

BORBA VALIATTI; NORMA ANAIR POSSA MARRONI;
RICARDO MACHADO XAVIER

Introdução:A cirrose hepática gera diversas complicações dentre as quais a caquexia deve ser analisada por sua significância funcional no doente. **Objetivo:**Avaliar o potencial antioxidante da quercetina e nível de caquexia no músculo esquelético de ratos com cirrose. **Materiais e Métodos:**30 ratos machos Wistar, 250g, divididos em 3 grupos: controle(CO); cirrótico(CI); cirrótico tratado com quercetina (50mg/kg/dia/ip) a partir da 10ª semana(Q). A cirrose foi induzida por 2 inalações semanais de CCl₄ (vazão de 1l/min), por 16 semanas. Ao fim, amostras de sangue, fígado e músculo gastrocnêmio direito foram retiradas. Na histologia utilizou-se coloração de HE e picrossirius. Foi avaliada a lipoperoxidação (LPO)(TBARS-nmol/mgprot) no homogeneizado do tecido. As transaminases (TGO e TGP) e a fosfatase alcalina (FA) foram dosadas no sangue. Para análise estatística utilizou-se ANOVA seguido de teste LDS para pNa histologia do fígado os grupos Q e CI apresentaram cirrose peri-ductal, com infiltrado inflamatório que, no grupo CI, foi mais proeminente e associado à congestão moderada. Ambos apresentaram esteatose, muito menos intensa no Q. Não foi demonstrada caquexia em nenhum dos grupos. A dosagem das enzimas hepáticas (TGO, TGP e FA) demonstrou aumento significativo no grupo CI em relação ao grupo Q, que manteve aumento significativo em relação ao CO. CI (662±288; 944±619; 107±21), Q(533±140; 603±159; 90±19) e CO(88±24; 37±8; 77±14). A LPO, CO(0,537±0,052), CI(0,759±0,254), Q(0,373±0,135), foi significativamente maior no grupo CI em relação ao grupo CO; já em relação ao grupo Q, não houve diferença. **Conclusão:**O tratamento com quercetina parece gerar melhora no quadro de cirrose hepática nesse modelo, que não foi efetivo para o estudo da caquexia.

PREVALÊNCIA DO ADENOCARCINOMA DO ESÔFAGO E DA JUNÇÃO ESÔFAGOGÁSTRICA ENTRE 1987 E 2006 NO HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE

FABIANA VEIGA CHIOCHETTA; ANA TAÍS RIBAS;
MANUELA FLORES; SERGIO BARROS

Introdução: O tipo histológico mais freqüente de câncer de esôfago no Brasil é o carcinoma epidermóide, mas estudos conduzidos nos Estados Unidos, Canadá e Europa têm demonstrado um aumento importante do adenocarcinoma nas últimas décadas. **Objetivos.** Determinar a tendência ao crescimento na prevalência do ADE-EJEG durante um período de 20 anos em hospital universitário no sul do Brasil. **Métodos e pacientes:** Foram revisados os registros consecutivos de endoscopia digestiva alta e os exames anatomo-patológicos de todas as biópsias obtidas em áreas suspeitas para neoplasia do esôfago e da junção esofagogástrica em pacientes durante 20 anos. Os laudos dos respectivos exa-

mes foram tabulados em três categorias:1. adenocarcinoma (ADE); 2.carcinoma epidermóide (CE), e 3.outras neoplasias (OUTRAS). **Resultados.** Houve confirmação histológica de neoplasia em 858 pacientes: CE= 78,4% (673), ADE = 16,6% (143) e OUTRAS= 4,9% (42). Tanto no CE quanto no ADE, a prevalência no sexo masculino foi maior. A média de idade foi maior para o ADE (67,6 anos) quando comparado com o CE (61,1 anos). A prevalência média de adenocarcinoma foi de 15,2% na primeira década e de 17,7% na segunda, mas este aumento não atingiu significância estatística (p= 0,229) **Conclusões.** A comparação da prevalência do adenocarcinoma do esôfago e da junção esofagogástrica entre as duas décadas pesquisadas apresenta tendência crescente, mas sem significância estatística.

Genética

CORREÇÃO DA MUCOPOLISSACARIDOSE TIPO I IN VITRO APÓS TRATAMENTO COM MICRO-CÁPSULAS CONTENDO CÉLULAS SUPEREXPRESSANDO ALFA-L-IDURONIDASE

GUILHERME BALDO; VALESKA LAGRANHA; FABIANA MAYER; VERÓNICA MUÑOZ-ROJAS; IDA SCHWARTZ; MAIRA BURIN; ROBERTO GIUGLIANI; UR-SULA MATTE

Introdução: A mucopolissacaridose tipo I (MPS I) é uma doença lisossomal caracterizada pela deficiência de alfa-L-iduronidase (IDUA) e por uma série de manifestações clínicas características. Tratamentos disponíveis incluem terapia de reposição enzimática (TRE) e transplante de medula óssea, ambos possuindo limitações, o que justifica a busca por novas terapias. **Objetivo:**Verificar a capacidade de células BHK encapsuladas superexpressando IDUA de corrigir fibroblastos de pacientes com MPS I in vitro. **Metodologia:**O plasmídeo pRIDUA foi transfectado em células da linhagem BHK. Clones superexpressando IDUA foram selecionados, imobilizados em microesferas de alginato e estas foram co-cultivadas com fibroblastos de pacientes com MPS I. A atividade enzimática (nmol/h/mg prot) foi medida nos fibroblastos após 15, 30 e 45 dias de co-cultivo (n=3/tempo). Fibroblastos não tratados foram usados como controle negativo (n=3). A enzima beta-galactosidase (B-GAL) foi usada como enzima de referência. A análise estatística foi realizada por ANOVA e Duncan. **Resultados:** Um clone expressando níveis 3000X superiores às BHK não-tranfectadas foi obtido e encapsulado. O tamanho médio das cápsulas produzidas foi 399,0 ± 99,5 µm. Os fibroblastos MPS I não-tratados tiveram baixos níveis de IDUA (6,1 ± 0,5). Após 15 dias de co-cultivo, um incremento na atividade enzimática foi observado, alcançando níveis de 60,7 ± 23,3 (p O uso de clones encapsulados possui potencial como alternativa para o tratamento da MPS I, elevando níveis de IDUA em células deficientes. A-