



A GLUTAMINA PROTEGE O FÍGADO CONTRA OS PARÂMETROS DE MORTE CELULAR NA INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA GRAVE EXPERIMENTAL

SCHEMITT, Elizângela Gonçalves¹; FONSECA, Sandielly Rebeca Benitez da¹; BRASIL, Marilda da Silva^{1,2}; MARTINS, Gabriela dos Santos^{1,2}; ENGEROFF, Millena de Oliveira^{1,3}; ADAMI, Gabriela Girardi^{1,3}; MARRONI, Norma Possa^{1,2,4}

¹ Laboratório Experimental de Ciências Pneumológicas e Inflamação do Hospital de Clínicas de Porto Alegre

² Programa de Pós-Graduação em Fisiologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS.

³ Curso de Graduação em Biomedicina, Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre, Porto Alegre, RS.

⁴ Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Médicas, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS.

* Autor correspondente: elizschemitt@yahoo.com.br

Introdução: A Insuficiência Hepática Aguda Grave (IHAG) é caracterizada por disfunção repentina das células hepáticas. Em condições de estresse celular pode ocorrer uma perturbação no sistema de proteção da célula que ativa as vias de sinalização de morte celular. A glutamina (Gln) é considerada um aminoácido que possui muitas funções metabólicas essenciais. **Objetivo:** Avaliar a ação da glutamina sobre as perturbações celulares decorrentes da IHAG em ratos. **Método:** Foram utilizados 28 ratos, divididos nos grupos CO, G, TAA, TAA+G. Duas doses do xenobiótico tioacetamida foram administradas (400 mg/kg ip) em um intervalo de oito horas. Três doses de Gln (25 mg/kg ip) foram administradas em intervalos de 12 horas. Ao final de 48 horas, os animais foram mortos. O fígado foi coletado para análise de proteínas envolvidas nas vias de sinalização celular, apoptose e autofagia pela técnica de Western Blot. Fragmentos do fígado foram utilizados para avaliação histológica. Análise estatística: ANOVA+Student-Newman-Keuls (significativo quando $p < 0,05$). Projeto aprovado CEUA/HCPA: 15-0175. **Resultados:** A expressão de PI3K estava diminuída no grupo TAA em relação aos controles ($p < 0,05$) e aumentada no grupo que foi tratado com a Gln ($p < 0,05$). Já as proteínas Akt e FOXO3a que participam na ativação da cascata de apoptose estavam aumentadas no grupo TAA ($p < 0,001$) e diminuídas no grupo TAA+G quando comparado ao grupo TAA ($p < 0,01$).

Formatado: Fonte: 12 pt, Cor da fonte: Texto 1

Formatado: Fonte: 12 pt

Formatado: Cor da fonte: Texto 1

Excluído: TÍTULO DO RESUMO (ATÉ 20 PALAVRAS)¶

Formatado: Português (Brasil)

Formatado: Sobrescrito

Formatado: Sobrescrito

Excluído: SOBRENOME, Nome¹; SOBRENOME, Nome¹; SOBRENOME, Nome².¶

Formatado: Português (Brasil)

Formatado: Justificado

Excluído: ¹ Curso de Graduação em __, Departamento de __, Cidade, UF.¶
² Programa de Pós-Graduação em __, Instituto ____, Cidade, UF.¶

Formatado: Português (Brasil)

Excluído: nomesobrenome@email.com

Código de campo alterado

Formatado: Português (Brasil)

Formatado: Fonte: (Padrão) Arial, Cor da fonte: Texto 1

Excluído: Apresentação da problemática, estado da arte, justificativa....

Formatado: Português (Brasil)

Formatado: Fonte: (Padrão) Arial, Cor da fonte: Texto 1

Formatado: Cor da fonte: Texto 1

Excluído: O porquê do estudo.

Formatado: Fonte: (Padrão) Arial

Excluído: A metodologia utilizada.

Formatado: Fonte: (Padrão) Arial

TAA+G ($p < 0,001$). A expressão da proteína Bcl-2 apresentou-se diminuída no grupo TAA em relação aos grupos controles ($p < 0,001$) e aumentada no grupo que recebeu a Gln como tratamento ($p < 0,001$). A proteína desencadeadora Bax e a proteína efetora da apoptose, caspase 3 estavam aumentadas no grupo TAA em relação aos grupos CO e CO+G ($p < 0,05$) e essa expressão diminuiu significativamente no grupo dos animais tratados com Gln ($p < 0,05$). Ao analisar a expressão das proteínas envolvidas no processo autofágico (mTOR, Beclin1 e LC3 α/β) foi observado um aumento significativo no grupo TAA em relação aos grupos controle ($p < 0,01$) e uma diminuição significativa no grupo TAA+G quando comparado ao grupo TAA ($p < 0,05$). Na avaliação histopatológica a Gln promoveu uma re-estruturação do parênquima hepático com diminuição do infiltrado inflamatório, da balonização e das áreas com necrose. **Conclusão:** A Gln diminuiu a apoptose, a autofagia e a necrose hepática, contribuindo dessa forma para a sobrevivência celular no modelo experimental de IHAG.

Palavras-chave: Apoptose; Autofagia; Insuficiência hepática.

Excluído: Os principais achados do estudo.

Formatado: Fonte: (Padrão) Arial

Excluído: A contribuição do estudo. Não ultrapassar 500 palavras

Formatado: Português (Brasil)

Excluído: Palavra1

Formatado: Português (Brasil)

Excluído: Palavra2

Formatado: Português (Brasil)

Excluído: Palavra3

Formatado: Português (Brasil)