

MODELO EXPERIMENTAL DE CIRROSE: AVALIAÇÃO GASOMÉTRICA, ECOCARDIOGRÁFICA E ESTRESSE OXIDATIVO.

Filipe Boeira Schedler^{1,2}; Renata Salatti Ferrari^{1,2}; Darlan Pase da Rosa^{1,2}
Alexandre Simões Dias^{1,2}; Norma Possa Marroni^{1,2,3}

¹Universidade Federal do Rio Grande do Sul – UFRGS;

²Laboratório de Hepatologia e Gastroenterologia Experimental do Hospital de Clínicas de Porto Alegre - HCPA

³Universidade Luterana do Brasil – ULBRA.

INTRODUÇÃO

A cirrose é evidenciada pela desestruturação do parênquima hepático, associada ao aparecimento de septos e nódulos fibróticos. O tetracloreto de carbono (CCl₄) é um potente hepatotóxico, que provoca a morte celular, com formação de fibrose tecidual que caracteriza a cirrose hepática, podendo gerar diferentes alterações dentre elas a Hipertensão Portopulmonar (HPP).

OBJETIVOS

Avaliar as alterações hepáticas, pulmonares e cardíacas causadas pelo modelo de cirrose hepática através da utilização de CCl₄ intraperitoneal.

MATERIAL E MÉTODOS

Utilizou-se 18 ratos Wistar machos divididos em 3 grupos: Grupo Controle (CO); G1 (CCl₄ 11 semanas de indução), G2 (CCl₄ 16 semanas de indução). Foram avaliadas: Gasometria arterial, Lipoperoxidação (TBARS) e Ecocardiografia. Para análise dos dados utilizou-se o programa SPSS versão 15.0, resultados expressos em média±dp (ANOVA seguido de Bonferroni considerando significativo p<0,05).

RESULTADOS

Tabela 1 Enzimas de Integridade Hepática e Relações

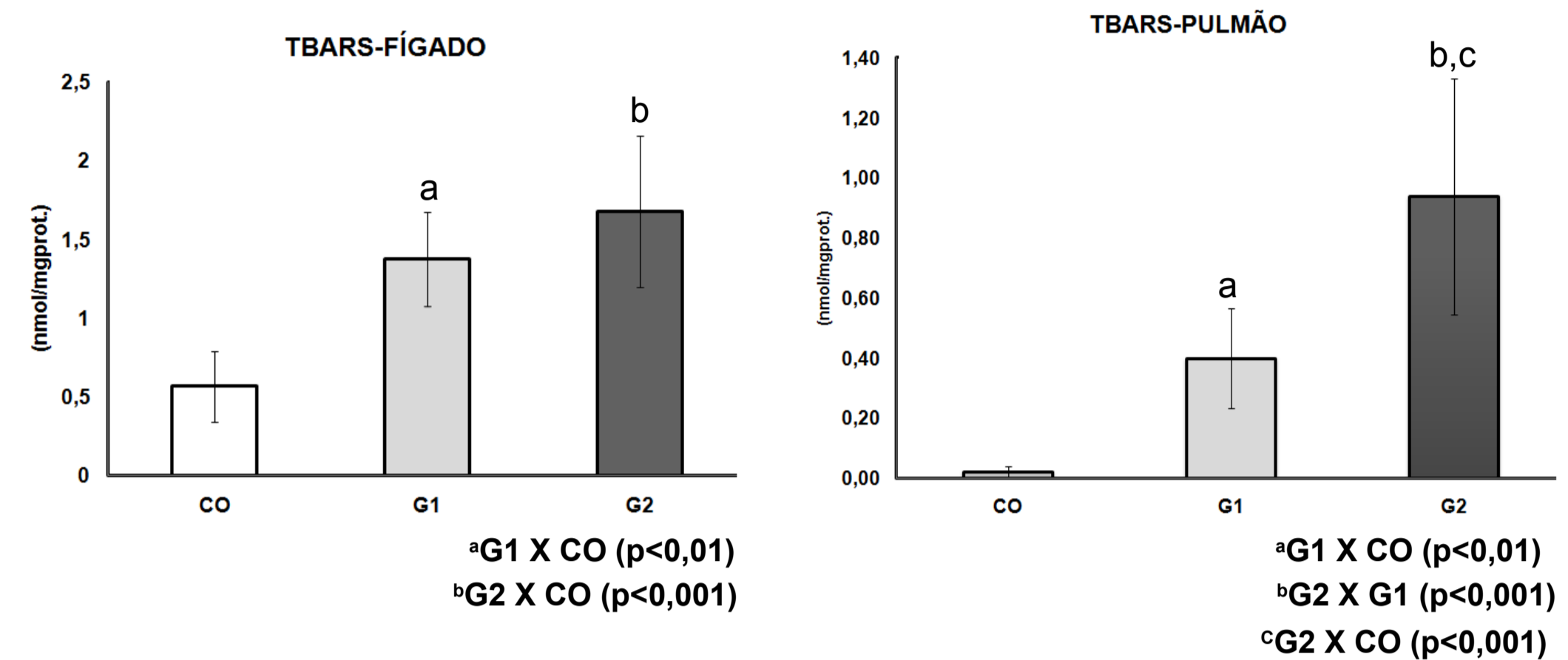
	CO	G1	G2
AST (U/L)	102.40±15.04	605.66±220.93*	308.78±65.11*
ALT (U/L)	40.2± 7.98	772.5±271.20*	252.66±35.43*
FA (U/L)	96.4±29.6	124.86±16.87	206.50±44.48*
Rel. Hepatosomática (%)	3,288±0,490	3,41±0,50	4,81±0,37
Rel. Pneumossomática (%)	0,354±0,04	0,4±0,03	0,62±0,04

*p<0,05

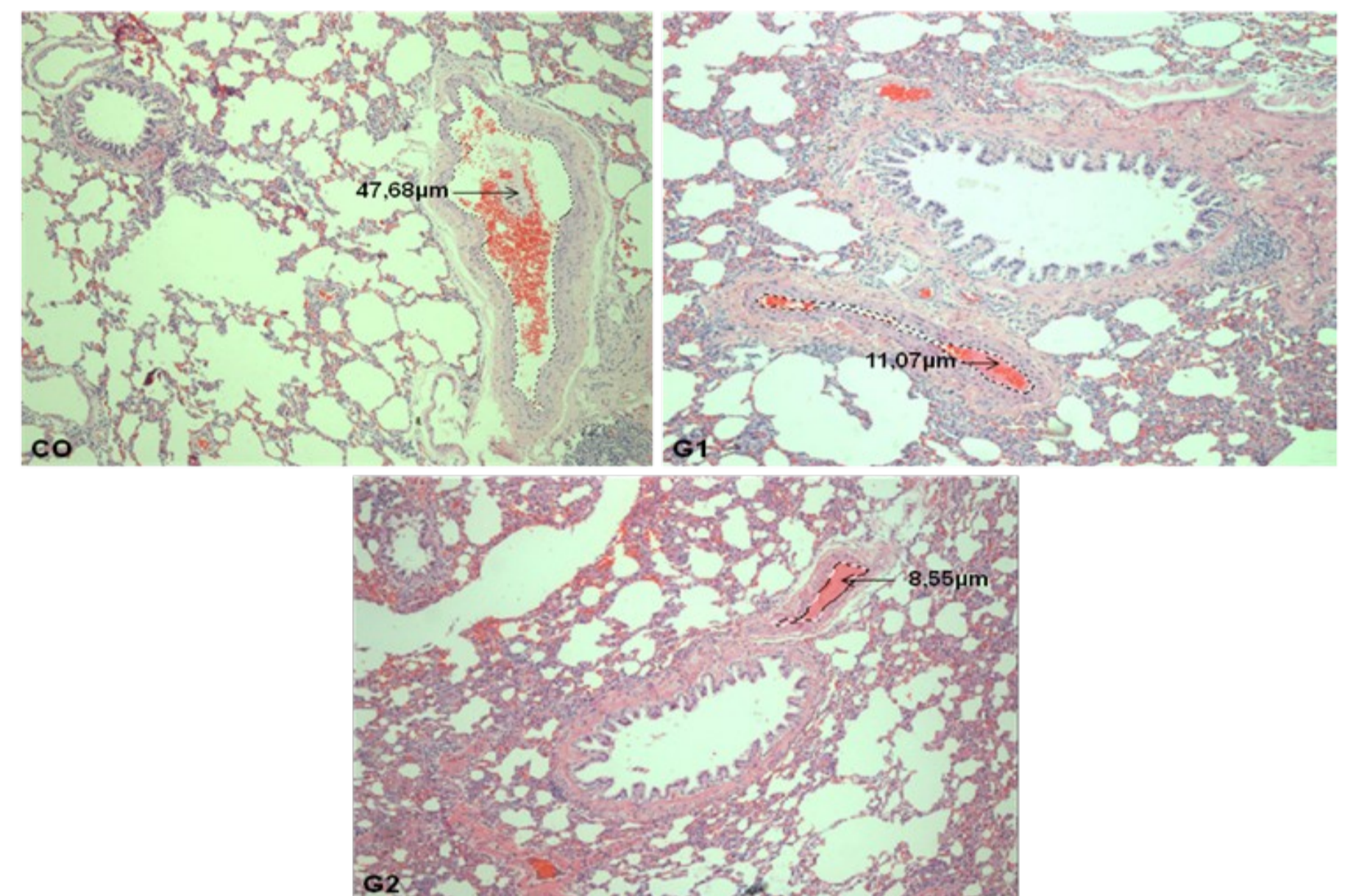
Tabela 2 - Valores da Gasometria Arterial

	CO	G1	G2
PaO ₂ (mmHg)	102.42±18.69	103.20±7.38	81.4±8.82*
PCO ₂ (mmHg)	48.12±5.66	49.3±10.07	56.8±13.76
SatO ₂ (%)	96.68±2.01	95.9±0.03	90.2±13.40

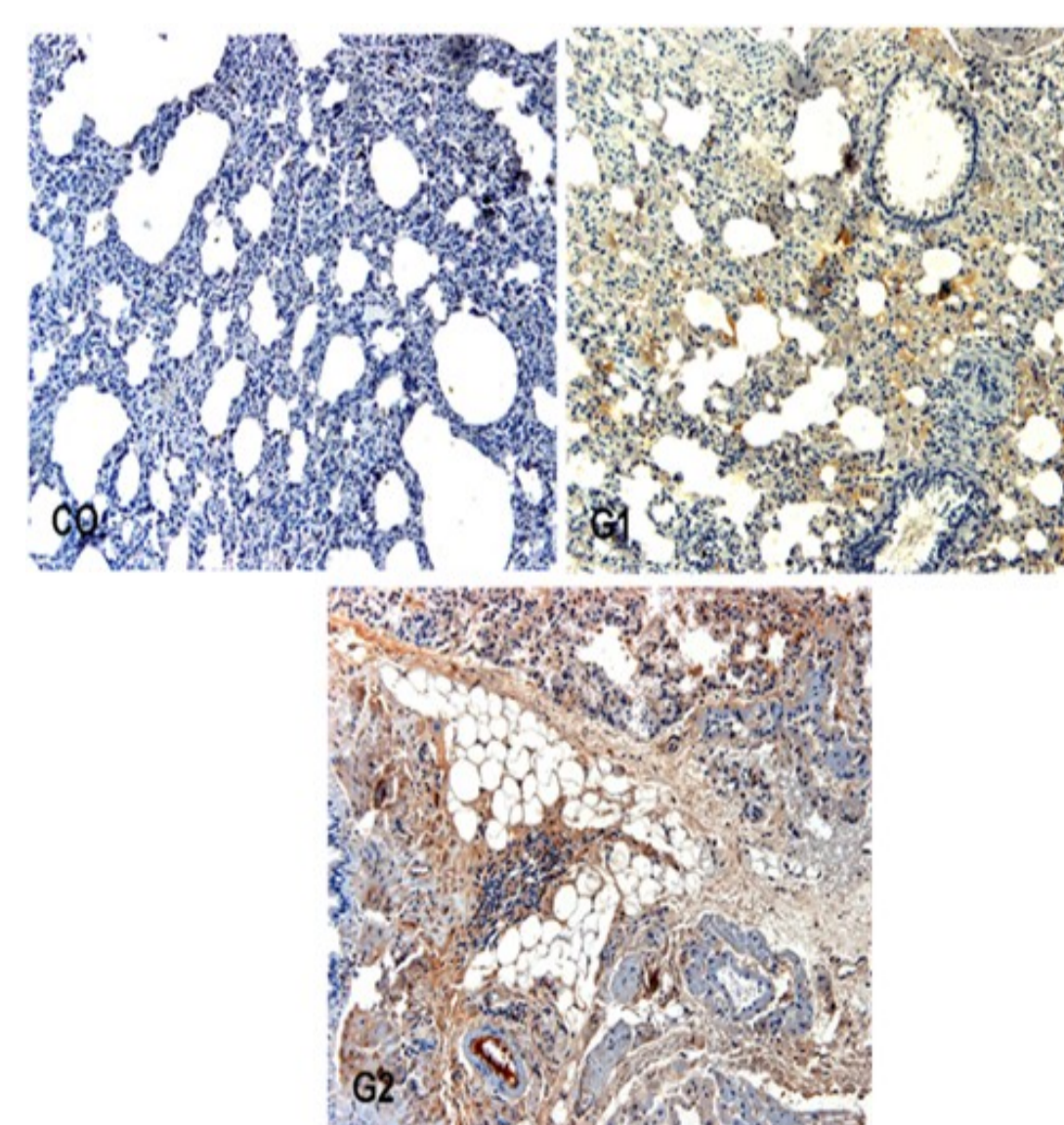
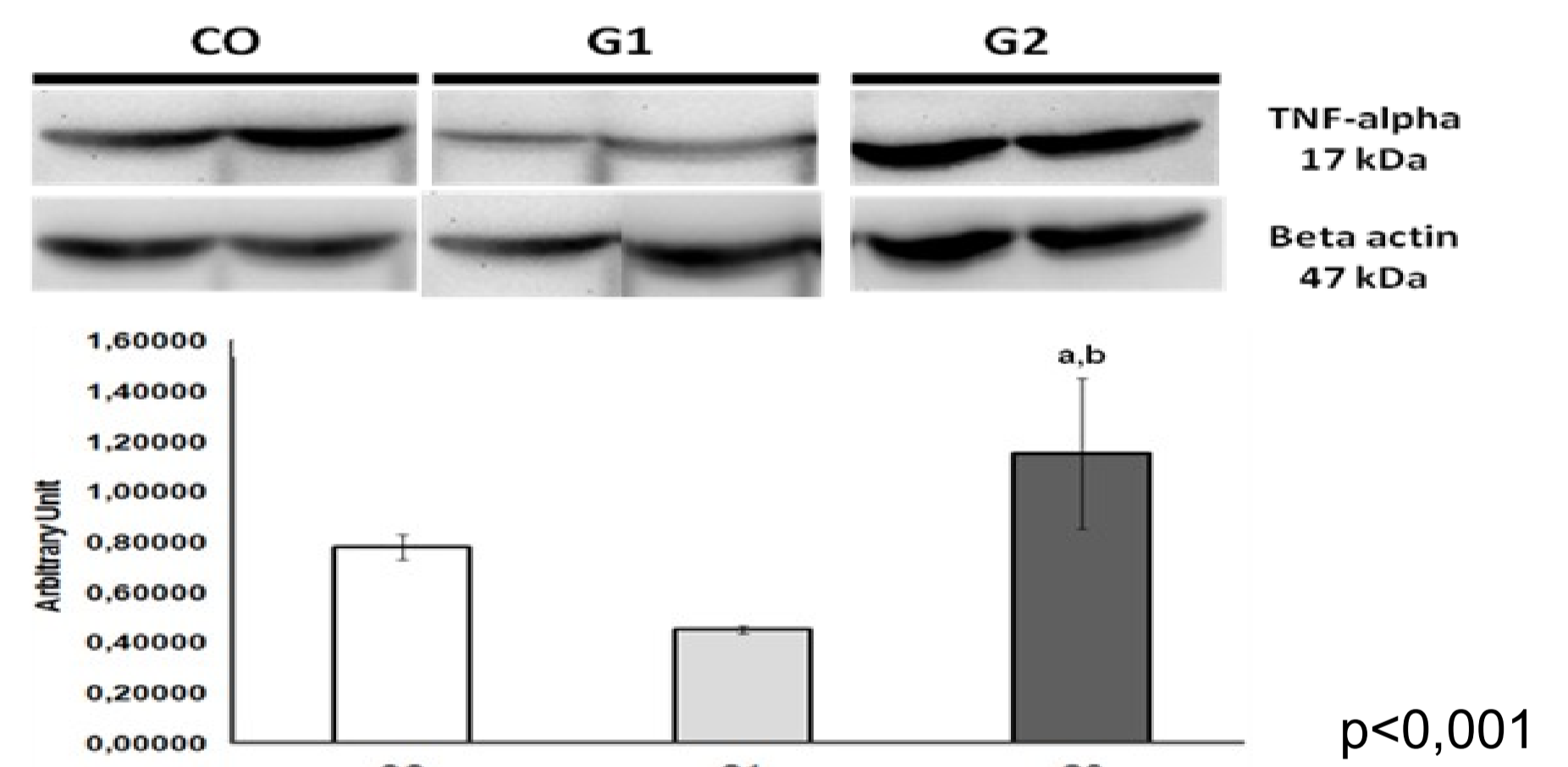
*p<0,05



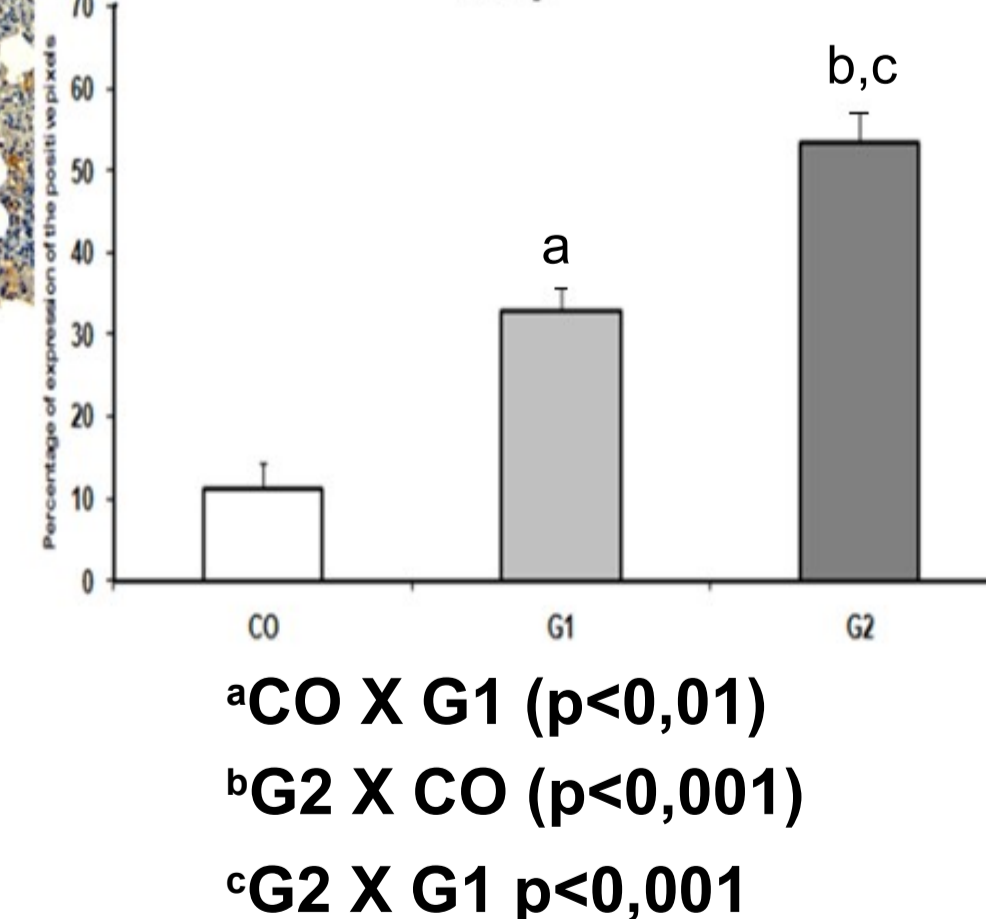
Histologia Pulmonar



TNF-α Pulmão



IL-1β (Pulmão)



CONCLUSÃO

A indução de CCl₄ ocasionou cirrose nos animais, além de causar alteração nas trocas gasosas, tornando promissor o modelo de CCl₄ para estudo da HPP.

Filipe_schedler@hotmail.com