XXXI Seminário de Iniciação Científica da UFERSA

Núcleo de Avaliação: Núcleo I
Área temática: Citologia e Biologia Celular
Área do Conhecimento: Morfologia

Eugenol reduz alterações da arquitetura pulmonar em modelo de DPOC induzida pela fumaça do cigarro em camundongos

José Roberto Augusto dos Santos, Antônio Leandro Lino Costa, Bruno Amorim do Carmo, Tiago Ian Regis Vidal, Emanuel Kennedy Feitosa Lima

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é uma condição prevalente e uma das principais causas de mortalidade global. O tabagismo figura como o principal fator de risco primário para o seu desenvolvimento. Os compostos nocivos presentes na fumaça do cigarro (FC) induzem estresse oxidativo no tecido pulmonar com recrutamento de leucócitos, principalmente neutrófilos e macrófagos, para o parênquima pulmonar. Uma vez ativadas, essas células liberam proteases, como elastases e metaloproteinases, que degradam a matriz extracelular alterando assim a arquitetura pulmonar. Esse processo proteolítico resulta na destruição dos septos alveolares, levando ao alargamento patológico dos espaços aéreos distais e ao aprisionamento aéreo, condição que caracteriza o enfisema pulmonar. Embora as terapias atuais proporcionem alívio sintomático, elas não promovem o reparo tecidual pulmonar nem previnem a progressão da doença. O eugenol (EUG), um fenilpropanóide com propriedades anti-inflamatórias e imunomoduladoras, demonstrou recentemente atenuar a lesão pulmonar aguda induzida por FC. Assim, o objetivo deste trabalho foi avaliar como o eugenol pode melhorar as alterações estruturais no parênquima pulmonar em modelo de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) induzida pela fumaça do cigarro em camundongos. (CEUA: 32/2024). Camundongos machos (n=34), C57BL/6J, foram divididos em grupos Controle (n=6), Inalação de Fumaça do Cigarro (IFC) (n=5), IFC+EUG1 (n=6), IFC+EUG3 (n=6), IFC+EUG10 (n=6) e IFC+Dexa (n=5). Os grupos IFC foram expostos a FC por 60 dias (3x/dia), seguido de mais 60 dias de tratamento com Salina (Controle e IFC), EUG (IFC+1, 3 ou 10 mg/mL, respectivamente, via inalatória) ou Dexametasona (0,4 mg/mL, i.p.). Após 60 dias, os animais foram eutanasiados e foram coletados os pulmões para processamento histológico e análises morfométricas. Os dados foram expressos em média, com o erro padrão da média e considerados estatisticamente significativos quando $p<0,05$. O grupo IFC demonstrou um aumento do Diâmetro do Espaço Aéreo (DEA) [54,87 ± 11,49] em relação ao grupo controle [35,72 ± 4,52]; $p<0,001$. Isso também foi observado no Intercepto Linear Médio (Lm) (IFC: [48,67 ± 1,77]; Controle: [32,55 ± 2,40]; $p<0,001$). A Área de Parede Alveolar (APA) foi menor no grupo IFC [31,72 ± 4,5] quando comparado ao controle [44,30 ± 5,5]; $p<0,001$. O tratamento com Eugenol (EUG), nas concentrações de 1, 3 e 10 µg/mL, foi capaz de atenuar essas alterações. Observou-se uma redução significativa do DEA (EUG 1: [34,58 ± 4,32]; EUG 3: [35,23 ± 5,16]; EUG 10: [35,26 ± 4,50]; $p<0,001$) e do Lm (EUG 1: [31,56 ± 2,86]; EUG 3: [33,91 ± 2,75]; EUG 10: [36,62 ± 2,93]; $p<0,001$), bem como um aumento da APA (EUG 1: [42,78 ± 4,49]; EUG 3: [42,20 ± 4,50]; EUG 10: [47,75 ± 5,03] $p<0,001$) quando comparados ao grupo IFC. Esse efeito protetor não demonstrou ser dependente da concentração. Não foi observada diferença estatisticamente significativa na Espessura Média de Parede (EMP) entre os

grupo s (Controle: [8,09 ± 0,97]; IFC: [8,37 ± 1,06]; EUG 1: [7,39 ± 0,70]; EUG 3: [7,81 ± 1,02]; EUG 10: [8,94 ± 0,69]). Tais resultados indicam que o Eugenol possui potencial como agente protetor contra o remodelamento alveolar induzido pela fumaça do cigarro.

Palavras-chave: DPOC, eugenol, remodelamento pulmonar, fumaça do cigarro.

Agência financiadora: PICI-UFERSA

Campus: Mossoró