

DANO OXIDATIVO HEPÁTICO, RENAL E ESPLÊNICO DE CAMUNDONGOS B6 SUBMETIDOS A PROTOCOLO DE PERITONITE¹

Tainá Mafalda Dos Santos², Thiago Gomes Heck³, Mirna Stela Ludwig⁴, Maicon Machado Sulzbacher⁵, Analú Bender Dos Santos⁶, Pauline Brendler Goettens⁷.

¹ Projeto de Iniciação Científica - Ensino Médio

² Bolsista PIBIC-CNPq - Ensino Médio

Colégio Tiradentes da Brigada Militar de Ijuí
Grupo de Pesquisa em Fisiologia - GPeF - UNIJUI
taina_m_s@hotmail.com

³ Professor do Departamento de Ciências da Vida - DCVida

Grupo de Pesquisa em Fisiologia - GPeF - UNIJUI
tiagi.heck@unijui.edu.br

⁴ Professor do Departamento de Ciências da Vida - DCVida

Grupo de Pesquisa em Fisiologia - GPeF - UNIJUI
ludwig@unijui.edu.br

⁵ Acadêmico de Enfermagem - UNIJUI

Bolsista PIBIT-UNIJUI
Grupo de Pesquisa em Fisiologia - GPeF - UNIJUI
maicon.sulzbacher@unijui.edu.br

⁶ Acadêmico de Educação Física - UNIJUI

Bolsista PIBIC UNIJUI
Grupo de Pesquisa em Fisiologia - GPeF - UNIJUI
analubender@gmail.com

⁷ Mestranda do PPG Ciências da Saúde - UFCSPA

Grupo de Pesquisa em Fisiologia - GPeF - UNIJUI
pauline_goettens@yahoo.com.br

Introdução

Quadros infecciosos produzem modificações imunológicas desajustadas (resposta pró-inflamatória maior que antiinflamatória e alcançando um nível sistêmico, leva o indivíduo a um quadro de sepse. Este quadro de sepse leva a dano oxidativotecidual e por conseguinte, disfunção orgânica (Exline e Crouser, 2008). Este trabalho teve como objetivo avaliar o dano oxidativo em diferentes órgãos de camundongos submetidos a um protocolo de indução de um quadro infeccioso que mimetiza a sepse.

Métodos

Foram utilizados 16 camundongos da linhagem B6129SF2/J (B6) provenientes do biotério da UNIJUI, divididos em dois grupos com 8 animais cada: grupo controle (CTRL) e o grupo infecção (SEPSE). A técnica utilizada para indução de infecção foi um modelo de peritonite por injeção de solução fecal a 10%. Esta solução foi preparada através de fezes frescas dos mesmos camundongos, homogeneizadas em NaCl 0,9% e filtrada com gaze, em seguida centrifugada 1000G por 3s, e

SALÃO DO CONHECIMENTO

UNIJUÍ 2013
Ciência • Saúde • Esporte



Modalidade do trabalho: Relatório técnico-científico

Evento: III Mostra de Iniciação Científica Júnior

coletado o sobrenadante. Nos animais controle foi administrado NaCl 0,9% e no grupo SESPE solução fecal 10% em NaCl, na dose 5 μ L/g, via intraperitoneal (i.p.). Os animais foram mortos 12 horas após a intervenção para coleta congelamento e armazenamento do fígado, rim e baço, e foram homogeneizados em tampão KPI pH 7,4 e inibidores de protease.

Análise estatística: Utilizou-se o programa GraphPad 3.0. Os resultados foram expressos em desvio padrão médio, para análise dos resultados foi utilizado teste T de Student considerando nível de significância estatística de 5% ($p < 0,05$). A análise do dano oxidativo foi feito pela técnica de TBARS por espectrofotometria a 535nm.

Resultados e Discussão

Os animais do grupo CTRL e SEPSE não apresentaram diferença entre si em relação ao dano oxidativo (mmol de MDA/mg de proteína) hepático (CTRL=0,79 \pm 0,10 e SEPSE=0,85 \pm 0,17, $p=0,3558$). esplênico (CTRL= 0,66 \pm 0,13 e SEPSE= 0,59 \pm 0,08 $p=0,1586$), erenal (CTRL 0,99 \pm 0,03 e SEPSE= 1,00 \pm 0,06, $p=0,6211$). Já se sabe que infecções aumentam a produção de mediadores inflamatórios como o TNF, que estão relacionados com dano oxidativo o que indica que não foi tempo suficiente de infecção para que o organismo tivesse uma resposta inflamatória maior que antiinflamatória não ocorrendo então um dano orgânico (Abbas, Lichtman e Pober, 2003).

Conclusão

Os resultados obtidos indicam que em um período de 12 horas após uma infecção aguda, com o protocolo desenvolvido com injeção fecal a 10% não causou dano oxidativo em nenhum dos tecidos analisados. Deste modo, concluímos que não ocorreu um quadro danoso oxidativo sistêmico no período de 12 horas, o que sugere a revisão no protocolo experimental no que se refere ao tempo de exposição e análise. Referências bibliográficas:

ABBAS, A. K.; LICHTMAN, A. H.; POBER, J. S. *Imunologia Celular e Molecular*. 4. Rio de Janeiro: 2003. 544.

EXLINE, M. C.; CROUSER, E. D. Mitochondrial mechanisms of sepsis-induced organ failure. *Front Biosci*, v. 13, p. 5030-41, 2008.

