

saudável (sem cirurgia), controle veículo, NE-siRNA-GFP (controle silenciamento), NE-siRNA-CD73. O tratamento iniciou-se no 5º dia pós-implante: NE-siRNA-GFP ou NE-siRNA-CD73 (10 g/2x dia; i.n.) por 15 dias. No 20º dia pós-implante, os ratos foram eutanasiados e as amostras de sangue e tecidos foram coletados. Os cérebros e tecidos foram corados por HE, o volume tumoral foi aferido utilizando o software ImageJ e a análise histopatológica foi realizada por um patologista (CEUA nr. 293/14). O tratamento com NE-siRNA-CD73 reduziu o volume tumoral em até 66% quando comparado aos controles. Além disso, não houve decréscimo na porcentagem de ganho de peso dos animais ao longo do tratamento. A análise de sangue não mostrou alterações significativas nos níveis séricos de TGO, TGP, uréia e creatinina e análise histopatológica não apresentou mudanças no tecido pulmonar depois dos 15 dias de tratamento. Nossos dados indicam que a formulação desenvolvida é eficiente na redução tumoral e são bem tolerados pelo organismo, sendo uma estratégia promissora para o tratamento de gliomas. Unitermos: Glioblastoma; CD73; Nanoemulsão.

CARDIOLOGIA

AO1235

Impacto da exposição neonatal à hiperóxia sobre modulação autonômica, inervação simpática e sinalização adrenérgica cardíaca e sua associação com o sistema renina angiotensina em ratos adultos

Jéssica Hellen Poletto Bonetto, Marina Siqueira Flores, Daniela Ravizzoni Dartora, Alyson Deprez, Rafael Oliveira Fernandes, Aurélie Sonea, Ying He, Anik Cloutier, Adriane Belló-Klein, Anne Monique Nuyt - UFRGS

Introdução: O desenvolvimento programado das doenças cardiovasculares em adultos nascidos prematuros está associado com vários mecanismos, entre eles o sistema nervoso simpático (SNS). Ratos expostos a altos níveis de O₂ (mimetizando a prematuridade) desenvolvem disfunção cardíaca, quando adultos, parcialmente mediada pelo sistema renina angiotensina (SRA). O objetivo deste estudo foi investigar o impacto da exposição neonatal à hiperóxia sobre a modulação autonômica, inervação e sinalização simpáticas cardíacas e sua associação com o SRA em ratos adultos. **Métodos:** Filhotes de ratos Sprague-Dawley machos foram mantidos com suas mães sob 80% de O₂ (O₂-exposto) ou ar ambiente (Controle) do 3º ao 10º dia de vida. Do 8º ao 10º dia de vida, os ratos receberam, por via intra-gástrica, bloqueador de AT1R (losartan) (20 mg/kg/dia, n=5-6/grupo) ou H₂O. Às 15 e 16 semanas de vida, foram realizados implantação de sistema de telemetria e registro de 24h de pressão arterial (PA) e ECG. Análises da variabilidade da frequência cardíaca (VFC), da PA (VPA) e do balanço autonômico (LF/HF) foram realizadas em um registro noturno. O coração foi coletado para análise de inervação e sinalização simpática. Dados analisados por ANOVA de duas vias e SNK e apresentados como média±DP. **Resultados:** Não foram observadas diferenças significativas, entre os grupos, tanto na PA média quanto na FC durante as 24h de registro. Com relação à modulação autonômica, não houve diferenças significativas nos parâmetros analisados. Os grupos O₂-expostos apresentaram um aumento significativo (55%) na expressão proteica do receptor β1-adrenérgico, porém nenhuma modulação foi observada pelo losartan. A expressão do receptor β2-adrenérgico não apresentou diferenças significativas tanto pela hiperóxia quanto pelo tratamento com losartan. Houve uma diminuição significativa na expressão da troponina I cardíaca no grupo O₂-exposto quando comparado ao Controle (55%), a qual foi atenuada pelo losartan. A inervação simpática cardíaca não apresentou diferenças significativas. **Conclusão:** A exposição neonatal transitória ao O₂ leva ao remodelamento em nível molecular da sinalização adrenérgica, contribuindo para a disfunção cardíaca observada, porém sem impacto na PA e modulação autonômica. O tratamento neonatal com losartan, por modular a troponina I, pode atenuar o impacto da exposição ao O₂, contribuindo para a cardioproteção, aparentemente sem modulação central ou local sobre o SNS pelo SRA. **Unitermos:** Prematuridade; Sistema renina angiotensina; Sistema nervoso autônomo.

CIRURGIA E ANESTESIOLOGIA

AO1435

Fator V sérico como um biomarcador contínuo de disfunção do enxerto e como preditor de perda de enxerto após transplante hepático

Andre Gorgen, Carolina Prediger, João E. Prediger, Marcio F. Chedid, Cleber R. P. Kruel - HCPA

Introdução: A dosagem do Fator V no primeiro dia pós- transplante hepático (TXH) nunca foi avaliada como uma definição válida de disfunção precoce do enxerto (abreviado como EAD, do Inglês, Early Allograft Dysfunction). O objetivo desse estudo foi avaliar o Fator V como biomarcador de EAD e preditor de perda de enxerto após TXH. **Métodos:** Avaliação retrospectiva da dosagem do Fator V sérico no primeiro dia pós-operatório após TXH. Pacientes foram divididos de acordo ao nível de Fator V : ≤36.1U/mL e >36.1U/mL. O desfecho primário foi perda de enxerto em 1-, 3- e 6-meses. O desfecho secundário foi disfunção precoce do enxerto como definida por Olthoff et al. Preditores de desfechos foram identificados por regressão logística multivariada. **Resultados:** Um total de 227 pacientes foram incluídos no estudo: 74 com Fator V ≤36.1 U/mL e 153 com Fator V > 36.1U/mL. Entre os grupos em estudo, pacientes com Fator V ≤36.1U/mL tiveram 1-, 3- e 6-meses de sobrevida do enxerto de 82%, 74% e 74% enquanto pacientes com Fator V > 36.1U/mL tiveram 98%, 95% e 95%, respectivamente (p=0.001). Entre os pacientes com Fator V ≤ 36.1 U/mL, 41 (55.4%) tiveram EAD enquanto 20 (13.1%) pacientes com Fator V > 36.1 U/mL tiveram EAD (p<0.001). No modelo de regressão multivariável, Fator V foi um contínuo preditor para EAD [OR=0.96 (95%CI 0.94-0.98) per U/mL]. O fator V foi um contínuo preditor para 3- e 6-meses para perda de enxerto [(OR=0.96 (95%CI 0.94-0.99) e OR=0.97 (95%CI 0.94-0.99) per U/mL] enquanto EAD não foi estatisticamente significativa quando ajustada para o Fator V. **Conclusão:** Fator V é um biomarcador precoce para EAD e é um preditor contínuo de perda de enxerto a curto-prazo e após TXH. Fator V é um biomarcador promissor para a avaliação de desfechos a curto-prazo após TXH. **Unitermos:** Biomarcador; Disfunção precoce do enxerto; Insuficiência hepática.