

P 2111**Aumento na expressão das proteínas do Complexo Shelterin e encurtamento de telômeros em indivíduos portadores de obesidade**

Nevton Teixeira da Rosa Junior; Lucas Kich Grun; Mariana Migliorini Parisi; Patricia Lavandoski; Leticia Biscaino Alves; Alexandre Vontobel Padoin; Claudio Corá Mottin; Marcus Herbert Jones; Fatima Theresinha Costa Rodrigues Guma; Florencia Maria Barbé-Tuana - UFRGS

Os acúmulos de danos celulares dependentes do tempo são considerados a principal causa de envelhecimento. À medida que o organismo envelhece o mecanismo de regulação da homeostase torna-se menos eficientes e mais demorados. O envelhecimento é considerado a consequência de um processo complexo e multifatorial onde a relação entre fatores socioambientais, bioquímicos, moleculares e imunológicos. Doenças crônicas não transmissíveis (DCNT,) como a obesidade, são doenças multifatoriais e estão associadas com o envelhecimento precoce do indivíduo. Isto sugere que tanto o envelhecimento como a obesidade são processos ou estados interconectados que compartilham características em comum. Os telômeros, estruturas terminais dos cromossomos, estão formados por um complexo de DNA e proteínas do complexo Shelterin (TRF1, TRF2, TIN2, RAP1, TPP1 e POT1) presentes no final dos cromossomos lineares que os protegem de eventos indesejáveis de fusão, recombinação ou degradação. O encurtamento dos telômeros é um processo fisiológico que ocorre a cada divisão celular nas células somáticas e cuja taxa de erosão varia de acordo com o tipo celular e a idade. O comprimento dos telômeros, bem como seu encurtamento acelerado, está associado com o envelhecimento prematuro, e em diversas patologias essa transformação tem sido associada ao fenótipo de envelhecimento precoce induzida pelo ambiente pró-oxidativo e pró-inflamatório. Nesse sentido, o objetivo do trabalho é descrever o perfil molecular telomérico de indivíduos com obesidade. Nossos resultados preliminares demonstram encurtamento de telômeros em células mononucleares de sangue periférico de indivíduos com obesidade (n=39; IMC \geq 35,0kg/m²) quando comparados com seus controles (n=27; IMC<25,0kg/m²), (média=0,51; IC95%0,39-0,62 versus 1,58; IC 95% 0,87-2,29), P=0,026 (teste Mann-Whitney), associados a uma expressão gênica aumentada das proteínas RAP1, TRF1 e TRF2 nos indivíduos com obesidade (P<0,05). Nossos resultados demonstram um perfil molecular telomérico alterado nos indivíduos com obesidade, quando comparados com indivíduos eutróficos. Nossos resultados associados aos dados de expressão gênica e atividade da telomerase (em andamento) sugerem que defeitos na homeostase das proteínas do complexo telomérico possam ser responsável pelo acelerado encurtamento de telômeros em indivíduos com obesidade e possam ser potenciais moduladores da atividade da telomerase e consequentemente do comprimento telomérico. Unitermos: Telômeros; Complexo Shelterin; Obesidade