

(CL+A). A indução da colite foi feita por enema com 4 ml de ácido acético a 4%. O extrato da acapurana foi administrado via gavagem por dois dias nos grupos CO+A e CL+A. No 4º dia os animais foram mortos e o tecido intestinal foi coletado para análise histológica e para avaliação da expressão do NF-kappaB e da iNOS por imunohistoquímica. Uma escala de danos microscópicos foi utilizada para mensurar o dano histológico. A análise estatística foi ANOVA+Student Newman Keuls (média±EP) significativo quando $p < 0,05$. Resultados: A histologia do grupo CL+A demonstrou regeneração das criptas, redução da hemorragia e do infiltrado inflamatório em relação ao grupo CL, ficando semelhantes aos controles. A pontuação na escala de danos microscópicos aumentou significativamente no grupo CL em relação ao grupo CO e CO+A, já nos animais do grupo CL+A houve redução significativa desta pontuação em relação ao grupo CL. A quantificação da expressão dos mediadores inflamatórios NF-kappaB e iNOS demonstrou que no grupo CL houve um aumento significativo em relação aos grupos CO e CO+A, sendo que esta expressão reduziu significativamente no grupo CL+A. No grupo CO+A não houve diferença significativa em nenhuma das análises realizadas quando comparado ao grupo CO. Conclusões: Os dados sugerem que a acapurana reduziu a lesão tecidual e diminuiu a expressão dos mediadores inflamatórios NFkappaB e iNOS.

1656

A GLUTAMINA PROTEGE O FÍGADO MODULANDO A RESPOSTA AUTOFÁGICA NO MODELO DE INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA GRAVE

CATEGORIA DO TRABALHO: PESQUISA

Elizângela Gonçalves Schemitt, Sandielly Rebeca Benitez da Fonseca, Marilda da Silva Brasil, Gabriela Dos Santos Martins, Millena de Oliveira Engeroff, Cláudio Augusto Marroni, Norma Possa Marroni
HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE
UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE

Introdução: A Insuficiência hepática aguda grave (IHAG) é uma síndrome clínica que ocorre em pacientes sem doença prévia, de forma rápida, frequentemente fatal. A perda de hepatócitos, leva a uma resposta inflamatória sistêmica com falência multiorgânica como resultado de danos decorrentes de eventos específicos de sinalização. Autofagia é um processo de morte celular fisiológico para degradação e reciclagem de componentes da célula, atuando na manutenção da homeostase celular. Esse processo é um mecanismo de sobrevivência da célula e pode participar na resposta às condições adversas. A glutamina é um aminoácido fundamental com uma variedade de funções e vias de sinalização celular que possui papel protetor em uma variedade de lesões celulares. Objetivo: Avaliar a ação da glutamina sobre os processos autofágicos na IHAG experimental. Métodos: Foram utilizados 28 ratos machos wistar com cerca de 250g divididos em grupos: CO, CO+G, TAA e TAA+G. Duas doses do xenobiótico tioacetamida foram administradas (400 mg/kg ip) em um intervalo de oito horas. Três doses de Gln (25 mg/kg ip) foram administradas em intervalos de 12 horas. Ao final de 48 horas, os animais foram mortos. O sangue foi coletado para avaliação de AST e ALT (U/L). O fígado foi coletado para posteriores análises. Um fragmento foi utilizado para avaliar proteínas envolvidas na via autofágica pela técnica de Western Blot e outro fragmento foi utilizado para análise por microscopia eletrônica de transmissão (MET). Análise estatística: ANOVA+Student-Newman-Keuls, significativo quando $p < 0,05$. Projeto aprovado CEUA/HCPA: 15-0175. Resultados: A glutamina reduziu os níveis de AST e ALT nos animais do grupo TAA+G (334,48±39,12; 129,84±29,38) comparados aos animais do grupo TAA (619,24±99,10; 335,37±42,38) ($p < 0,01$). As proteínas da via autofágica, mTOR, Beclin1 e LC3?? diminuíram no grupo TAA+G (2,65±0,32; 2,63±0,25; 2,36±0,19) comparadas ao grupo TAA (4,63±0,69; 3,50±0,19; 3,69±0,45) ($p < 0,05$). Na avaliação por MET a glutamina promoveu a estabilidade estrutural nos hepatócitos por diminuir os vacúolos autofágicos, o acúmulo de peroxissomos e lisossomos, bem como as alterações mitocondriais. Não foi observada diferença estatística entre os grupos controles nas análises realizadas. Conclusão: Os resultados demonstraram que a glutamina atuou na modulação da via autofágica, diminuindo os danos celulares decorrentes do modelo experimental de IHAG.