

# EFEITO DA SUPLEMENTAÇÃO DO ÁCIDO $\alpha$ -LIPOICO E DA N-ACETILCISTEÍNA EM RATOS COM COLITE ULCERATIVA INDUZIDA POR SULFATO DE SÓDIO DEXTRANO

Amylly S. P. Martins<sup>1,3</sup>, Nicholas D. Santos<sup>5</sup>, Orlando R. P. Araújo<sup>4</sup>, Kívia Q. Andrade<sup>2</sup>, Fabiana A. Moura<sup>1,2</sup>, Marília O. F. Goulart<sup>6</sup>.

1. Faculdade de Nutrição/Universidade Federal de Alagoas - FANUT/UFAL;

2. Pós Graduação em Ciências da Saúde – PPGCS

3. Estudante de IC da Faculdade de Nutrição da Universidade Federal de Alagoas – FANUT/UFAL; \*[amyllymartins@outlook.com](mailto:amyllymartins@outlook.com)

4. Instituto de Química e Biotecnologia – IQB/UFAL e Pós Graduação em Química e Biotecnologia – IQB/UFAL

5. Estudante de IC do Instituto de Química e Biotecnologia da Universidade Federal de Alagoas - IQB/UFAL

6. Professora e pesquisadora do Instituto de Química e Biotecnologia da Universidade Federal de Alagoas – IQB/UFAL

Palavras Chave: ácido lipoico, N-acetilcisteína, colite ulcerativa

## Introdução

A Colite Ulcerativa Idiopática (CUI) está intimamente associada ao estresse oxidativo (EO) e ao processo inflamatório crônico. Contudo, além de causar danos importantes ao cólon, a CUI pode afetar outros órgãos, a exemplo do fígado, perpetuando uma reação inflamatória sobre o órgão. Dentre as diversas substâncias antioxidantes utilizadas com sucesso em diversas doenças que envolvem o EO, destacam-se a N-acetilcisteína (NAC) e o ácido lipoico (ALA). Este trabalho visa avaliar os efeitos terapêuticos da suplementação do ALA e/ou NAC no tecido hepático de ratos com colite ulcerativa induzida por sulfato de sódio dextrano (SSD).

## Resultados e Discussão

30 Ratos machos Wistar foram randomizados a acondicionados em gaiolas individuais segundo o grupo de tratamento: controle (C -); controle com colite (C+); ALA – 100 mg/kg/dia; NAC – 100 mg/kg/dia; ALA + NAC - 100mg/kg/dia + 100mg/kg/dia. Com exceção do grupo C-, os demais grupos receberam, a partir do 8º dia de experimento, a adição de sulfato de sódio dextrano (SSD) - 2% (p/v) na água de beber. O experimento foi dividido em 2 fases: a fase de pré-tratamento (7 dias), onde a suplementação foi ofertada uma vez ao dia junto com a ração (*ad libitum*) e a fase de tratamento (5 dias) onde a CUI foi induzida com a adição do SSD e a suplementação continuada. Foram realizadas as seguintes análises: marcadores bioquímicos de lesão hepática (AST e ALT), análises de citocinas (INF- $\gamma$  e TNF- $\alpha$ ) e histológica do tecido hepático.

Os dados obtidos foram analisados estatisticamente, após verificação dos pressupostos para análise paramétrica, através de análise de variância (ANOVA) e teste F de Snedecor. As médias dos tratamentos foram comparadas pelo teste de Tukey ( $p < 0,05$ ).

O uso do SSD (2%), indutor da colite, não ocasionou qualquer dano hepático, uma vez que não houve diferença entre os grupos controle negativo (C-) e positivo (C+), na análise de citocinas ou na avaliação histológica. Entretanto, o grupo suplementado com ALA+NAC quando comparado aos grupos C-, NAC e ALA, apresentou um aumento do perfil inflamatório e dano hepatocelular, evidenciado pela elevação nos níveis de citocinas pró-inflamatórias (INF- $\gamma$  e TNF- $\alpha$ ) no tecido hepático e das enzimas marcadoras de lesão hepática (AST e ALT) no

soro, bem como alterações morfológicas no órgão, verificadas histologicamente.

Esse efeito hepatotóxico pode desencadear uma resposta inflamatória e um nível de estresse oxidativo mais intenso, ocasionando efeitos deletérios para o órgão e posteriormente, causando uma série de complicações clínicas, colangite esclerosante primária e a doença hepática gordurosa não alcoólica.

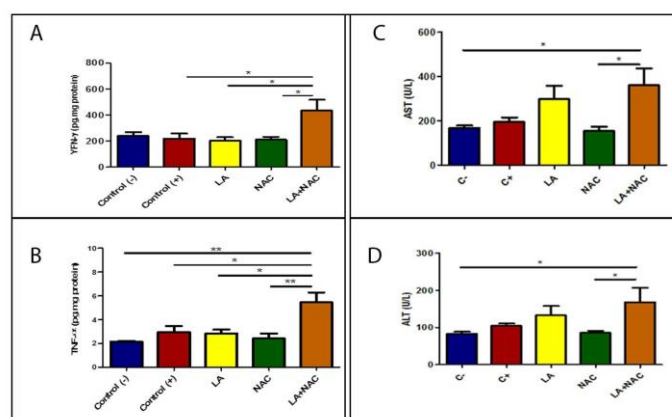


Figura 1. Concentrações de INF- $\gamma$  (A), TNF- $\alpha$  (B), AST (C) e ALT (D) no tecido hepático de ratos com colite ulcerativa induzida por sulfato de sódio dextrano:

## Conclusões

O SSD não provocou danos ao tecido hepático em ratos com CUI. O ALA e o NAC demonstraram ação pró inflamatória quando associados, ocasionando aumento do perfil inflamatório e dano hepatocelular.

## Agradecimentos

Órgão de fomento: CNPq, UFAL, FAPEAL, CAPES

TRIVEDI, P. P.; GENA, G. B.; Ulcerative colitis-induced hepatic damage in mice: Studies on inflammation, fibrosis, oxidative DNA damage and GST-P. **Chemico-Biological Interactions**. Índia, v. 201, n. 1-3, p. 19-30, jan. 2013.

MOURA, F. A.; ANDRADE, K. Q.; SANTOS, J. C. S.; GOULART, M. O. F. Lipoic Acid: Its Antioxidant and Anti-Inflammatory Role and Clinical Applications. **Current Topics in Medicinal Chemistry**. Alagoas, v. 15, n. 6, 2015.

MOURA, F. A.; ANDRADE, K. Q.; SANTOS, J. C. S.; GOULART, M. O. F. Antioxidant therapy for treatment of inflammatory bowel disease: Does it work? **Redox Biology**. Alagoas, v. 6, p. 617-639, set/out, 2015.

