

Schemitt, E.G.²; Licks, F.²; Marques, C. A. M.^{1,3}; Borges, B.³; Ferraz, A. C.; Marroni, N. A. P.^{1,2}
 1.Laboratório de Hepatologia Experimental e Fisiologia – HCPA/UFRGS, 2. Laboratório de Estresse Oxidativo e Antioxidantes - ULBRA, 3.Universidade Federal do Paraná

INTRODUÇÃO

A hipertensão portal (HP) é caracterizada pelo aumento da pressão venosa portal, com uma subsequente formação de vasos colaterais portossistêmicos e desenvolvimento da circulação hiperdinâmica. A ligadura parcial de veia porta (LPVP) é o modelo experimental utilizado para estudar os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na HP.

OBJETIVO

O objetivo deste trabalho foi avaliar a imunorreatividade do fator de crescimento vascular endotelial, VEGF, via que regula a liberação de NO na mucosa gástrica, de ratos com LPVP e seu possível envolvimento no estresse nitrosativo.

MATERIAIS E MÉTODOS

- Foram utilizados 10 ratos machos Wistar, pesando em média 300g;
- Os ratos foram divididos em 2 grupos: 1. Sham Operated (SO) e 2. LPVP; No 1º dia, os ratos foram submetidos à LPVP. No 15º dia foi verificada a pressão na veia mesentérica através de um polígrafo Lettica.;
- Foram verificados os níveis de substâncias que reagem ao ácido tiobarbitúrico (TBA-RS), a atividade da enzima antioxidante (AOX) superóxido dismutase (SOD), e avaliados os nitritos e nitratos pelo reagente de Griess em homogeneizado dos estômagos desses animais. A imunorreatividade do VEGF e da nitrotirosina foi realizada através da técnica de imunohistoquímica.
- A análise estatística foi ANOVA - Student Newmann-Keuls (Média±EP).

RESULTADOS

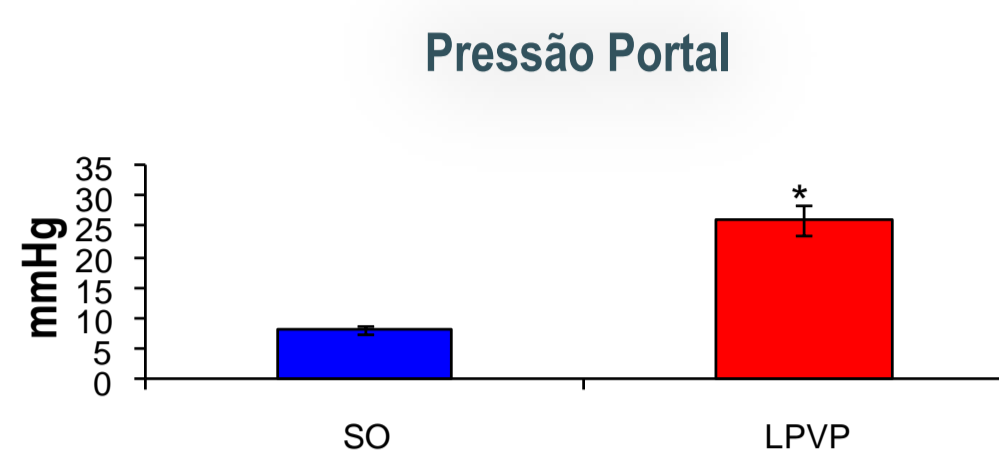


Figura 1: Foi observado um aumento da pressão portal no grupo LPVP quando comparado ao grupo SO.

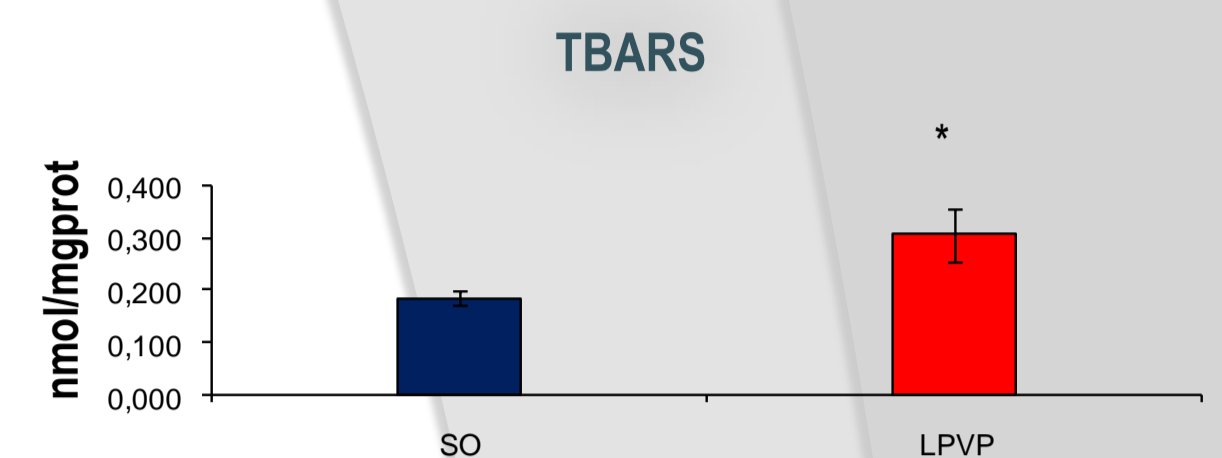


Figura 2: Foi observado um aumento dos níveis de TBARS no grupo LPVP quando comparado aos grupos SO.

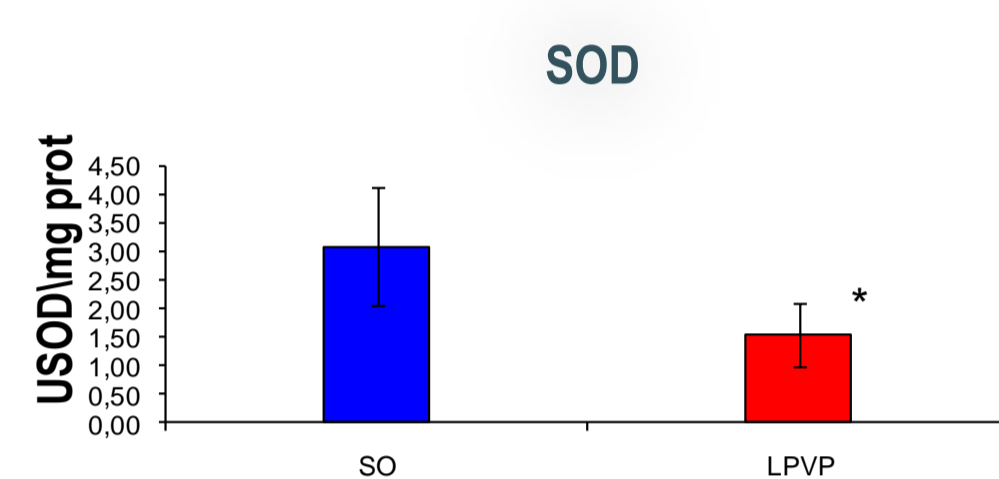


Figura 3: Foi observado uma diminuição nos níveis da proteína SOD no grupo LPVP em relação ao grupo SO.

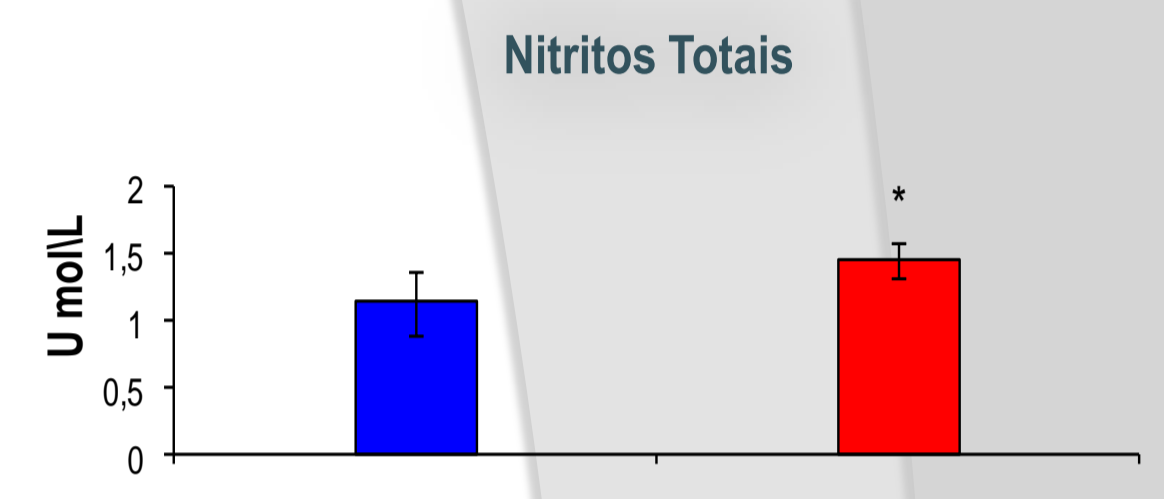
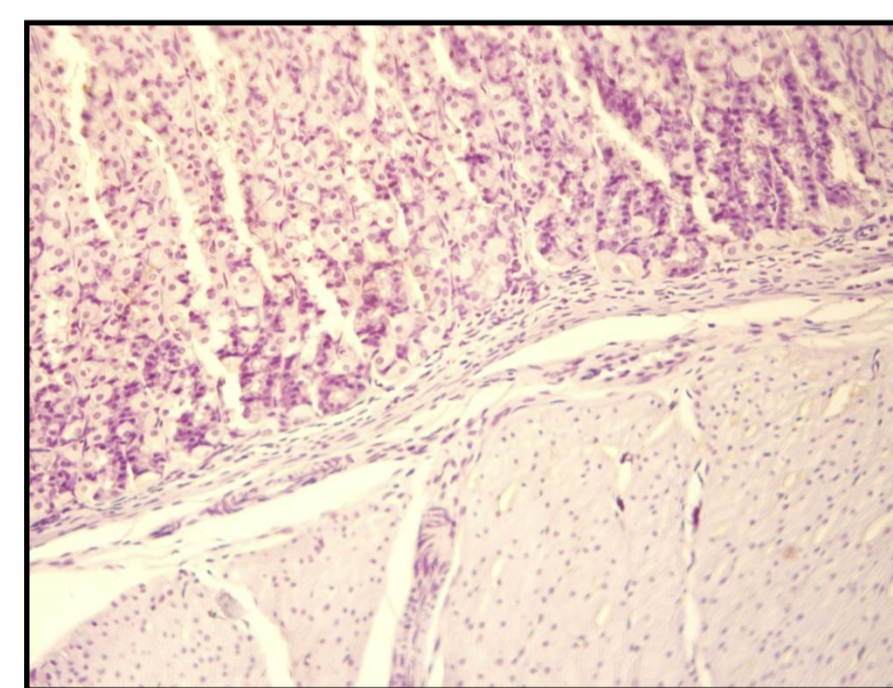
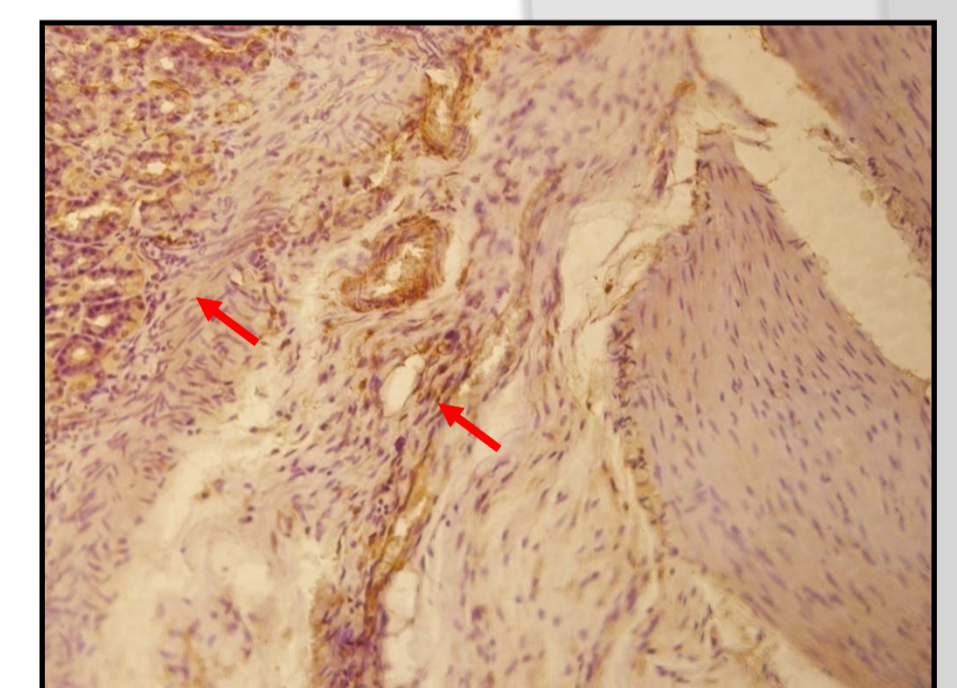


Figura 4: Foi observado um aumento nos animais LPVP em relação aos SO nos níveis dos metabólitos de NO.

Anti-Nitrotirosina



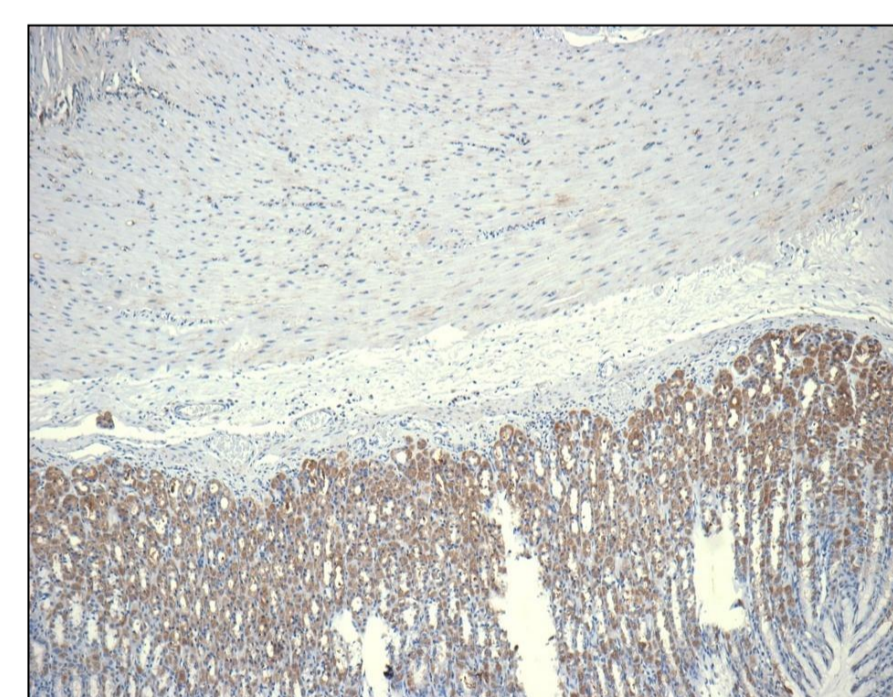
GRUPO SO



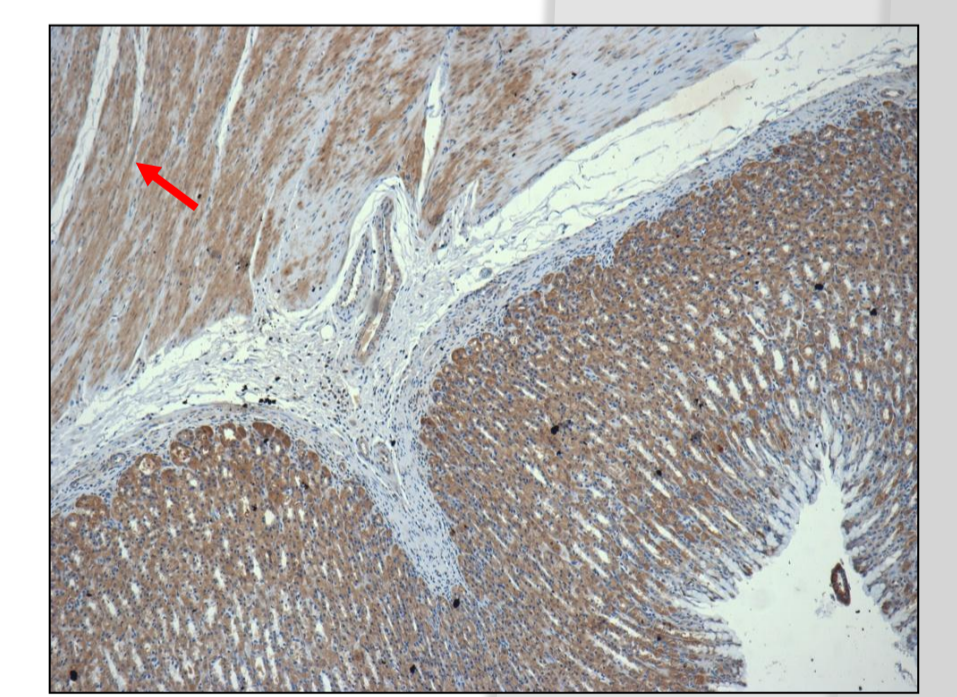
GRUPO LPVP

Figuras 5 e 6: Na imunohistoquímica identificou-se a formação de nitrotirosina, que atua como substrato para a formação de peroxinitrito.

Anti-VEGF



GRUPO SO



GRUPO LPVP

Figuras 7 e 8: Observou-se a imunorreatividade ao VEGF na mucosa gástrica dos animais LPVP em relação aos SO.

CONCLUSÃO

Este estudo sugere que a via de liberação de NO na HP pode estar relacionada à presença de VEGF, sugerindo essa via como um dos componentes nesse desarranjo hemodinâmico, relacionando com estresse nitrosativo devido à presença de nitrotirosina na mucosa gástrica.