



Evento	Salão UFRGS 2018: SIC - XXX SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2018
Local	Campus do Vale - UFRGS
Título	Modelo Nutricional de Doença Hepática Gordurosa Não Alcólica com Origem Metabólica Induzida por Dieta Hiperlipídica Deficiente em Colina
Autor	GUSTAVO HIRATA DELLAVIA
Orientador	MARIO REIS ALVARES DA SILVA

Modelo Nutricional de Doença Hepática Gordurosa Não Alcoólica com Origem
Metabólica Induzida por Dieta Hiperlipídica Deficiente em Colina

Gustavo Hirata Dellavia, Mário Reis Alvares-da-Silva

Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Introdução: A doença hepática gordurosa não-alcoólica (DHGNA) compreende um espectro de entidades patológicas que varia desde a simples esteatose hepática até esteato-hepatite não alcoólica (EHNA) e cirrose. A fisiopatologia da doença não está esclarecida e, portanto, os modelos animais desempenham um papel vital. **Objetivo:** Desenvolver um modelo experimental nutricional de origem metabólica que culmine com o desenvolvimento da obesidade e DHGNA. **Métodos:** Foram utilizados ratos *Sprague Dawley*, adultos e machos. Os animais foram randomizados em dois grupos (n=10): *sham* alimentado com dieta padrão e intervenção que recebeu dieta hiperlipídica deficiente em colina (DHDC) durante 16 semanas. Ao término os ratos foram mortos e os materiais biológicos utilizados para avaliações bioquímicas, inflamatórias e histológicas. **Resultados:** Demonstramos que o grupo intervenção apresentou um aumento significativo no delta de índice de Lee, circunferência abdominal, acúmulo de tecido adiposo abdominal e peso do fígado fresco em comparação ao grupo *sham*. Ocorreu um aumento significativo nos níveis séricos de alanina aminotransferase, fosfatase alcalina, perfil glicêmico e lipídico e no índice de inflamação hepática no grupo intervenção em relação ao *sham*. No escore de atividade da DHGNA e pelo algoritmo de SAF (*steatosis-activity-fibrosis*), demonstramos que todos os animais do grupo intervenção desenvolveram esteatose hepática ou DHGNA e em alguns casos foi observada a EHNA. Nenhuma alteração histológica foi demonstrada no grupo *sham*. **Conclusão:** Demonstramos que o livre acesso dos animais a DHDC por 16 semanas foi capaz de induzir alterações bioquímicas, inflamatórias e histológicas, correspondentes às observadas na DHGNA em humanos. Foram observadas algumas características da síndrome metabólica, tais como o aumento da obesidade visceral, dislipidemia e hiperglicemia. Portanto, a utilização deste modelo experimental pode contribuir para o desenvolvimento de estudos adicionais voltados o entendimento da fisiopatologia da doença e sua evolução. (GPPG-HCPA nº 17-0021)