

7,36g; $p < 0,001$). Além disso, a média do peso no grupo CAF foi maior comparado aos controles [$42,63 \pm 1,57$ (Erro Padrão) vs. $29,55 \pm 0,58$ g; $p < 0,001$). A glicose foi maior nos animais do grupo CAF do que no grupo controle ao final da 16ª semana ($220,9 \pm 10,55$ vs. $136,1 \pm 8,37$ mg/dL; $p < 0,001$). Em relação ao TOTG, o grupo CAF apresentou níveis aumentados de glicemia em todos os pontos da curva comparados aos controles ($p < 0,001$). Conclusão: Nossos dados indicam que a dieta de cafeteria induz um maior aumento de peso nos camundongos C57BL/6, causando obesidade e alterações na homeostase glicêmica. Em suma, sendo um modelo animal adequado para avaliação de desfechos metabólicos relacionados à obesidade.

eP2148

Pacientes com Diabetes Mellitus tipo 1 com mais de cinco anos de doença possuem níveis aumentados de metilação global

Elis A. Rossoni; Guilherme C. K. Duarte; Tais S. Assmann; Melissa D. Alves; Nathalia R. F. Corrêa; Andrea C. Bauer; Ramon Bossardi; Daisy Crispim
HCPA - Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Introdução: Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) é resultante de uma destruição autoimune das células-beta pancreáticas, a qual torna os pacientes dependentes de insulina exógena para sobrevivência. O desencadeamento da autoimunidade contra as células-beta é causado pela interação entre fatores de risco ambientais, genéticos e epigenéticos. A elucidação dos fatores genéticos teve um progresso significativo nos últimos anos, porém os componentes não genéticos ainda são pouco compreendidos. Evidências recentes sugerem que a regulação epigenética pode ser um mecanismo chave onde a interação de fatores ambientais e genéticos desencadeia o DM1. A metilação do DNA é uma modificação epigenética onde um grupamento metil (CH₃) é adicionado no carbono 5 de citosinas pertencentes ao dinucleotídeo CpG, levando a repressão da expressão gênica. Alguns estudos sugerem que pacientes com DM1 tenham alterações globais nos níveis de metilação do DNA, porém pouco se sabe sobre a contribuição da metilação para a etiologia do DM1. **Objetivo:** Investigar os níveis de metilação global em pacientes com DM1 e indivíduos não diabéticos do sul do Brasil. **Metodologia:** Estudo caso-controle realizado com 55 pacientes com DM1 (casos) e 55 indivíduos não diabéticos (controle) que foram divididos em dois grupos: Grupo 1: 39 pacientes com >5 anos de DM1 pareados com 39 controles; Grupo 2: 16 pacientes com ≤5 anos de DM1 pareados com 16 controles. Casos e controles de ambos os grupos foram pareados de acordo com índice de massa corporal, idade e sexo. O DNA total foi extraído de leucócitos periféricos e os níveis de metilação global foram quantificados usando um kit colorimétrico (MDQ1, Imprint® Methylated DNA Quantification Kit, Sigma-Aldrich). **Resultados:** Os níveis de metilação global do DNA foram maiores nos casos em comparação aos controles não diabéticos do Grupo 1 [$117,2\%$ ($95,9 - 138,5$) vs. $74,7\%$ ($65,3 - 84,1$); $p = 0,001$]. Por outro lado, no Grupo 2, os níveis de metilação global não diferiram entre casos e controles [$93,7\%$ ($57,9 - 129,5$) vs. $99,6\%$ ($85,2 - 113,9$); $p = 0,753$]. Além disso, os níveis de hemoglobina glicada foram positivamente correlacionados com os níveis de metilação global nos casos e controles do Grupo 1 ($r = 0,369$; $p = 0,001$), mas não foram significativamente correlacionados no Grupo 2 ($r = -0,335$; $p = 0,065$). **Conclusão:** Nossos resultados indicam que os níveis de metilação global estão associados com o DM1, o que é dependente do tempo de duração dessa doença.

eP2162

Ribosídeo de nicotinamida, UM NAD+ precursor, atenua a adiposidade e resistência periférica à insulina em ratos obesos induzidos por dieta

Josimar Macedo de Castro; Vanessa Silva de Souza; Jeovana Ceresca; Lisiane Santos da Silva; Roberta Ströher; Helouise Richardt Medeiros; Fernanda dos Santos Pereira; José Assumpção; Carla de Oliveira; Iraci Lucena da Silva Torres
HCPA - Hospital de Clínicas de Porto Alegre

INTRODUÇÃO: O consumo de alimentos industrializados, densamente calóricos e hiperpalatáveis se elencam como fator desencadeador fundamental da obesidade; caracterizada pelo acúmulo exacerbado e irregular de tecido adiposo, e resistência periférica à insulina. Numerosos trabalhos associam declínios em níveis intracelulares de Nicotinamida-Adenina Dinucleotídeo (NAD) a alterações prejudiciais ao metabolismo, sobretudo na fisiopatologia da obesidade. **OBJETIVO:** Analisar os efeitos do precursor de NAD, Ribosídeo de Nicotinamida (RN), sobre parâmetros biomorfolométricos e bioquímicos em modelo animal de obesidade. **MÉTODOS:** Ratos Wistar machos adultos foram divididos em 4 grupos: Eutrófico+Veículo; Eutrófico+RN; Obeso+Veículo; Obeso+RN ($n=9$ /grupo). A obesidade foi induzida por dieta de cafeteria durante 6 semanas, em seguida os animais foram tratados por 30 dias com administração via oral (gavagem) de 400 mg/kg de RN ou 0,5 ml de água destilada (veículo). Peso corporal foi aferido semanalmente, enquanto índice de Lee, ganho de peso e comprimento naso-anal foram medidos nas semanas 0, 6 e 10. Resistência periférica à insulina (RI) verificou-se por meio do índice de HOMA. Após eutanásia, tecido adiposo mesentérico (visceral) e inguinal (subcutâneo) foi coletado e armazenado a -80°C . Glicose e insulina (jejum) foram dosados em soro por métodos colorimétricos. Dados foram analisados utilizando GEE e ANOVA de 2-vias seguindo post-hoc de Bonferroni ($p < 0,05$). (CEUA/HCPA, nº 2018-0049). **RESULTADOS:** Animais submetidos à dieta de cafeteria apresentaram aumento significativo em parâmetros biométricos, tais como média do peso corporal semanal, ganho de peso final, circunferência abdominal, comprimento naso-anal e Índice de Lee. Em animais eutróficos, o tratamento com RN reduziu o ganho de peso final e impediu, a partir da segunda semana, o aumento de peso corporal médio. Ainda, o tratamento neste grupo elevou os níveis de glicose sem alterar insulina e RI. Em animais induzidos à obesidade, a administração de RN reduziu o ganho de massa adiposa visceral e subcutânea, ganho de peso final e resistência periférica à insulina. **CONCLUSÃO:** Os resultados confirmam a implementação do modelo de obesidade e evidenciam efeitos terapêuticos pré-clínicos do tratamento com RN no contexto obesogênico, projetando-o como um promissor adjuvante no combate e tratamento da obesidade.

eP2209

A expressão do MIR-29A-3P está diminuída no plasma de pacientes com doença renal do diabetes: um estudo de caso-controle

Aline Rodrigues Costa; Taís Silveira Assmann; Cristine Dieter; Daisy Crispim
HCPA - Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Introdução: Pesquisas têm evidenciado o importante papel dos microRNAs (miRNAs) no desenvolvimento da doença renal do