091 **A GLUTAMINA REDUZ A EXPRESSÃO DE GENES PRÓ-INFLAMATÓRIOS E A ATIVAÇÃO DO NF-KB VIA ESTRESSE OXIDATIVO NA COLITE EXPERIMENTAL.** *Camila Zanella Benfica, Nélson Alexandre Kretzmann Filho, Henrique Fillmann, Marilene Porawski, Maria Jesus Tunón, Norma Anair Possa Marroni, Cláudio Augusto Marroni (orient.)* (FFFCMPA).

Introdução: A Doença Intestinal Inflamatória é um distúrbio incapacitante de etiologia desconhecida. Objetivo: Avaliar os efeitos do pré-tratamento com Glutamina (G) em marcadores de estresse oxidativo (EO), na ativação do NF-κB e em mediadores inflamatórios na colite experimental. Metodologia: 32 ratos Wistar machos, 300g, divididos em 4 grupos (n=8): Controle (CO), G+CO, Colite (CL) e G+CL. Para indução, ácido acético 7%, via enema. G (25 mg/kg), via enema, 48 e 24h antes da indução. Foram analisados os índices macro e microscópicos (escores de 0-4, por Morris e Sandborn), a lipoperoxidação (LPO) por TBARS (nmol/mg de prot), a atividade da enzima GPx (nmol/mg prot) e as expressões protéicas (Western Blot; U.A.). Student Newman Keuls, p<0, 05*. Resultados: Os animais do grupo CL apresentaram significativos aumentos dos índices macro (CO:0+0, CL:3.75+0.2*, G+CL:2.5+0.3*) e microscópicos (CO:0+0, CL:3+0, 1*, G+CL:1.8+0.3*), aumento dos índices de LPO (CO:0, 54+0, 02, CL:0, 79+0, 04*, G+CL:0, 50+0, 1*), redução da atividade da GPx (CO:0, 29+0, 02, CL:0, 20+0, 03*, G+CL:0, 31+0, 04*), aumento da expressão da subunidade p65 do NF-κB no núcleo (CO:0.56+0.02, CL:0.84+0.01*, G+CL:0.50+0.05*), diminuição da forma não fosforilada do IkBa no citosol (CO:1.04+0.23, CL:0.08+0.06*, G+CL:0.47+0.15*), aumento nos níveis de IKKa no citosol (CO:0.45+0.01, CL:0.68+0.05*, G+CL:0.51+0.02*) e aumento nos níveis da iNOS (CO:0.22+0.02, CL:0.49+0.05*, G+CL:0.24+0.02*) e da COX-2 (CO:0.69+0.08, CL:1.26+0.10*, G+CL:0.94+0.03*), em comparação ao CO. Todas essas alterações no CL foram significativamente reduzidas pela G. O grupo G+CO manteve-se sem alterações significativas em relação ao CO. Conclusão: A atividade anti-inflamatória da G encontrada neste modelo animal pode ser mediada pela inibição de mediadores pró-inflamatórios que são regulados via mecanismo sensível ao EO do NF-κB. (CNPq).