/-114	149+/-64
IL-8	362+/-515	2430+/-1087	1439+/-911	1863+/-1956	3458+/-1700
TNF	78+/-138	69+/-103	4+/-0*	84+/-187	268+/-502
VEGF	450+/-499	1268+/-530	1471+/-591	1998+/-1997	3752+/-2308

Conclusões: O total de leucócitos, % de neutrófilos e DHL foram significativamente maiores no empíema em comparação com os outros grupos. A ADA foi significativamente maior no EMP x TB e TB x ICC. A IL-8 foi maior no EMP x CA e TB x ICC; o TNF foi maior no CA x TB e o VEGF no EMP x ICC. A citocinas IL-8, TNF e VEGF apresentaram níveis muito aumentados no empíema.

125-PD VALOR DA DOSAGEM DO FATOR DE NECROSE TUMORAL ALFA NO DIAGNÓSTICO DOS DERRAMES PLEURAI

Chibante AMS, Miranda, Torres, Dias S, HM, RM

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO GAFFREE E GUINLE (UNI-RIO) E CENTRO DE INVESTIGAÇÕES PNEUMOLÓGICAS – RJ

Introdução: A citocina TNF alfa é uma proteína de sinalização intercelular presente em processos inflamatórios localizados ou sistêmicos, sendo produzida, habitualmente por macrófagos ativados e codificados por gens do complexo MHC. É um importante indutor de resposta de fase aguda podendo estar elevada em doenças auto-imunes, sepsis, rejeição de órgãos e doenças infecciosas. **Objetivo:** Demonstrar o comportamento do TNF alfa nos líquidos das pleurites tuberculosas, neoplásicas e nos transudatos. **Material e método:** Foram estudados as concentrações de TNF alfa em 32 derrames tuberculosos, 25 neoplásicos e 12 transudatos, num total de 69 amostras de líquido pleural. Os valores de TNF alfa foram obtidos pelo método de quimioluminescência-automação Immulite (DPC, USA). **Resultados:** Foi observada uma variação estatisticamente significativa entre as dosagens dos derrames tuberculosos e não-tuberculosos. A sensibilidade encontrada foi de 88% e a especificidade de 84%, quando

utilizado um cut-off de 210pg/ml. **Conclusões:** A dosagem de TNFalfa no líquido pleural apresenta-se como parâmetro coadjuvante no diagnóstico da tuberculose pleural. Entretanto, devido ao seu alto custo, não se justifica como parâmetro isolado na diferenciação dos derrames pleurais.

126-PD ANÁLISE BIOQUÍMICA E CITOLÓGICA DO LÍQUIDO PLEURAL NA FASE AGUDA DO PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA DE REVASCULARIZAÇÃO

Teixeira LR, Bucharles DGE, Marchi E, Antonangelo L, Vargas FS, Vaz MAC

DIVISÃO DE DOENÇAS RESPIRATÓRIAS – INSTITUTO DO CORAÇÃO (INCOR) – HC-FMUSP

Objetivo: Analisar a evolução bioquímica e citológica nas primeiras 48 horas pós-cirurgia de revascularização do miocárdio. **Métodos:** Foram analisadas a desidrogenase láctica (LD), proteína (Pt) e a citologia quantitativa do líquido pleural de 16 pacientes submetidos a revascularização miocárdica. Foram coletadas 3 amostras de líquido pleural de cada paciente, nos tempos 0 (pós-operatório imediato), 24h e 48h após o procedimento cirúrgico. **Resultados:** Foram expressos como média e desvio padrão na tabela abaixo.

Tempo	0	24 Horas	48 Horas
Proteína g/dL	3,5 +/- 1,1	3,2 +/- 0,7	2,9 +/- 0,4
LD UI/dL	1834 +/- 949	2244 +/- 784	2078 +/- 528
Celularidade	5984 +/- 4167	5232 +/- 4252	4763 +/- 6524
Neutrófilos %	91,5 +/- 4,5	94 +/- 2,2	90,8 +/- 6,4
Linfócitos %	6,8 +/- 3,5	4,9 +/- 2	6,5 +/- 4,7

Conclusão: A fase aguda pós-revascularização do miocárdio se caracteriza por um processo inflamatório neutrofilico. Os marcadores inespecíficos, como Proteína e LD não mudaram significativamente nas primeiras 48 horas, sugerindo que o processo inflamatório seja mantido por mais tempo. Apoio: FAPESP, CNPq

Asma

Data: 17/10/2002 – Horário: 14:00-18:00h

Local: Sala Lisboa

127-PD MODELO DE INFLAMAÇÃO CRÔNICA DE VIAS AÉREAS EM COBAIAS: MODULAÇÃO POR TOLERÂNCIA ORAL

Viviane Christina Ruiz, Drewiacki T, Leick-Maldonado EA, Prado CM, Fernandes FT, Kasahara DI, Martins MA, Tibério IFLC

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Objetivos: Avaliar em modelo de inflamação crônica de vias aéreas de cobaias (C) o papel da tolerância oral na redução da modulação da resposta inflamatória e do óxido nítrico exalado (ENO). **Métodos:** A tolerância foi induzida oferecendo solução de ovalbumina (OA) 2% ad libitum diariamente durante o período de inalações com OA (1-5mg/ml) (2x/sem/4sem). Grupos experimentais: OA-C: C inaladas com OA e beberam água estéril; SF-C: C inaladas com soro fisiológico e beberam água estéril; OA-T: C inaladas com OA e beberam OA 2%. Foram avaliados tempo de duração da inalação (TI), mecânica pulmonar (Ers, Rrs), polimorfonucleares nas vias aéreas distais (PMN) e índice de edema peribrônquico (IE). **Resultados:** Em todas as inalações OA-T teve TI maior que OA-C [mediana e percentil TI-7 (em seg): 900 (900-900); 118 (61,5-178,7)]. A % de aumento máximo de Rrs pós-desafio com dose alta de solução de OA (30mg/ml) não foi diferente entre OA-T e OA-C e ambos foram diferentes do SF-C ($p = 0,01$). Não houve diferenças das % de aumento máximo de Ers pós-desafio dos grupos OA-T e OA-C, sendo ambos diferentes de SF-C ($p < 0,001$). Houve uma diminuição nos PMN de vias aéreas distais de OA-T (média \pm erro padrão): (2,3 \pm 0,9) ($p < 0,001$) comparado a OA-C (6,0 \pm 1,7 céls/104μ m²). Houve aumento do IE do grupo OA-C [28,8 (21,3-35,4)] ($p < 0,001$) comparado a OA-T e SF-C respectivamente: [11,2 (10,8-13,10); 10,8 (3,5-15,8)]. Houve aumento de ENO pós-desafio em OA-C comparado com SF-C ($p < 0,05$). Em OA-T o ENO não foi diferente do grupo SF-C. **Conclusões:** Neste modelo a tolerância oral previne muitos aspectos de resposta inflamatória crônica. Apoio financeiro: FAPESP, Brasil.

128-PD INIBIÇÃO AGUDA DA ÓXIDO NÍTRICO SINTASE EM MODELO DE INFLAMAÇÃO CRÔNICA DAS VIAS AÉREAS DE COBAIAS TRATADAS COM CAPSAICINA

Carla Máximo Prado, Leick-Maldonado EA, Kasahara DI, Arata V, Fernandes FT, Ruiz VC, Martins MA, Tibério IFLC

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Objetivos: Testar se o tratamento agudo com L-NG-nitroarginina metil ester (L-NAME) modula as alterações de mecânica pulmonar em cobaias (C) com inflamação crônica pré-tratadas com capsaicina (CAP). **Métodos:** As C foram tratadas com CAP (50mg/kg, SC) ou veículo 15 dias antes da sensibilização com exposições a aerossóis de ovalbumina (OA) (1-5mg/ml) ou salina 0,9% (SF) 2x/sem/4sem. Após as C foram anestesiadas, ventiladas mecanicamente, receberam injeção intracardíaca de SF ou L-NAME (50mg/kg) e foram broncoprovocadas com OA (30mg/ml) ou SF. A resistência (Rrs) e a elastância (Ers) do sistema respiratório foram obtidas nos tempo basal, 1, 2 e 5min após a broncoprovocação. **Resultados:** Houve redução da Rrs e Ers basais nos grupos CAP/SF e CAP/OA comparados com os grupos SF e OA ($p < 0,001$). A % de aumento máximo da Rrs (%Rrs) foi diferente no grupo OA [(média \pm erro padrão): (141,9 \pm 6,6) comparado com SF, CAP/SF, CAP/OA (8,0 \pm 2,0, 14,1 \pm 3,9, 53,0 \pm 14,0, $p < 0,001$). A % máxima de aumento de Ers (%Ers) foi diferente no grupo OA [mediana