

P1518**Parâmetros antropométricos, renais e inflamatórios de pacientes com obesidade severa após cirurgia bariátrica: estudo prospectivo**

Carolina Caruccio Montanari, Charel Neves Matos, Elisa Ruiz Fulber, Lorenzo Casagrande Reggiani, Leandro de Vargas, Henrique Iahnke Garbin, William Cardoso da Silva, Mariane dos Santos, Manoel Roberto Maciel Trindade, Francisco Verissimo Veronese - HCPA

Introdução: Os efeitos benéficos da cirurgia bariátrica (CB) em pacientes com obesidade grave sobre parâmetros renais, metabólicos e inflamatórios foram demonstrados em estudos prospectivos. Este estudo avaliou o efeito da CB nesses parâmetros em pacientes com obesidade grave que realizaram CB comparado a pacientes obesos sem a intervenção. **Métodos:** Foram incluídos 47 pacientes obesos que realizaram CB (grupo intervenção, CI) comparado a 48 pacientes obesos aguardando a realização de CB na lista de espera (grupo controle, GC). Foram avaliados parâmetros demográficos, antropométricos (índice de massa corporal, IMC, circunferência da cintura, CC e do quadril, CQ), metabólicos (glicose, HbA1c, insulina e perfil lipídico), inflamatórios (PCR) e foram mensurados função renal (TFGe, CKD-EPI) e albuminúria. Os parâmetros antropométricos, renais, metabólicos e inflamatórios foram comparados na linha de base e aos 6 meses. **Resultados:** Comparando os grupos no período basal, não houve diferença na idade (GI/GC: 42±10 vs. 43±10, p=0,518), sexo, etnia, hipertensão arterial sistêmica, uso de tabaco e álcool e nível de atividade física, mas houve maior prevalência de diabetes no GC (53% vs. 25%, p=0,004); também diferiram hemoglobina glicada [6,3(5,4-8,2), p=0,006] e PCR [15,1(6,3-62,3) vs. 7,5(3,1-27,2), p=0,02]. Aos 6 meses, comparado ao GC o GI modificou significativamente: IMC [36(34-39) vs. 45(41-50), p<0,001]; CC (110±10 vs. 127±15, p=0,011); glicose [(86(76-90) vs. 99(85-116), p=0,01]; HbA1c [5,1(4,5-5,5) vs. 5,5(5,0-6,4), p=0,015], insulina [8,3(6,4-11,5) vs. 16,7(10,8-29,6), p=0,002]; LDL colesterol (83±23 vs. 98±27, p=0,029); triglicerídeos [94(75-123) vs. 129(89-170), p=0,005]; TFGe [105(97-116) vs. 96(77-110), p=0,002]; PCR [2,5(1,3-5,8) vs. 7,3(4,1-14), p<0,001]. Parâmetros de pressão arterial e albuminúria não diferiram. **Conclusão:** Esses resultados preliminares foram consistentes com os efeitos benéficos da CB após 6 meses em pacientes com obesidade grave. Outros marcadores de dano renal devem ser analisados para identificar os efeitos da CB em nível celular e molecular. **Unitermos:** Cirurgia bariátrica; Função renal; Obesidade grave.

NEUROLOGIA**P1011****Alteração gênero dependente dos níveis hipocâmpais de fator de crescimento nervoso (NGF) induzida por privação materna e alimento palatável**

Roberta Ströher, Carla de Oliveira, Andressa de Souza, Lisiane Santos da Silva, Helouise Richardt Medeiros, Artur Aban Salvi, Isabel Cristina de Macedo, Iraci L. S. Torres - UFRGS

INTRODUÇÃO: Deprivação materna (DM) é um modelo animal de estresse neonatal. Ratos que sofreram DM e tiveram acesso prolongado a alimentos altamente palatáveis durante a juventude tiveram parcialmente melhora dos sintomas relacionados à ansiedade, devido ao fenômeno conhecido como “comfort eating”. Ambas intervenções se mostraram capazes de alterar níveis de neurotrofinas, como o fator de crescimento nervoso(NGF), porém não há investigações avaliando diferenças entre gêneros e associação entre as intervenções. **OBJETIVOS:** Avaliar possíveis alterações neuroquímicas induzidas pela DM e/ou exposição ao alimento palatável (AP) em ratos Wistar machos e fêmeas. **MÉTODOS:** Ratos Wistar machos e fêmeas foram divididos em 4 grupos: Controle(C)–sem DM e expostos à ração padrão após o desmame; Deprivação Materna(DM)–submetidos a DM e à ração padrão após o desmame; Alimento Palatável(AP)–sem DM e expostos ao leite condensado; Deprivação Materna e Alimento Palatável(DMAP)–submetidos a DM e expostos ao leite condensado após o desmame (n=6-8animais/grupo). DM ocorreu entre o primeiro dia pós-natal (P1) até P10. Exposição ao AP (leite condensado) ocorreu após o desmame (P21) até P44 (totalizando 3 semanas de exposição). Em P44 animais foram eutanasiados e o hipocampo coletado. Dosagem de NGF foi feita utilizando Kit comercial de ELISA (R&D Systems) por meio de anticorpos monoclonais específicos. Projeto aprovado pelo comitê de ética CEUA/HCPA 16-0058. Os dados foram avaliados pelo teste de anova multivariada (MANOVA), considerando-se significativo P<0,05. **RESULTADOS:** Houve interação entre MD x PF x gênero (MANOVA, F(1,48)= 5.748, P<0.05). Analisando individualmente, MD e PF reduziram os níveis hipocâmpais de NGF nos machos, enquanto que o oposto foi observado nas fêmeas. Quando estas duas intervenções foram associadas, houve aumento nos níveis hipocâmpais de NGF nos machos e redução nas fêmeas. **CONCLUSÕES:** NGF é essencial para promover a sobrevivência, diferenciação, funcionamento neuronal e proteção contra neurodegeneração. Níveis reduzidos desta neurotrofina estão envolvidos em diversos transtornos neuropsiquiátricos. A DM e/ou AP alteraram níveis hipocâmpais de NGF de uma maneira gênero dependente. Ratos machos mostraram-se mais suscetíveis as intervenções propostas. As diferenças de gêneros encontradas neste estudo, demonstram a importância de inclusão de machos e fêmeas em investigações pré-clínicas promovendo maior translacionalidade aos estudos. **Unitermos:** Dieta hipercalórica; Neurotrofina; Separação materna.

P1053**Papel neuroprotetor do ácido quinurênico frente ao estresse oxidativo causado pelo ácido quinolínico em fatias de estriado de ratos wistar**

Caroline Acauan Prezzi - UFRGS

O ácido quinurênico (KYNA) e o ácido quinolínico (QUIN) são metabólitos produzidos na degradação do triptofano através da via das quinureninas e possuem importantes atividades neurológicas. QUIN é um agonista seletivo de receptores NMDA que exerce efeitos neurotóxicos sobre as células, causando aumento na produção de espécies reativas de oxigênio e nitrogênio, disfunção mitocondrial e ativação de vias de morte celular. A concentração de QUIN se encontra aumentada em situações de injúria cerebral, inflamação e processos neurodegenerativos. Já KYNA, produzido pela mesma via, é antagonista de receptores glutamatérgicos e colinérgicos e possui propriedades neuroprotetoras e antioxidantes. Sabe-se que alterações na razão KYNA/QUIN estão correlacionadas a manifestação de desordens do sistema nervoso central, tais como as doenças de Alzheimer, Parkinson e Huntington. Entretanto, os mecanismos envolvidos necessitam ser melhor elucidados. O objetivo do presente trabalho foi investigar a ação de QUIN sobre parâmetros oxidativos (atividade de enzimas antioxidantes, peroxidação lipídica e danos a proteínas), bem como sobre a atividade da Na⁺,K⁺-ATPase e os níveis de Nrf2 em fatias de estriado de ratos Wistar machos jovens e o possível papel neuroprotetor de