

Efeitos da hiperóxia na resposta oxidativa e doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) em camundongos BALB/c obesos.

JONATHAN KOFI BASSAW (Autor), Pedro Alves Machado Júnior (Co-Autor), Natália Pereira da Silva Araújo (Co-Autor), Frank Silva Bezerra (Co-Orientador), Sílvia Dantas Cangussu (Orientador)

A obesidade leva à hipóxia, à inflamação e está relacionada a várias doenças como a doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA). O metabolismo hepático alterado na DHGNA perturba a homeostase do oxigênio, resultando em hipóxia do fígado. Considerando que a DHGNA está associada com obesidade e hipóxia, que não houve sucesso no tratamento farmacológico, e que existem controvérsias em relação ao papel da hiperóxia na proteção/progressão de doenças hepáticas; o estudo teve como objetivo avaliar os efeitos da hiperóxia na DHGNA em camundongos BALB/c obesos. Foram utilizados 24 camundongos adultos divididos em 4 grupos: 1) GDC: receberam dieta padrão por 12 semanas; 2) GDCH: receberam dieta padrão e exposição à hiperóxia por 24 h; 3) GDH: receberam dieta hipercalórica; 4) GDHH: receberam dieta hipercalórica e exposição à hiperóxia por 24 h. Foram feitos controle da ingestão de alimentos e ganho de massa corporal. Os animais foram eutanasiados para coleta do fígado para análises biométricas, morfológicas, morfométricas (contagem de células inflamatórias) e bioquímicas (atividade de atividade das enzimas catalase-CAT e superóxido dismutase-SOD). Para análise estatística foi utilizada ANOVA One-Way seguida de pós-teste de Bonferroni. Análises biométricas mostraram aumento da massa corporal final em GDH quando comparado com GDC, GDCH e GDHH. A dieta hipercalórica alterou a arquitetura tecidual hepática gerando lesões com aspecto de esteatose, mas a associação com hiperóxia provocou diminuição dessas lesões. Não houve diferença na atividade de CAT entre os grupos, entretanto, animais submetidos à hiperóxia (GDCH, GDHH) apresentaram maior atividade de SOD e maior influxo de células inflamatórias no fígado quando comparados com o GDC. Concluímos que a hiperóxia possui efeito protetor para a arquitetura do tecido hepático, porém promove maior desequilíbrio redox e influxo de células inflamatórias.

Instituição de Ensino: Universidade Federal de Ouro Preto