

**P 1005****Efeito da exenatida em rins de ratos submetidos à morte encefálica**

Natália Emerim Lemos; Cristine Dieter; Rodrigo Carlessi; Jakeline Rheinheimer; Cristiane Bauermann Leitão; Andrea Carla Bauer; Daisy Crispim - HCPA

**Introdução:** A morte encefálica (ME) causa um intenso estresse inflamatório no doador de múltiplos órgãos, resultando no dano de diversos tecidos. Um dos órgãos com maior demanda para transplante é o rim. Portanto, estratégias que minimizem o dano renal poderão melhorar o resultado do transplante. A exenatida (EXE), um análogo do GLP-1, possui propriedades anti-inflamatórias e anti-apoptóticas em diferentes tipos celulares. Nosso grupo demonstrou que a EXE possui um papel cito-protetor no pâncreas e no tecido hepático de um modelo murino de ME. Entretanto, seu papel no rim é ainda pouco conhecido. **Objetivo:** Avaliar se a EXE possui um papel protetor contra os danos renais causados pela ME em ratos. **Metodologia:** Ratos Wistar machos foram divididos em três grupos: grupo controle (sem lesão do sistema nervoso central), grupo ME (morte encefálica induzida) e grupo ME+EXE (ME induzida, seguido por administração intraperitoneal imediata de EXE). A partir das amostras de rins coletadas, realizou-se a extração de RNA total e proteínas. A apoptose foi avaliada através da quantificação da proteína Caspase-3 clivada por western Blot (WB). As expressões dos genes Il-1B, Tnf, Ucp2, MnSod e Bcl-2 foram avaliadas por quantificação relativa por PCR em tempo real. O gene Cyclofilina A foi usado como gene de referência. Níveis plasmáticos de ureia e creatinina foram avaliados por dosagens bioquímicas. **Resultados:** Os níveis proteicos da caspase-3 clivada não diferiram entre os grupos ( $p>0,05$ ). Resultados preliminares demonstram que a expressão da Il-1B também não diferiu entre os grupos ( $p>0,05$ ). Já, a do Tnf foi maior no grupo ME comparado ao grupo controle ( $p=0,014$ ), mas a EXE não protegeu contra este aumento causado pela ME ( $p>0,05$ ). Interessantemente, a ME causou um aumento na expressão renal de Ucp2 e MnSod comparado ao grupo controle ( $p=0,026$ ) e a EXE foi capaz de diminuir este aumento ( $p=0,05$ ). Além disso, a expressão do Bcl2 foi maior no grupo ME+EXE quando comparado ao grupo ME ( $p=0,041$ ). Em relação às análises bioquímicas, o grupo ME+EXE apresentou menores níveis de creatinina e ureia ( $p=0,014$  e  $p=0,003$  vs. grupo controle, respectivamente). **Conclusão:** Nossos resultados preliminares indicam que a EXE protege os rins dos danos causados pela ME, visto que esta droga afetou a expressão de genes relacionados ao estresse oxidativo e proteção contra apoptose. **Unitermos:** Morte encefálica; Inflamação; Exenatida