

**eP2054****Associação entre resistência insulínica e déficit cognitivo em idosos**

Gabriela Ecco; Joana Gioscia; Lilian Rodrigues Henrique; Renata Bohn; Mariana Kunrath Tocchetto Pritsch; Roberta Rigo Dalla Corte; Ticiane da Costa Rodrigues; Renato Gorga Bandeira de Mello  
HCPA - Hospital de Clínicas de Porto Alegre

**Introdução:** Doenças crônicas não transmissíveis têm prevalência aumentada na população idosa, destacando-se o diabetes melito (DM) e a Doença de Alzheimer (DA). A insulina atua como um neuropeptídeo no cérebro e associação entre suas disfunções e maior frequência de doenças neurodegenerativas já foi evidenciado. Aventa-se uma possível relação entre ação disfuncional da insulina na patogênese da DA. **Objetivo:** Investigar a associação entre resistência insulínica (RI) e comprometimento cognitivo (CC) em idosos atendidos em ambulatório de hospital terciário. **Métodos:** Estudo transversal incluiu idosos ( $\geq 60$  anos) entre abril de 2017 e agosto de 2018. Foram coletadas variáveis sócias demográficas e história médica pregressa; medidas antropométricas e variáveis de funcionalidade; Avaliação cognitiva através da Bateria de Testagem Neuropsicológica CERAD-NB. DM2 e RI foram aferidas por Glicemia de jejum, Hemoglobina Glicada, Insulina sérica, assim como por uso de medicamentos hipoglicemiantes. RI foi definida pelo HOMA-IR; DM2 pelos critérios do American Diabetes Association. CC foi definido por escore total reduzido do CERAD-NB. **Resultados:** 269 idosos foram incluídos, sendo 180(66,9%) mulheres. A média de idade foi de  $70,8 \pm 7,53$  anos, índice de massa corporal (IMC) médio foi  $27,9 \pm 5,30$ . Dentre as comorbidades dessa população, houve alto percentual de indivíduos com hipertensão arterial sistêmica (178; 66,2%) e DM2 (63; 23,4%). Média de Glicemia foi de  $105,5 \pm 33,28$  mg/dL; de Insulina  $10,29 \pm 8,4$  uUI/mL; de HbA1c,  $5,89 \pm 1,09\%$ . Identificou-se maior risco de CC em pacientes com baixa escolaridade (RR 6,27; IC 3,52-11,16,  $p < 0,001$ ) do sexo masculino (RR 1,72 IC 1,05-2,83,  $p = 0,03$ ), com idade  $\geq 75$  anos (RR 4,60 IC 2,69-7,86,  $p < 0,001$ ), FPP reduzida (RR 1,66 IC 1,27-2,17,  $p < 0,001$ ) e menor funcionalidade (RR 1,14 IC 1,04-2,8,  $p = 0,03$ ). RI aferida pelo HOMA-IR associou-se com CC em suas categorias extremas (abaixo do percentil 20 ou acima do percentil 60), configurando um padrão de risco em "J". Entretanto, RI não se associou ao desfecho de forma independente de idade e escolaridade. **Conclusão:** RI aferida pelo HOMA-IR associou-se a maior prevalência de comprometimento cognitivo em valores extremos do índice, mas não de forma independente de fatores de confusão.

**eP2058****Relato de um caso de coma por Encefalopatia de Hashimoto**

Lilian Rodrigues Henrique; Fernanda Carine Conci Tatiana Helena Rech  
UFRGS - Universidade Federal do Rio Grande do Sul

**Introdução:** A encefalopatia de Hashimoto é uma doença neurológica rara, aparentemente autoimune, caracterizada por elevados títulos de anticorpos antitireoperoxidase (anti-TPO) e/ou antitireoglobulina que acomete predominantemente mulheres na quarta década de vida. A apresentação clínica varia desde alterações da consciência, alterações neuropsiquiátricas, convulsões, mioclonias, tremores e distúrbios da marcha. Os sintomas costumam responder à corticoterapia em altas doses, após 4 a 6 semanas do início do tratamento. **Descrição do caso:** Paciente masculino, 48 anos, alcoolista, foi trazido à emergência após ser encontrado irresponsivo a estímulos. Havia sido visto assintomático pela última vez há dois dias. A chegada, na unidade de terapia intensiva, estava comatoso e foi submetido à ventilação mecânica. Apresentava sorologias virais negativas e tomografia de crânio e exames do líquido normais. O eletroencefalograma (EEG) sugeria encefalopatia difusa de grau moderado, de origem tóxico-metabólica. Na sequência da investigação, identificou-se nível do hormônio estimulante da tireoide (TSH) de  $115 \mu\text{UI/ml}$  e T4 livre (T4L) de  $0,3 \text{ ng/dl}$  sendo iniciada reposição hormonal com levotiroxina. Além disso, recebeu vitaminas do complexo B de forma empírica por suspeita de hipovitaminose secundária ao alcoolismo. Como no quarto dia da internação a dosagem de anticorpo anti-TPO sérico foi de  $770 \text{ UI/ml}$  e o paciente não apresentava melhora neurológica, foi iniciado tratamento para encefalopatia de Hashimoto, com prednisona em altas doses. Foi submetido a ressonância nuclear magnética (RNM) que mostrou lacunas isquêmicas e hipersinal em região temporal e na periferia do hemisfério cerebelar esquerdo. O tratamento resultou em correção do hipotireoidismo grave e regressão parcial das alterações da RNM cerebral e das alterações eletroencefalográficas. No entanto, não houve melhora clínica significativa e o paciente evoluiu com necessidade de traqueostomia e estado vegetativo persiste, sendo transferido para hospital de baixa complexidade. **Conclusão:** O presente caso relata uma apresentação grave de uma doença neurológica rara, mas que deve ser suspeitada no diagnóstico diferencial de estados de coma de etiologia metabólica, visto que o tratamento é específico e os sintomas são potencialmente reversíveis. Contudo, no caso deste paciente, a despeito da instituição precoce do tratamento, não houve sucesso terapêutico.

**eP2065****Associação entre rnas não-codificantes longos e o diabetes mellitus: uma revisão sistemática**

Natália Emerim Lemos; Cristine Dieter; Nathália Rodrigues de Faria Corrêa; Taís Silveira Assmann; Daisy Crispim  
HCPA - Hospital de Clínicas de Porto Alegre

**Introdução:** RNAs não-codificantes longos (lncRNAs) são moléculas de RNA de  $>200$  nucleotídeos e que estruturalmente se assemelham ao RNAm, mas não codificam proteínas. lncRNAs atuam na regulação da expressão gênica, controle do ciclo celular, transcrição, regulação do splicing, diferenciação celular, inativação do cromossomo X e imprinting gênico. Atualmente, essa classe de RNA não-codificantes vêm sendo associada com o desenvolvimento de diversas patologias, dentre elas o diabetes mellitus (DM). Entretanto, os resultados até o momento ainda são contraditórios. **Objetivo:** Realizar uma revisão sistemática dos estudos disponíveis na literatura visando melhor compreender o envolvimento dos lncRNAs no desenvolvimento do DM. **Metodologia:** As bases de dados Pubmed e Embase foram utilizadas para identificar todos os estudos que avaliaram a expressão de um ou mais lncRNA entre amostras (ilhotas, soro/plasma, células mononucleares, músculo, fígado e macrófagos) com DM (casos) e sem DM (controles). Foram incluídos estudos que avaliaram amostras humanas, murinas e em células (primárias ou linhagens) relacionadas à patogênese do DM. **Resultados:** No total, 2454 artigos foram encontrados nas bases de dados e, após exclusão dos artigos que não preenchiam os critérios de elegibilidade, 53 artigos foram incluídos nesta revisão sistemática. Nos 53 estudos incluídos, 2269 lncRNAs estavam diferencialmente expressos entre casos e controles. Entre estes, 50 lncRNAs foram relatados como estando alterados em amostras de pelo menos 2 estudos e apenas 10 deles em  $\geq 3$  estudos, os quais foram selecionados para avaliações adicionais. Desses, 3 lncRNAs estavam consistentemente desregulados entre casos e controles (Kncq1ot1 e Malat1: aumentados