

¹Konrad, ¹Tânia Fernandes, ²Ubiratan Machado, ¹Maria Cláudia Irigoyen, 1.Lab. de Fisiologia Cardiovascular, Departamento de Fisiologia, IB, UFRGS, Porto Alegre e 2. Departamento de Fisiologia e Biofísica, Instituto de Ciências Biomédicas, Universidade de São Paulo, São Paulo.

Muitas evidências sugerem que as desordens metabólicas comuns (obesidade, o diabetes melito não insulino dependente e a hipertensão) estão interligadas pela hiperinsulinemia e/ou a modificação de resistência a insulina. O objetivo do presente trabalho foi estudar a pressão arterial e a frequência cardíaca em ratos Wistar machos, controles e tratados com glutamato monossódico (MSG- 2mg/g de peso corporal nos primeiros 7 dias posnatal) que, em geral tornam-se obesos quando adultos. O ganho de peso corporal foi acompanhado por um período de oito meses após o desmame, quando então foram instrumentados com cânulas arterial e venosa para registro de pressão arterial, administração de drogas e coleta de sangue para dosagem de glicemia pelo método enzimático e insulinemia por radioimunoensaio. O índice G/I foi de 3,1 vs 1,9 nos MSG, $p < 0,05$. Para avaliação da obesidade foram medidos os seguintes parâmetros morfométricos: índice de Lee (0,316 vs 0,321 nos MSG); massa magra (músculo gastrocnêmio- controles 1,910 vs 1,924 dos MSG; músculo cardíaco - controles 1,188 vs 1,134 dos MSG); massa gorda (gordura periepididimal- controles 1,416 vs 1,792 dos MSG, e tecido adiposo marrom - controles 0,396 vs 0,282 nos MSG). A pressão arterial medida e processada batimento a batimento (400Hz-CODAS por 40 min) foi significativamente maior nos MSG 122 ± 4 mmHg vs 111 ± 2 mmHg controles. Os animais tratados com MSG neonatal, embora morfométricamente não obesos, apresentam já sinais de aumento na resistência à insulina sugerindo uma relação entre essa alteração metabólica e o aumento da pressão arterial. (FINEP, CAPES, FAPERGS, CNPq). (FINEP, CAPES, FAPERGS, CNPq.)