

## 29730

## EXPRESSÃO GÊNICA DA 11B-HIDROXIESTERÓIDE DESIDROGENASE TIPO 1 EM TECIDO ADIPOSEO E PARÂMETROS ANTROPOMÉTRICOS, METABÓLICOS E DE HOMEOSTASE PRESSÓRICA

Rafaela Bruggli Zandavalli, Filipe Valvassori do Nascimento, Mayara Abichequer Beer, Daisy Crispim Moreira, Fernanda dos Santos de Oliveira. **Orientador:** Fernando Gerchman

**Unidade/Serviço:** Serviço de Endocrinologia (bolsista IC-PIBIC/HCPA-CNPq)

**Introdução:** O gene HSD11B1, expresso principalmente nos tecidos hepático, adiposo, ósseo e nervoso central, é responsável pela produção da enzima 11 $\beta$ -Hidroxiesteroide Desidrogenase Tipo 1 (11 $\beta$ -HSD1), a qual converte o hormônio cortisona inativo em cortisol, sua forma ativa. Tendo em vista que o hipercortisolismo da Síndrome de Cushing apresenta manifestações clínicas similares com as da síndrome metabólica (SM), é possível que a hiperexpressão do gene HSD11B1 ocorra no tecido abdominal nessa última, resultando no desenvolvimento de seus componentes: hiperglicemia, hipertensão arterial sistêmica, obesidade central e dislipidemia. **Objetivos:** Quantificar a expressão do gene HSD11B1 em tecido adiposo e verificar sua relação com os parâmetros da SM. **Metodologia:** Em um estudo transversal, 28 indivíduos que realizaram cirurgia abdominal eletiva foram submetidos previamente a protocolo padrão que consistia de: avaliação clínica, monitorização ambulatorial de pressão arterial de 24 horas (MAPA 24h), avaliação laboratorial (teste oral de tolerância à glicose, perfil lipídico, hemoglobina A1c, cortisol sérico, cortisol urinário e ACTH sérico) e análise de composição corporal (bioimpedanciometria elétrica tetrapolar). Durante o procedimento cirúrgico, amostras de tecidos adiposos visceral (TAV) e subcutâneo (TAS) foram coletadas para análise de expressão do gene HSD11B1. O RNA total foi extraído, transcrito em cDNA e procedeu-se a reação de Real Time PCR quantitativo (RT-qPCR). **Resultados:** Enquanto que a expressão de HSD11B1 no TAV não foi diferente nos pacientes com e sem DM [4,11 (3,47-5,76) vs 1,07 (0,32-3,0); mediana (P25-75); P=0,179], no TAS a expressão do HSD11B1 em indivíduos com DM foi menor do que em indivíduos sem DM [0,25 (0,07-10,6) vs 1,24 (0,56-10,36); mediana (P25-75); P=0,04]. Não se observaram diferenças na expressão do HSD11B1, cortisol sérico, cortisol urinário e ACTH sérico em indivíduos sem e com obesidade (dados não apresentados). A expressão do HSD11B1 foi inversamente relacionada com a glicemia pós sobrecarga no TAS (120 min;  $r=-0,731$ ;  $p=0,001$ ) e no TAV com o IMC ( $r=-0,435$ ;  $p=0,034$ ) e cintura ( $r=-0,584$ ;  $p=0,003$ ). Estas relações são ainda mais fortes nos indivíduos com obesidade, onde uma maior expressão do HSD11B1 no TAS relacionou-se com uma menor glicemia pós sobrecarga ( $r=-0,759$ ;  $p=0,011$ ), enquanto que sua maior expressão no TAV relacionou-se a um menor IMC ( $r=-0,585$ ;  $p=0,036$ ) e cintura abdominal ( $r=-0,728$ ;  $p=0,007$ ). **Conclusões:** Uma maior expressão do HSD11B1 no tecido subcutâneo e visceral abdominal associa-se a melhores parâmetros metabólicos, especialmente a um melhor controle glicêmico e menores índices de obesidade geral e central, sugerindo que a diminuição da expressão desse gene no tecido adiposo abdominal seja um mecanismo de proteção para evitar um quadro de hipercortisolismo em pacientes obesos. Número de aprovação do projeto e o Comitê de Ética responsável: 09-407 CEP HCPA.