

1323

PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DOS PACIENTES SOB RISCO DE DESENVOLVIMENTO DE DHGNA A NÍVEL DE ATENÇÃO PRIMÁRIA

CATEGORIA DO TRABALHO: PESQUISA

Patrícia Gabriela Riedel, Márcia da Silva Vargas, Vitória Fedrizzi Sakai, Mário Reis Álvares-da-silva, Dvora Joveleviths

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE

Introdução: A doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) é uma problemática de saúde pública e se tornou a primeira causa de doença hepática no mundo, tendo a obesidade e a resistência à insulina como fatores associados. Nos últimos anos, obteve-se avanços sobre a fisiopatologia da DHGNA, sendo a esteatohepatite um estágio mais agressivo. Tal fato levou à identificação de alvos terapêuticos que, aliado à avaliação de fatores de risco associados ao desenvolvimento da DHGNA, são de suma relevância, tanto pela escassez de estudos epidemiológicos acerca do assunto como devido ao acometimento de cerca de 25% dos adultos mundialmente. Portanto, a possível identificação dos determinantes de maior risco à população permitirá a prevenção de um pior prognóstico a nível de atenção primária à saúde (APS), reduzindo casos de cirrose e de carcinoma hepatocelular. **Objetivo:** Avaliar a prevalência de fatores de risco para DHGNA nos pacientes pertencentes à Unidade Básica de Saúde (UBS) de um hospital universitário. **Metodologia:** Os dados utilizados foram obtidos dos 12054 prontuários eletrônicos de pacientes que procuraram a UBS no período entre 01/01/2015 a 18/03/2018. **Resultados:** Dentre o total avaliado, 34,3% foram classificados como hipertensos e 19,2% faziam uso de medicação anti-hipertensiva. Quanto à Diabetes Mellitus, 12,2% foram diagnosticados, enquanto 6,7% utilizavam droga hipoglicemiante; porém, 34,5% da amostra apresentou glicose acima de 100 mg/dl e 24,1% hemoglobina glicada maior que 6%. A dislipidemia atingiu 40,8% da população e 13,3% usava fármaco anti-dislipidêmico. Obteve-se 1035 pacientes dos quais se calculou o IMC, representando 10,67% dos indivíduos e, destes, 77,08% apresentavam sobrepeso. **Conclusão:** Profissionais da APS não estão alertas aos múltiplos aspectos de síndrome metabólica, provocando um lapso na orientação acerca do impacto do comportamento, da genética e do metabolismo à saúde dos pacientes. Os fatores de risco para DHGNA, como a glicemia elevada, presente em 1/3 da amostra, o sobrepeso e a obesidade, identificados em 2/3 dos indivíduos, e o perfil lipídico altamente alterado, demonstram que os pacientes do estudo configuram uma população em risco de desenvolver a doença. Além disso, fica evidente a carência de uma organização que possibilite o rastreamento da DHGNA, já que há uma falta considerável de dados de qualidade disponíveis, sendo imprescindível a melhora na estrutura dos atuais incompletos registros epidemiológicos.

1546

EFEITO DA CAMPSIANDRA LAURIFOLIA NA COLITE ULCERATIVA INDUZIDA EXPERIMENTALMENTE COM ÁCIDO ACÉTICO EM RATOS WISTAR

CATEGORIA DO TRABALHO: PESQUISA

Sandielly Rebeca Benitez da Fonseca, Lucas Petitembert de Souza, Marilda da Silva Brasil, Millena de Oliveira Engeroff, Josieli Raskopf Colares, Elizângela Gonçalves Schemitt, Renata Minuzzo Hartmann, Henrique Sarubbi Fillmann, Norma Possa Marroni

HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

Introdução: As doenças inflamatórias intestinais crônicas são alterações recorrentes e as duas principais formas são a colite ulcerativa (CU) e a Doença de Crohn, sendo que a CU afeta a mucosa e a submucosa do intestino grosso. A produção excessiva de espécies reativas de oxigênio (ERO) causa o estresse oxidativo que está diretamente envolvido no processo inflamatório da CU. Estudos demonstraram que o extrato aquoso da Campsiandra laurifolia, também conhecida como acapurana, possui elevado teor de compostos fenólicos e taninos totais, assim como um alto potencial antioxidante e por isso é um possível agente terapêutico na CU. **Objetivos:** Avaliar os efeitos da Campsiandra laurifolia no modelo experimental de colite induzida por ácido acético. **Métodos:** O estudo foi conduzido no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) e aprovado pela CEUA com o número 2019-0196. Foram utilizados 24 ratos Wistar machos, com 60 dias e em média 350 gramas. Os animais foram divididos em 4 grupos: controle (CO), controle+acapurana 25 mg/Kg (CO+A), colite (CL) e colite+acapurana 25 mg/Kg

(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.