

AVALIAÇÃO DE ALTERAÇÕES RADIOGRÁFICAS E HISTOMORFOMÉTRICAS RELACIONADAS À PARTICIPAÇÃO DE VIAS DE ESTRESSE OXIDATIVO NA OSTEONECROSE DOS MAXILARES INDUZIDA POR BISFOSFONATOS EM RATOS

Mariana Dantas do Nascimento, Manuela da Silva Moreira, Maria Elisa Quezado Lima Verde, Ana Paula Negreiros Nunes Alves

Osteoquimionecrose dos Maxilares associada a Bisfosfonatos (OMB), é um efeito adverso ocasionado pelo uso de fármacos antirreabsortivos, como os bisfosfonatos (BFs). A patogênese da OMB ainda é pouco esclarecida. Sugere-se, que mecanismos inflamatórios estão associados ao seu desenvolvimento, com aumento da expressão de citocinas, produção de espécies reativas de oxigênio, liberação de iNOS e participação de grupos celulares imunes específicos. Objetivou-se delinear vias de mediadores pró inflamatórios incluindo a participação do estresse oxidativo na patogênese da OMB através de modelo experimental. Foram utilizados 24 ratos Wistar machos (180-220g) submetidos a quatro injeções venosas semanais de solução salina estéril ou ácido zoledrônico (AZ) 0,20 mg/kg, associadas ou não ao bloqueio das vias de iNOS (aminoguanidina 50 mg/kg). Os mesmos foram submetidos à exodontia do primeiro molar inferior esquerdo (dia 49). Após a eutanásia (dia 70), as mandíbulas dos animais foram removidas. Radiograficamente o grupo salina apresentou a área no sítio de exodontia reparada ao final do período experimental, já nos grupos tratados com ácido zoledrônico, os valores obtidos de área radiolúcida foram superiores ao grupo salina ($p<0,001$), obtendo assim áreas sugestivas de osteonecrose que se mantiveram sem diferenças mesmo entre os diferentes bloqueios adicionados posteriormente ($p=0,098$). Após análise histomorfométrica, observou-se que os animais co-tratados com aminoguanidina apresentaram redução significante do número de neutrófilos (140 ± 18) em relação ao grupo AZ ($p<0,05$). O número de osteoclastos em apoptose e lacunas de osteócitos vazias não demonstraram diferenças após o bloqueio. Com isso, o bloqueio do estresse oxidativo através da administração da aminoguanidina, alterou aspectos celulares inflamatórios (relação polimorfonucleares/mononucleares), contudo sem repercussão no número de células osteoclásticas com sinais de apoptose ou lacunas de osteócitos vazias.

Palavras-chave: Osteonecrose. Bisfosfonatos. Inflamação. Mediadores.