

SALÃO DE
INICIAÇÃO CIENTÍFICA
XXIX SIC

UFRGS
PROPESQ



múltipla 
UNIVERSIDADE
inovadora  inspiradora

Evento	Salão UFRGS 2017: SIC - XXIX SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
Ano	2017
Local	Campus do Vale
Título	Influência da Microbiota Intestinal e Hepática no Risco Cardiovascular e na Esteatose Hepática Induzida por Frutose em Zebrafish (Danio rerio)
Autor	GUSTAVO HIRATA DELLAVIA
Orientador	MARIO REIS ALVARES DA SILVA

Influência da Microbiota Intestinal e Hepática no Risco Cardiovascular e na Esteatose Hepática Induzida por Frutose em Zebrafish (*Danio rerio*)

Gustavo Hirata, Mário Reis Alvares-da-Silva

Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Introdução: Durante muito tempo, o abuso de álcool e as hepatites virais crônicas foram às principais causas de morbimortalidade por doenças hepáticas no mundo, entretanto nas últimas décadas, em decorrência do aumento da prevalência de obesidade a doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) tem sido reconhecida como a forma mais comum de doenças hepáticas crônicas, principalmente nos países industrializados devido ao elevado consumo de frutose e gorduras saturadas. A DHGNA abrange um amplo espectro de doenças hepáticas em indivíduos que não consomem álcool em quantidades consideradas danosas ao fígado. Por outro lado, as doenças cardiovasculares (DCV) incluem um vasto grupo de patologias que afetam o coração e os grandes vasos. Dados demonstram que muitos fatores de risco associados com o desenvolvimento da DHGNA e DCV são similares, contudo o seu mecanismo fisiopatológico não está elucidado. O papel da microbiota intestinal e hepática tem despertado o interesse por estar relacionada com a patogênese e progressão da DHGNA, bem como no desenvolvimento da DCV. Deste modo, é de fundamental importância a melhor compreensão das interações hospedeiro-microbiota intestinal e hepática e sua relação com o desenvolvimento da DHGNA e o aumento do risco cardiovascular. **Objetivo:** analisar a composição da microbiota intestinal e hepática e sua relação com o risco cardiovascular em modelo de DHGNA induzida por frutose no zebrafish. **Metodologia e resultados:** para poder atingir o nosso objetivo, inicialmente foi realizado um estudo piloto para estabelecer o modelo experimental e determinar a concentração de frutose necessária para a indução de esteatose hepática no zebrafish adulto. Para isto os animais foram divididos em 3 grupos: grupo frutose 4% (40 g de frutose por litro de água), grupo frutose 6% (60 g de frutose por litro de água) e grupo controle (sem frutose na água), sendo utilizado um número amostral de 8 animais em cada grupo. Para evitar contaminações por causa da frutose, em todos os aquários foram adicionados Ampicilina 25 mg/ml, Canamicina 5 µg/ml e Fungizona 0,25 µg/ml. Durante 14 dias os peixes foram expostos diariamente à frutose por duas horas. No 15º dia os peixes foram eutanasiados e os fígados armazenados posterior análise. Realizamos avaliação do conteúdo lipídico dos fígados com *Nile Red* no qual foi demonstrado que após 14 dias de indução, o grupo frutose 6% apresentou um maior acúmulo lipídico hepático quando comparado ao grupo controle ($p < 0,05$). O grupo frutose 4 % não apresentou diferença estatística quando comparado ao controle. Neste piloto foi concluído que a indução com frutose 6% se apresenta como a concentração mínima necessária para induzir esteatose. O experimento foi repetido para a comprovação do estabelecimento do modelo experimental, contudo nesta repetição não obtivemos resultados favoráveis. **Conclusão:** com base nos resultados negativos obtidos dos estudos de padronização do modelo e devido à grande quantidade de soro necessária para a avaliação dos marcadores de risco cardiovascular, nosso grupo optou pela troca do modelo experimental. No momento o novo projeto está em execução no HCPA, utilizando ratos que estão sendo alimentados com uma dieta hiperlipídica deficiente em colina (GPPG-HCPA nº 17-0021).