

Autor: Rafaela Brugalli Zandavalli Orientador: Fernando Gerchman

Serviço de Endocrinologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre, UFRGS. Porto Alegre, RS, Brasil

## INTRODUÇÃO

- O gene HSD11B1, expresso principalmente nos tecidos hepático e adiposo é responsável pela produção da enzima 11 $\beta$ -hidroxiesteroide desidrogenase tipo 1 (11 $\beta$ -HSD1), a qual converte o hormônio inativo cortisona no hormônio ativo cortisol.
- A Síndrome de Cushing, que se caracteriza por hipercortisolismo, tem manifestações clínicas similares à Síndrome Metabólica (SM).
- Um elo comum entre essas síndromes pode ser a expressão do HSD11B1 convertendo cortisona em cortisol no tecido abdominal.

## OBJETIVO

Avaliar a expressão gênica do HSD11B1 em tecido adiposo abdominal de seres humanos e sua relação com os parâmetros da SM.

## METODOLOGIA

### Desenho

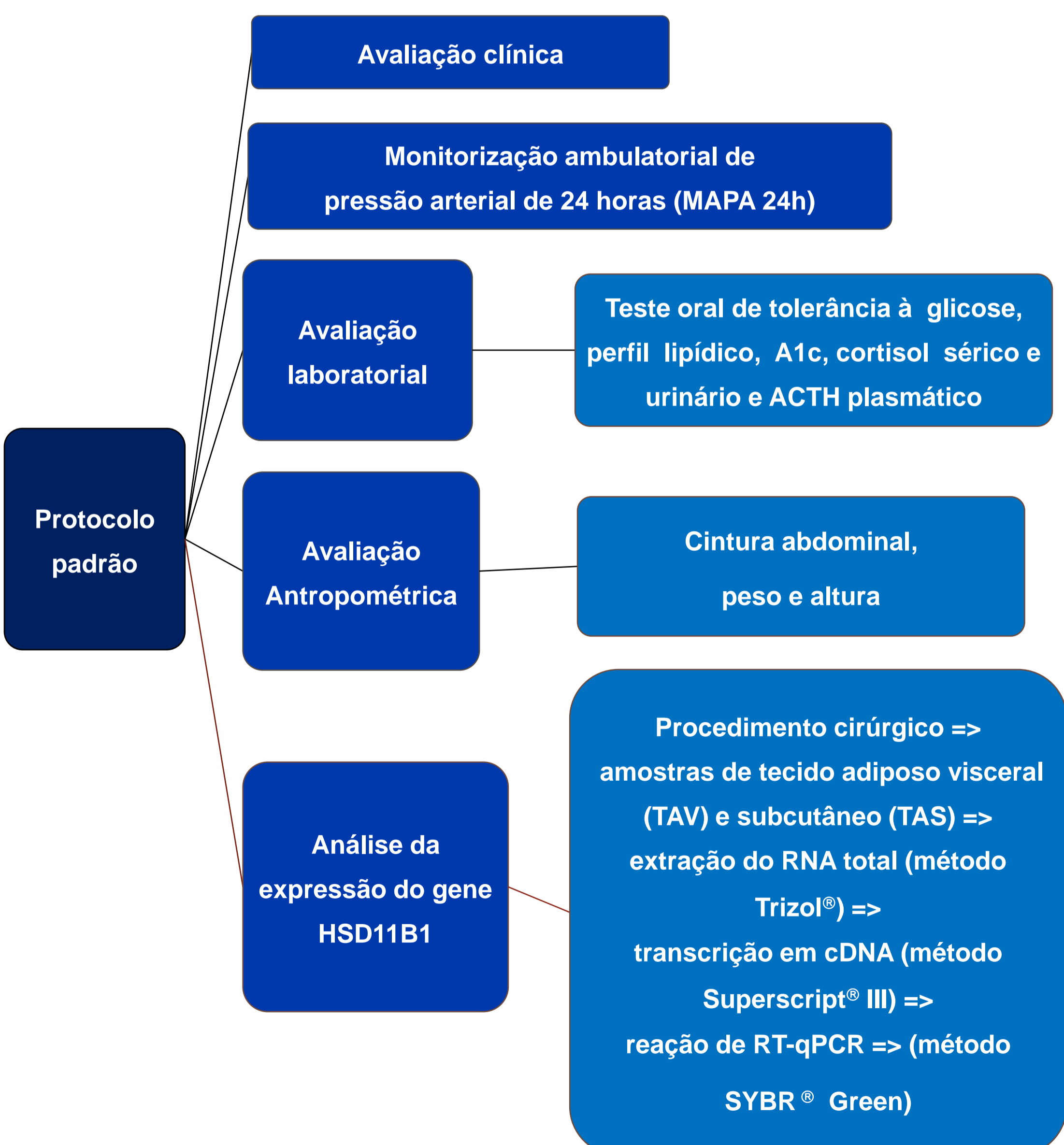
- Estudo transversal

### Sujeitos

- 28 pacientes foram recrutados no Ambulatório de Cirurgia do Aparelho Digestivo e encaminhados para o Ambulatório de Pré-Diabetes e Síndrome Metabólica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

### Métodos

- SM é definida pelos critérios da Federação Internacional de Diabetes (IDF).

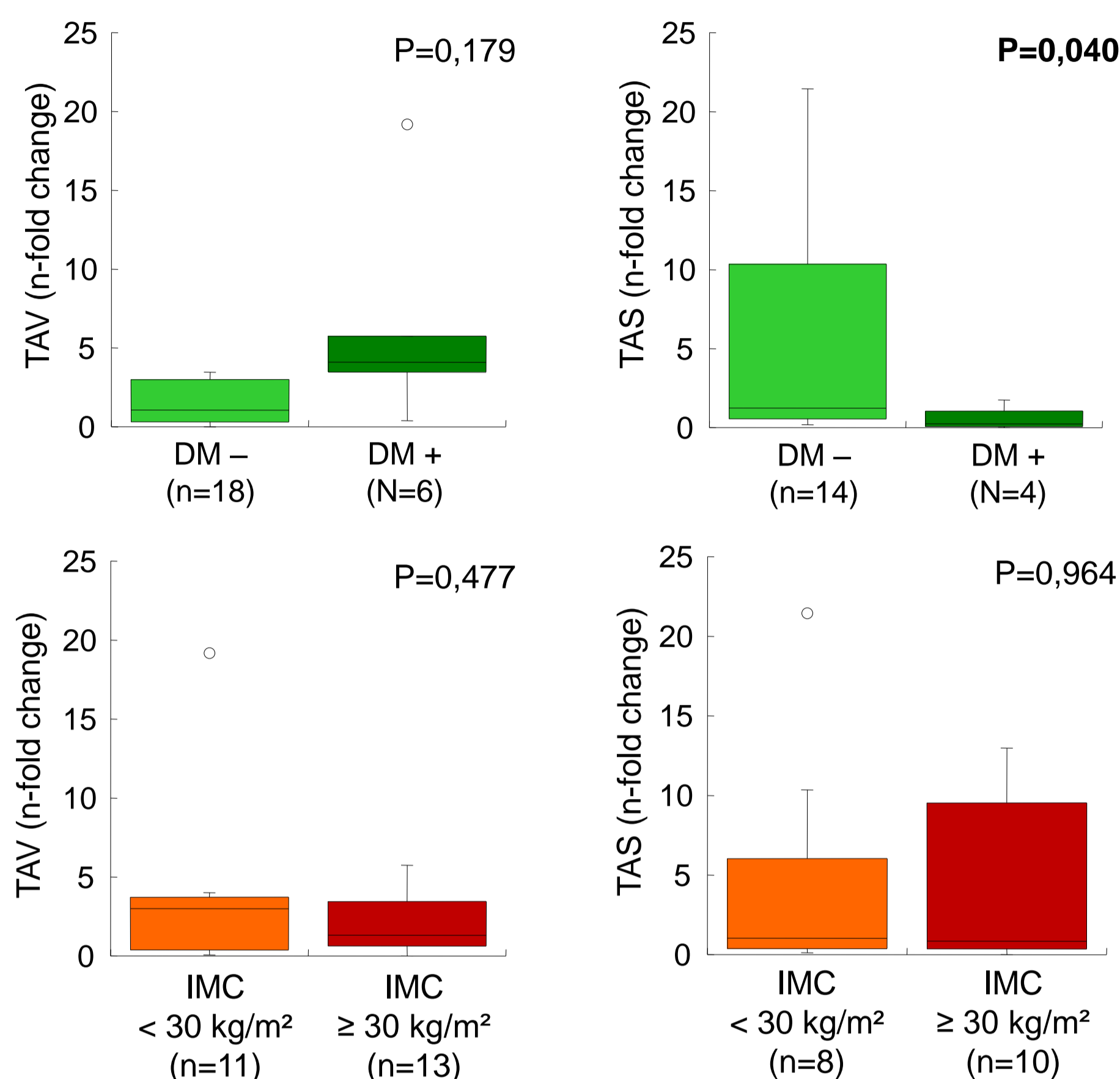


### Análises Estatísticas

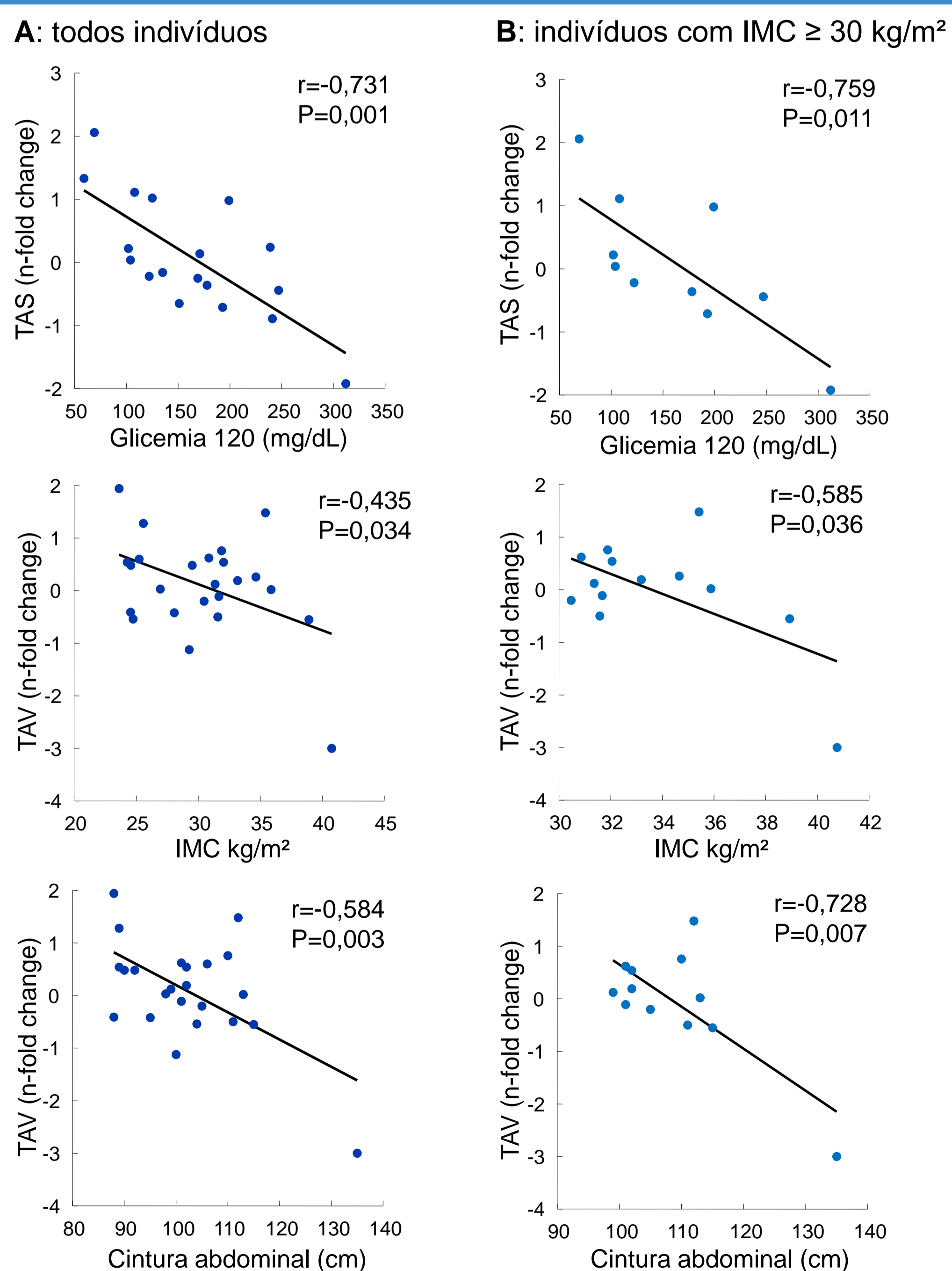
- Teste T de Student para amostras independentes para avaliar a diferença entre as médias de expressão do HSD11B1 entre os grupos.
- As variáveis que não possuíam distribuição simétrica foram logaritimizadas para adquirirem simetria.
- Correlação Linear de Pearson para verificar relação entre as variáveis quantitativas.

## RESULTADOS

Existe diferença na expressão do gene HSD11B1 no TAV e TAS na ausência ou presença de DM ou obesidade?



Quais são as correlações significativas entre a expressão do HSD11B1 e os parâmetros metabólicos e antropométricos?



## CONCLUSÃO

Uma maior expressão do HSD11B1 no tecido subcutâneo e visceral abdominal associa-se a um melhor controle glicêmico e a menores índices de obesidade geral e central. Estes achados sugerem que a diminuição da expressão desse gene no tecido adiposo abdominal seja um mecanismo de proteção para evitar um quadro de hipercortisolismo em pacientes obesos e pacientes com hiperglicemia.