

eP1602**Efeitos deletérios da morte encefálica em rins de ratos são minimizados com uso da exenatida**

Natália Emerim Lemos, Cristine Dieter, Rodrigo Carlessi, Jakeline Rheinheimer, Letícia de Almeida Brondani, Cristiane Bauermann Leitão, Andrea Carla Bauer, Daisy Crispim - HCPA

Introdução: A morte encefálica (ME) causa um intenso estresse inflamatório no doador de múltiplos órgãos, resultando no dano de diversos tecidos. Um dos órgãos com maior demanda para transplante é o rim. Portanto, estratégias que minimizem o dano renal poderão melhorar o resultado do transplante. A exenatida (EXE), um análogo do GLP-1, possui propriedades anti-inflamatórias e antiapoptóticas em diferentes tipos celulares. Nosso grupo demonstrou que a EXE possui um papel citoprotetor no pâncreas e no tecido hepático de um modelo murino de ME. Entretanto, seu papel no rim é ainda pouco conhecido. **Objetivo:** Avaliar se a EXE possui um papel protetor contra os danos renais causados pela ME em ratos. **Metodologia:** Ratos Wistar machos foram divididos em três grupos: grupo controle (sem lesão do sistema nervoso central), grupo ME (morte encefálica induzida) e grupo ME+EXE (ME induzida, seguido por administração intraperitoneal imediata de EXE). A partir das amostras de rins coletadas, realizou-se a extração de RNA total e proteínas. A apoptose foi avaliada através da quantificação da proteína Caspase-3 clivada por Western Blot e pelo kit Caspase-Glo 3/7. As expressões dos genes Tnf, Nlrp3, Bcl-2, Ucp2, MnSod e Inos foram avaliadas por PCR em tempo real. O gene Cyclofilina A foi usado como gene de referência. Níveis plasmáticos de ureia e creatinina foram avaliados por dosagens bioquímicas. **Resultados:** Os níveis proteicos da caspase-3 clivada não diferiram entre os grupos ($p > 0,05$) em ambos os métodos de avaliação. Já, as expressões do Tnf e do Nlrp3 foram maiores no grupo ME comparado ao grupo controle ($p = 0,014$ e $p = 0,023$), mas a EXE não protegeu contra este aumento causado pela ME ($p > 0,05$). Interessantemente, a ME causou um aumento na expressão renal de Ucp2 e MnSod comparado ao grupo controle ($p = 0,006$ e $p = 0,029$) e a EXE foi capaz de diminuir este aumento ($p = 0,026$). Já a expressão do Inos não foi aumentada ($p > 0,05$) no grupo ME, mas foi diminuída no grupo ME+EXE em relação ao grupo ME ($p = 0,05$). Além disso, a expressão do Bcl2 foi maior no grupo ME+EXE comparado ao grupo ME ($p = 0,041$). Em relação às análises bioquímicas, o grupo ME+EXE apresentou menores níveis de creatinina e ureia ($p < 0,001$ e $p = 0,003$ vs. grupo controle). **Conclusão:** Nossos resultados indicam que a EXE protege os rins dos danos causados pela ME, visto que esta droga afetou a expressão de genes relacionados ao estresse oxidativo e proteção contra apoptose. **Palavras-chaves:** morte encefálica, transplante renal, exenatida