



<b>Evento</b>	Salão UFRGS 2014: SIC - XXVI SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
<b>Ano</b>	2014
<b>Local</b>	Porto Alegre
<b>Título</b>	A ação da Glutamina na Insuficiência Hepática Aguda Grave induzida por Tioacetamida em ratos Wistar
<b>Autor</b>	MARIANA DO COUTO SOARES
<b>Orientador</b>	NORMA ANAIR POSSA MARRONI
<b>Instituição</b>	Universidade Luterana do Brasil

A Insuficiência Hepática Aguda Grave (IHAG) é uma síndrome com alta mortalidade e morbidade e de baixa prevalência, que leva à deficiência funcional do fígado, com mudanças no seu metabolismo. A agressão ao parênquima hepático pode ser de diferentes etiologias, tais como drogas, vírus e xenobióticos. A tioacetamida (TAA) é um conhecido xenobiótico que pode levar a diferentes graus de lesões hepáticas de acordo com a dose e o tempo de exposição. Como a superprodução de espécies reativas de oxigênio parece ter um papel importante na fisiopatologia da IHAG, experimentos utilizando antioxidantes podem ser uma opção para novas terapias. A glutamina (G) é um precursor para nucleotídeos, glutamato e para a síntese de glutatona. O objetivo deste trabalho foi avaliar o efeito hepatotóxico, agudo da TAA e o uso da Glutamina como antioxidante. Projeto aprovado CEP-HCPA sob número 12-0116. Foram utilizados 28 ratos Wistar, divididos em 4 grupos: Controle (CO); Glutamina (G); Tioacetamida (TAA); Tioacetamida com Glutamina (TAA+G). Foi administrada duas doses de 400 mg/kg de TAA intraperitonealmente (i.p.) com intervalo de oito horas. A G foi administrada na dose de 25 mg/kg (i.p.), 30 minutos após a TAA. Após 24 horas da indução, os animais foram anestesiados, mortos e retirado o fígado para as análises. Foi verificada a lipoperoxidação (TBARS), a atividade das enzimas antioxidantes SOD, CAT e GPx e análise histológica (HE). A análise estatística foi ANOVA seguida de Student-Newman-Keuls (média±EP), sendo considerado significativo  $P < 0,05$ . Foi observado um aumento dos níveis de TBARS no grupo TAA ( $0,68 \pm 0,32$  nmol/mgProt) em relação aos grupos CO ( $0,33 \pm 0,09$  nmol/mgProt) e G ( $0,35 \pm 0,08$  nmol/mgProt) e uma redução no grupo TAA+G ( $0,45 \pm 0,05$  nmol/mgProt,) em relação ao TAA ( $P < 0,001$ ). A SOD aumentou significativamente no grupo TAA ( $68,93 \pm 18,97$  USOD/mgProt) em relação aos grupos CO ( $24,56 \pm 7,85$  USOD/mgProt) e G ( $19,72 \pm 16,04$  USOD/mgProt) e uma redução no grupo TAA+G ( $30,73 \pm 17,20$  USOD/mgProt,) em relação ao grupo TAA ( $P < 0,01$ ). Foi verificada uma diminuição significativa nos níveis da CAT no grupo TAA ( $0,28 \pm 0,08$  pmol/mgProt) em relação aos grupos CO ( $0,43 \pm 0,04$  pmol/mgProt) e G ( $0,45 \pm 0,08$  pmol/mgProt) e um aumento significativo no grupo TAA+G ( $0,38 \pm 0,05$  pmol/mgProt) em relação ao grupo TAA ( $P < 0,01$ ). Na atividade da GPx ocorreu uma diminuição significativa no grupo TAA ( $0,17 \pm 0,015$  nmol/mgProt) em relação ao grupo CO ( $0,24 \pm 0,055$  nmol/mgProt) e ao grupo G ( $0,25 \pm 0,034$  nmol/mgProt) ( $P < 0,01$ ). Na análise histológica o grupo TAA apresentou um desarranjo na arquitetura do parênquima hepático, presença de infiltrado inflamatório e necrose em comparação aos grupo CO e G. Este estudo sugere que a Tioacetamida no tempo analisado, produziu um efeito tóxico ao fígado a julgar pelo aumento da lipoperoxidação, alteração na atividade das enzimas antioxidantes e alterações histológicas. O uso da Glutamina mostrou-se capaz de atenuar os danos ocasionados pela TAA.

APOIO: FIPE-HCPA / FAPERGS / CAPES, CNPq