

L.G.EST/DUO.1066 – DOI: 10.22288/S0004-28032016000101066

DETERMINAÇÃO MOLECULAR DE RESISTÊNCIA GENOTÍPICA PRIMÁRIA DO *HELICOBACTER PYLORI* À CLARITROMICINA E FLUOROQUINOLONAS EM AMOSTRAS GÁSTRICAS OBTIDAS POR ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA NO BRASIL

Bruno Squarcio Fernandes Sanches / HC/UFMG; Gustavo Miranda Martins / HC/UFMG; Karine Sampaio Lima / HC/UFMG; Bianca Della Croce Cota / HC/UFMG; Luciana Dias Moretzsohn / HC/UFMG; Laercio Tenorio Ribeiro / UNIGASTRO; Helenice Pankowski Breyer / HC/UFRGS; Ismael Maguilnik / HC/UFRGS; Aline Lais Bessa Maia / Fundação Hospital Jorge Adriano; Joffre Rezende-Filho / HC/UFMG; Ana Carolina Meira / HC/UFMG; Henrique Pinto / HC/UFMG; Edson J Alves / HC/UFMG; Ramiro Robson Fernandes Mascarenhas / Hospital Geral Roberto Santos; Raissa Iglesias Passos / HC/UFMG; Julia Duarte Souza / HC/UFMG; Osmar Reni Trindade / HC/UFMG; Luiz Gonzaga Vaz Coelho / HC/UFMG.

RESUMO – Contexto – Além da aderência incompleta ao tratamento, o principal fator associado à falha terapêutica no tratamento de *Helicobacter pylori* (HP) é a resistência bacteriana aos antimicrobianos, adquirida principalmente por mutações genéticas. A detecção da prevalência dessas mutações é fundamental para o conhecimento das taxas de resistência bacteriana e adequação dos esquemas terapêuticos. **Objetivo** – Estimar a prevalência da resistência primária de HP à claritromicina e às fluorquinolonas através de um teste molecular em amostras de conveniência coletadas nas cinco regiões do Brasil. **Métodos** – Foram selecionados, em seis centros de endoscopia do país, 519 pacientes com teste sorológico rápido positivo para HP (65,7% mulheres, idade média 43 [variação 19-79] anos), não tratado previamente para essa infecção. Todos os pacientes se submeteram à endoscopia digestiva com biópsias de antro e corpo e realização do teste molecular GenoType HelicoDR (Hain Life Science, Alemanha) para a detecção do HP e das mutações pontuais dos genes responsáveis pela resistência à claritromicina e fluorquinolonas. O procedimento molecular constituía-se de três etapas: extração do DNA a partir das amostras endoscópicas, amplificação multiplex e hibridização reversa. As mutações mais frequentemente associadas à resistência aos dois antibióticos foram avaliadas. **Resultados** – Vinte e nove pacientes foram excluídos por ausência da infecção por HP ao teste molecular (21 casos) e ausência de banda *gyrA* (08 casos). No total, a resistência à claritromicina foi detectada em 83 amostras (16,9%) e às fluorquinolonas em 66 amostras (13,5%). A mutação pontual A2147G foi a mais comum (90,3%) entre as cepas resistentes à claritromicina. No grupo resistente às fluorquinolonas, as mutações não especificadas pelo método foram as mais frequentes (37,9%), seguidas da mutação D91N (34,9%). Heterogeneidade genotípica foi observada em 25,3% das amostras. A resistência dupla à claritromicina e fluorquinolonas foi encontrada em 4,3% dos casos (n=21). **Conclusão** – No Brasil, a resistência genotípica primária de HP à claritromicina situa-se, em média, entre 15 a 20%, em faixa limítrofe para o uso empírico das terapias triplas contendo claritromicina. A resistência primária às fluorquinolonas também se apresenta em níveis preocupantes. O teste molecular constitui uma ferramenta diagnóstica adequada e exequível para a determinação e monitoramento da resistência genotípica primária de HP aos antibióticos.

Contato: Bruno Squarcio Fernandes Sanches. Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais. E-mail: bsquarcio@gmail.com

L.G.FIG.1067 – DOI: 10.22288/S0004-28032016000101067

ASSOCIAÇÃO DO POLIMORFISMO DO GENE PNPLA3 COM A GRAVIDADE DA DOENÇA HEPÁTICA GORDUROSA NÃO ALCOÓLICA EM UMA POPULAÇÃO BRASILEIRA

Quelson Coelho Lisboa / UFMG; Cláudia Alves Couto / UFMG; Teresa Cristina de Abreu Ferrari / UFMG; Patrícia de Araújo Pereira / UFMG; Paula Vieira Teixeira Vidigal / UFMG; Silvia Marinho Ferolla / UFMG; Stephanie Nunes Ribeiro / UFMG; Alexandre Moreira Cardoso Filho / UFMG; Camila Azevedo Versiani / UFMG; Jeniffer Danielle Machado Dutra / UFMG.

RESUMO – Contexto – A doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA) é uma das causas mais comuns de doença hepática crônica no mundo. Existe evidência de diferença na prevalência da DHGNA em diferentes grupos étnicos, mas a epidemiologia desta doença ainda é pouco conhecida no Brasil. A DHGNA consiste em um espectro amplo de condições, desde a simples esteatose até a esteatohepatite não alcoólica que pode progredir para cirrose e hepatocarcinoma. Estudos genéticos identificaram a mutação rs738409 C/G do gene patatin-like phospholipase domain-containing protein 3 (PNPLA3) como o maior determinante genético para a predisposição de DHGNA na população caucasiana, hispânica e em afro-americanos, o que depois foi confirmado em populações europeias e asiáticas. **Objetivo** – Avaliar a associação da mutação rs738409 C/G do gene PNPLA3 com a DHGNA e suas formas clínicas da DHGNA em pacientes adultos brasileiros. **Métodos** – Realizaram um estudo de associação do tipo caso-controle com 286 pacientes (72,7% do sexo feminino), dos quais 138 apresentavam DHGNA pelos critérios da American Gastroenterological Association e 148 constituíram o grupo controle (sem esteatose hepática). Foi realizada biópsia hepática em 71 pacientes, seguindo critérios dos consensos internacionais. A análise genética foi realizada no DNA genômico extraído dos leucócitos dos pacientes com esteatose e dos pacientes do grupo controle. **Resultados** – A presença do alelo G rs738409 foi fortemente associada à presença de DHGNA ($p < 0,001$, OR 2,4 95% IC 1,49-3,86), independente da idade, sexo e HOMA. Pacientes com o genótipo CC tinham menos fibrose à biópsia do que os pacientes com a presença do alelo G (51% versus 34,7%; $p < 0,05$). A presença do alelo G também estava associada à esteatohepatite nos pacientes submetidos à biópsia ($p = 0,003$, OR 3,5 95% IC 1,46-8,43). **Conclusão** – Nossos dados indicam que indivíduos brasileiros com a mutação rs738409 C/G do gene PNPLA3 são mais susceptíveis à DHGNA. Nosso estudo sugere ainda que o gene PNPLA3 está relacionado com a presença de esteatohepatite e fibrose nos pacientes com DHGNA.

Contato: Quelson Coelho Lisboa. Universidade Federal de Minas Gerais. E-mail: quelsoncoelho@gmail.com