

P1862**Consumo de ácidos graxos poli-insaturados e comorbidades neuropsiquiátricas em pacientes com epilepsia do lobo temporal**

Eduardo Drows Amorim, Camila Corrêa, Rochelly de Azevedo Fernandez, Ingrid Dalira Schweigert Perry, Marino Muxfeldt Bianchin - UFRGS

Introdução: Epilepsia é uma desordem cerebral caracterizada predominantemente pela interrupção paroxística do funcionamento normal do cérebro causada por crises epiléticas que ocorrem de maneira recorrente e imprevisível. Aproximadamente 50% dos adultos com epilepsia têm ao menos uma comorbidade médica associada, e algumas condições apresentam uma prevalência maior quando comparados à população em geral. Entre elas podemos citar as comorbidades psiquiátricas e as alterações nutricionais. **Objetivos:** O presente estudo avaliou o consumo alimentar de pacientes portadores de epilepsia, e de forma mais específica, o consumo dos ácidos graxos poli-insaturados (PUFAS), e a sua relação com a presença de transtornos neuropsiquiátricos. **Métodos:** Foi realizado um estudo transversal onde o consumo alimentar de paciente com epilepsia do lobo temporal foi avaliado por um questionário de frequência alimentar (QFA) validado para a população de Porto Alegre –RS. Também foi avaliado a presença de transtornos psiquiátricos e sintomas de ansiedade através dos questionários estruturados, SCID, BAI e Escala de Hamilton. **Resultados:** Pacientes com diagnóstico de transtornos psiquiátricos avaliados por SCID apresentaram menor consumo de ácidos graxos omega-3, ($0,53 \pm 0,34g$ vs $0,84 \pm 0,58g$; $p=0,047$) e ($0,21g \pm 0,13g/1000kcal$ vs $0,32 \pm 0,21g/1000kcal$; $p=0,049$). Pacientes com maiores níveis de ansiedade avaliados pelo BAI também apresentaram menor ingestão de PUFAS n-3 ($9,14 \pm 3,65g$ vs $12,82 \pm 4,84g$; $p=0,011$ e $3,41 \pm 1,21\%$ vs $4,14 \pm 1,05\%$ do VET; $p=0,04$). A Escala de Hamilton apresentou correlação inversa ao consumo de PUFAS n-3 ($-0,306$; $p=0,041$). **Conclusão:** Foi identificada uma associação entre o consumo de PUFAS n-3, com a presença de transtornos psiquiátricos bem como com altos níveis de ansiedade em pacientes com epilepsia do lobo temporal, não sendo possível determinar relação de causa e efeito, entretanto, pode-se a orientação do consumo de alimentos ricos em Omega-3 como uma estratégia terapêutica a fim de melhorar, principalmente, a qualidade de vida desses pacientes. **Unitermos:** Epilepsia; Distúrbios psiquiátricos; Ácidos graxos Ômega-3.

P1944**Trealose promove mitigação de dano mitocondrial, atenuando dano cognitivo após trauma cranioencefálico**

Wanda Osório Dorneles, Nathan Ryzewski Strogulski, Marcelo Salimen Rodolphi, Afonso Kopczynski de Carvalho, Mônia Sartor, Randhall Bruce Carteri, Luis Valmor Portela - UFCSPA

INTRODUÇÃO: O Trauma cranioencefálico (TCE) é fator de risco para o surgimento precoce de doenças neurodegenerativas. Isto é associado ao acúmulo de mitocôndrias disfuncionais e proteínas neurotóxicas, os quais têm origem na cascata bioquímica desencadeada pelo TCE, ocorrendo de forma crônica e difusa pelo cérebro. A principal via intracelular de depuração de proteínas e organelas disfuncionais é a autofagia. A indução da autofagia pode ser promovida pelo uso do dissacarídeo trealose, que tem uso aprovado em humanos. O objetivo deste trabalho portanto foi avaliar se a indução da autofagia pela trealose atenua a disfunção mitocondrial e acúmulo neurotóxico de proteínas decorrente do trauma, bem como, se esses fatores contribuem para a redução do dano cognitivo. **MÉTODOS:** Foram utilizados camundongos C57/BL6 machos de 60 dias de idade, submetidos a craniotomia, divididos em 3 grupos experimentais: dois grupos que receberam um impacto cortical controlado severo, tendo acesso ad libitum a exclusivamente água (ICC) ou solução de trealose 3%. O terceiro grupo consistiu de animais controle submetidos apenas à craniotomia e que tiveram acesso apenas a água. Quatorze dias após o procedimento cirúrgico os animais foram sacrificados. Sinaptossomas do hemisfério ipsilateral foram utilizados para a avaliação do metabolismo energético mitocondrial via respirometria de alta resolução, produção de H₂O₂ pela sonda AmplexRed, potencial de membrana mitocondrial ($\Delta\Psi_m$) pelo ionóforo safranina-o, e viabilidade celular pelo método do MTT. Indicadores moleculares de autofagia e de acúmulo de proteínas disfuncionais (LC3-II e pTauS396) foram avaliados no hipocampo contralateral por western blotting. A memória espacial dos animais foi avaliada no labirinto aquático de Morris (MWM), sendo que o treino foi realizado do 8o ao 12o dia, e o teste no 13o dia após o ICC. **RESULTADOS:** Demonstramos que trealose após TCE induz a autofagia, evidenciado pelo aumento da proteína LC3-II, o que foi acoplado com a diminuição do $\Delta\Psi_m$, produção de H₂O₂ mitocondrial, e acúmulo de pTauS396. Concomitantemente, a trealose atenuou a diminuição da viabilidade celular e o prejuízo cognitivo após TCE, apesar de não melhorar o consumo máximo de oxigênio mitocondrial. **CONCLUSÃO:** Nossos resultados sugerem que a modulação de alvos específicos da maquinaria autofágica têm impacto positivo no controle dos níveis de produtos potencialmente tóxicos como o H₂O₂ mitocondrial e na formação de memória. **Unitermos:** Autofagia; Trauma cranioencefálico; Mitocôndria.

P2013**Risco genético para o Alzheimer e conectividade funcional de regiões suscetíveis à patologia da tau em crianças e adolescentes**

Luiza Kvitko Axelrud, Gisele Gus Manfro, Luis Augusto Rohde, Giovanni Abrahão Salum Júnior - HCPA

O acúmulo de emaranhados de proteína tau hiperfosforilada é uma das características mais importantes e precoces do Alzheimer, que ocorre seguindo redes neurais e leva ao prejuízo cognitivo. Um estudo prévio mostrou 10 redes neurais diferentes que são mais afetadas por esse processo, chamadas de redes da patologia da tau, que foram associadas com estágio da doença e disfunção cognitiva. As anormalidades associadas com o Alzheimer podem se manifestar décadas antes do diagnóstico da doença. Estudos de autópsias mostraram alterações precoces da proteína tau em crianças. Além disso, pesquisas indicaram associações entre predisposição genética ao Alzheimer e anormalidades em redes neurais em adultos assintomáticos. Contudo, faltam estudos sobre esse tema em jovens. O objetivo desse estudo era investigar as implicações do escore de risco poligênico do Alzheimer na conectividade entre os principais nós das redes da patologia da tau durante o neurodesenvolvimento. As amostras estudadas eram compostas por jovens de 6 a 14 anos, recrutados em Porto Alegre (amostra principal, $n=349$) e São Paulo (amostra de replicação, $n=315$). A suscetibilidade genética foi calculada usando um escore de risco poligênico, baseado nos polimorfismos encontrados em estudos prévios. Os participantes realizaram ressonância magnética funcional e, após, foram calculadas as conexões entre o principal nó de cada rede da patologia da tau. Encontrou-se uma associação entre o escore de risco poligênico do Alzheimer e a conectividade entre o precuneus direito e o giro temporal superior direito ($\beta=0.2$, p ajustado= 0.032 na amostra principal; $\beta=0.2$, $p=0.018$ na amostra de replicação). Essas regiões foram previamente relacionadas com a Rede de Modo Padrão e a rede da linguagem, respectivamente. Não se encontrou associação entre essa conexão e o gene da apolipoproteína E ($F=0.166$, $p=0.684$).