

289

**EXPRESSÃO DE HEME-OXIGENASE-1 E INDUÇÃO DE TUMORES ESOFÁGICOS POR REFLUXO DUODENOGÁSTRICO E ADMINISTRAÇÃO DE DIETILNITROSAMINA EM RATOS.** *Marcio Fernandes Chedid, Luis Felipe Ribeiro Pinto, Cleber Dario Pinto Kruel (orient.)*

(UFRGS).

As taxas de incidência do adenocarcinoma do esôfago têm aumentado dramaticamente por razões ainda não conhecidas. Geralmente origina-se de uma série de manifestações clínicas que envolvem o refluxo gastroduodenoesofágico crônico, levando a esofagite. Alguns desses pacientes desenvolvem o Esôfago de Barrett, e esses têm uma chance cem vezes maior de desenvolver adenocarcinoma. Embora os mecanismos envolvidos na gênese do adenocarcinoma são largamente desconhecidos, eles parecem envolver mediadores de resposta inflamatória ao refluxo crônico. Portanto, neste trabalho procuramos analisar a expressão da heme-oxigenase 1 (HO1) no esôfago de ratos Wistar submetidos a refluxo gástrico (RG) e gastro-duodenal (RGD) com ou sem a administração do carcinógeno esofágico N-nitrosodietilamina (NDEA). RG e RGD foram produzidos por esofagoduodenostomia ou cardioplastia, respectivamente, e NDEA foi dada na água de beber em três dias por semana por vinte semanas. Os ratos foram sacrificados após 180 dias. A mucosa esofágica foi removida, fixada em formaldeído tamponado e incluído em parafina. A expressão esofágica de HO1 foi avaliada por imunohistoquímica usando um anticorpo anti HO1 em ratos conjugado a fluoresceína. Ocorreu desenvolvimento de câncer esofágico apenas em ratos submetidos a RGD ou RGD+NDEA. A expressão de HO1 foi verificada apenas nos grupos expostos ao RGD e RGD+NDEA. Os resultados sugerem que a expressão de HO1 está associada com câncer e inflamação induzida por refluxo duodenal. Então, a expressão de HO1 no epitélio esofágico pode ser um dos passos para a carcinogênese esofágica. (BIC).