

066

**RATOS TRATADOS COM DIETA CETOGÊNICA APRESENTAM AUMENTO DE TECIDO ADIPOSEO MEDIADO PELA ELEVAÇÃO DA ATIVIDADE DA FOSFOENOLPIRUVATO CARBOXICINASE.** *Juliana Kleinkauf da Rocha, Letícia Carina Ribeiro, Ana Lúcia Chittó, Caroline Fernandes Simões Pires, Alexandre Müller, Liane Rotta, Denize Righetto Ziegler, Carlos-Alberto Gonçalves, Roselis S M da Silva, Marcos L Perry, Carmem Juracy Silveira Gottfried (orient.) (UNISINOS).*

A dieta cetogênica é frequentemente utilizada para o tratamento de algumas desordens, como, por exemplo, as epilepsias refratárias principalmente em crianças. Entretanto, seu mecanismo de ação no cérebro permanece desconhecido, bem como seus efeitos em outros tecidos. Mais de 30 anos atrás foi descrita uma rota para re-esterificação de ácidos graxos livres (AGL) no tecido adiposo branco (TAB), que envolve a geração de glicerol-3-fosfato (G3P). Esta rota, denominada gliceroneogênese, é uma versão abreviada da gliconeogênese na qual o G3P é produzido a partir de outros substratos que não hexoses ou glicerol. A gliceroneogênese pode ser avaliada pela medida da atividade de uma enzima chave, a fosfoenolpiruvato carboxicinase (PEPCK). O objetivo desse estudo foi examinar a atividade da PEPCK no fígado e no TAB epididimal e perirenal, em ratos controles e tratados com a dieta cetogênica. Nenhuma diferença significativa no peso corporal foi encontrada entre os grupos, mas os ratos tratados com a dieta cetogênica apresentaram um aumento de tecido adiposo no final de 6 semanas de tratamento. A atividade da PEPCK no tecido adiposo foi 2918(±531) e 5122(±452) nmol/mg prot/min de proteína nos controles e nos ratos tratados com a dieta cetogênica, respectivamente ( $p < 0,02$ ). A atividade da PEPCK no fígado não variou entre os grupos. Esses dados sugerem que os ratos tratados com a dieta cetogênica têm a gliceroneogênese aumentada no TAB, o que fornece G3P para a re-esterificação de AGL e aumentando o tecido adiposo. A re-esterificação de AGL aumentada pode ser um mecanismo protetor contra níveis de AGL ainda maiores que podem estar envolvidos no estresse oxidativo e na resistência à insulina.