DOENÇA HEPÁTICA GORDUROSA NÃO ALCOÓLICA EXPERIMENTAL INDUZIDA POR DIETA RICA EM COLESTEROL

Maíza Pellissari Migliorini (PIBIC/CNPq/FA/UEPG), Gabriel dos Santos, Maysa Ortolani Matera, Karyn Maria Wenglarek, Jaqueline Meert Parlow, Mário Cláudio Soares Sturzeneker (Orientador), e-mail: mcssturzeneker@gmail.com.

Universidade Estadual de Ponta Grossa/Departamento de Medicina.

Ciências da Saúde/ Medicina.

Palavras-Chave: *Hepatopatia Gordurosa não Alcoólica, Modelos Animais, Aterosclerose, Doença Hepática Esteatótica Associada à Disfunção Metabólica.*

Resumo

A DHGNA é a principal causa de doença hepática crônica em adultos, associada à síndrome metabólica, obesidade, diabetes tipo 2 e dislipidemia. O excesso de colesterol na dieta contribui para sua patogênese, reforçando a importância de modelos experimentais que simulem padrões alimentares contemporâneos. Foram utilizados 12 ratos Wistar em três grupos: basal (GB), controle (GN) e colesterol (GC). Após 16 semanas, sangue e fígado foram coletados para análises bioquímicas e histológicas cegas da DHGNA.

Introdução

A doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) é a principal causa de doença hepática crônica em adultos (Younossi et al., 2016), frequentemente associada à síndrome metabólica, obesidade, diabetes tipo 2 e doenças cardiovasculares, principalmente a aterosclerose, relacionada aos níveis de colesterol (Younossi et al., 2019). O consumo diário recomendado de colesterol deve ser < 300 mg, entretanto, a dieta contemporânea é marcada pelo elevado consumo de alimentos ricos em colesterol e gorduras saturadas. Nesse contexto, modelos animais com indução natural de doença, baseada em fatores de risco, mimetizando padrões alimentares contemporâneos, tem papel fundamental (Santhekadur; Kumar; Sanyal, 2018).

Materiais e Métodos

Doze ratos Wistar foram divididos em três grupos: basal (GB), controle (GN) e colesterol (GC). O GB foi sacrificado para parâmetros iniciais; GN recebeu dieta padrão e GC, dieta rica em colesterol. Após 16 semanas, sangue e fígado foram coletados para análises bioquímicas e histológicas cegas da DHGNA.

Resultados e Discussão

Não houve diferença no peso corporal, hepático ou na relação fígado/peso entre os grupos. O GC apresentou colesterol sérico significativamente elevado (130,6 mg/dL vs. 41–45 mg/dL nos controles), enquanto glicemia, triglicerídeos e aminotransferases foram semelhantes. Histologicamente, todos os animais do GC desenvolveram esteatose severa, inflamação lobular leve a moderada e balonização máxima; fibrose não foi observada. O escore de atividade da DHGNA foi ≥5, indicando presença de EHNA. O modelo demonstrou que a dieta rica em colesterol induz alterações hepáticas compatíveis com DHGNA/MASLD e EHNA/MASH. Resultados semelhantes foram relatados em estudos prévios com dietas ricas em colesterol ou deficientes em colina/metionina, embora diferenças de animal, tempo e protocolo limitem comparações diretas.

Conclusão ou Conclusões

Com base no escore de atividade da DHGNA, houve o desenvolvimento de esteatohepatite não alcoólica/esteatohepatite associada à disfunção metabólica em ratos Wistar por meio de dieta rica em colesterol que mimetiza os hábitos alimentares humanos atuais, sabidamente associados ao desenvolvimento da doença cardiometabólicas.

Agradecimentos

Agradecimentos ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), à Fundação Araucária e à Universidade Estadual de Ponta Grossa (UEPG) pelo apoio institucional e pelo fomento à pesquisa.

SANTHEKADUR, P. K.; KUMAR, D. P.; SANYAL, A. J. Preclinical models of non-alcoholic fatty liver disease. **Journal of Hepatology**, v. 68, n. 2, p. 230–237, 2018.

YOUNOSSI, Z. M. *et al.* Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease—Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. **Hepatology**, v. 64, n. 1, p. 73–84, 2016.

YOUNOSSI, Z. et al. Global Perspectives on Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Nonalcoholic Steatohepatitis. Hepatology, v. 69, n. 6, p. 2672–2682, 2019.