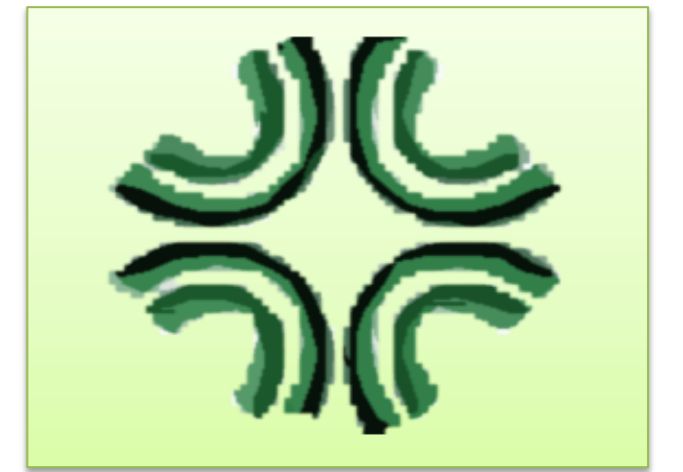


# O ESTRESSE OXIDATIVO INDUZ A EXPRESSÃO DA DESIODASE TIPO 3 EM MÚLTIPLOS TECIDOS PÓS INFARTO AGUDO EM MODELO ANIMAL: IMPLICAÇÕES PARA A SÍNDROME DO T3 BAIXO



Aluna: Fernanda Dias da Silva  
Orientadora: Simone Magagnin Wajner

Seção de Tireoide, Divisão de Endocrinologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS, Brasil.

## INTRODUÇÃO

A indução da desiodase tipo 3 (D3) altera o metabolismo dos hormônios tireoidianos na síndrome do T3 baixo, resultando em queda do T3 e aumento do rT3. Desequilíbrios no status redox estão envolvidos na desregulação da função das desiodases, sendo um dos fatores implicados nessa síndrome. Recentemente, foi demonstrado que a N-acetilcisteína (NAC) pode prevenir a síndrome do T3 baixo. No entanto, o efeito do estresse oxidativo na expressão e atividade da D3 em tecidos distantes ao originalmente afetado é desconhecido.

## OBJETIVO

Avaliar o efeito do stress oxidativo em modelo animal de infarto do miocárdio(IM) e Síndrome do T3 Baixo(NTIS), na expressão tecidual da D3.

## MÉTODOS

Ratos Wistar machos submetidos à oclusão da artéria coronária anterior esquerda(IM) receberam NAC(10mg/kg) ou placebo(NaCl) 12h após IM. Após 10 dias os animais foram sacrificados e amostras coletadas(coração, fígado, cérebro e músculo). O conteúdo total de carbonilas e GSH foi determinado. A expressão da D3 medida por rtPCR, e a atividade por cromatografia de troca iônica.



## RESULTADOS

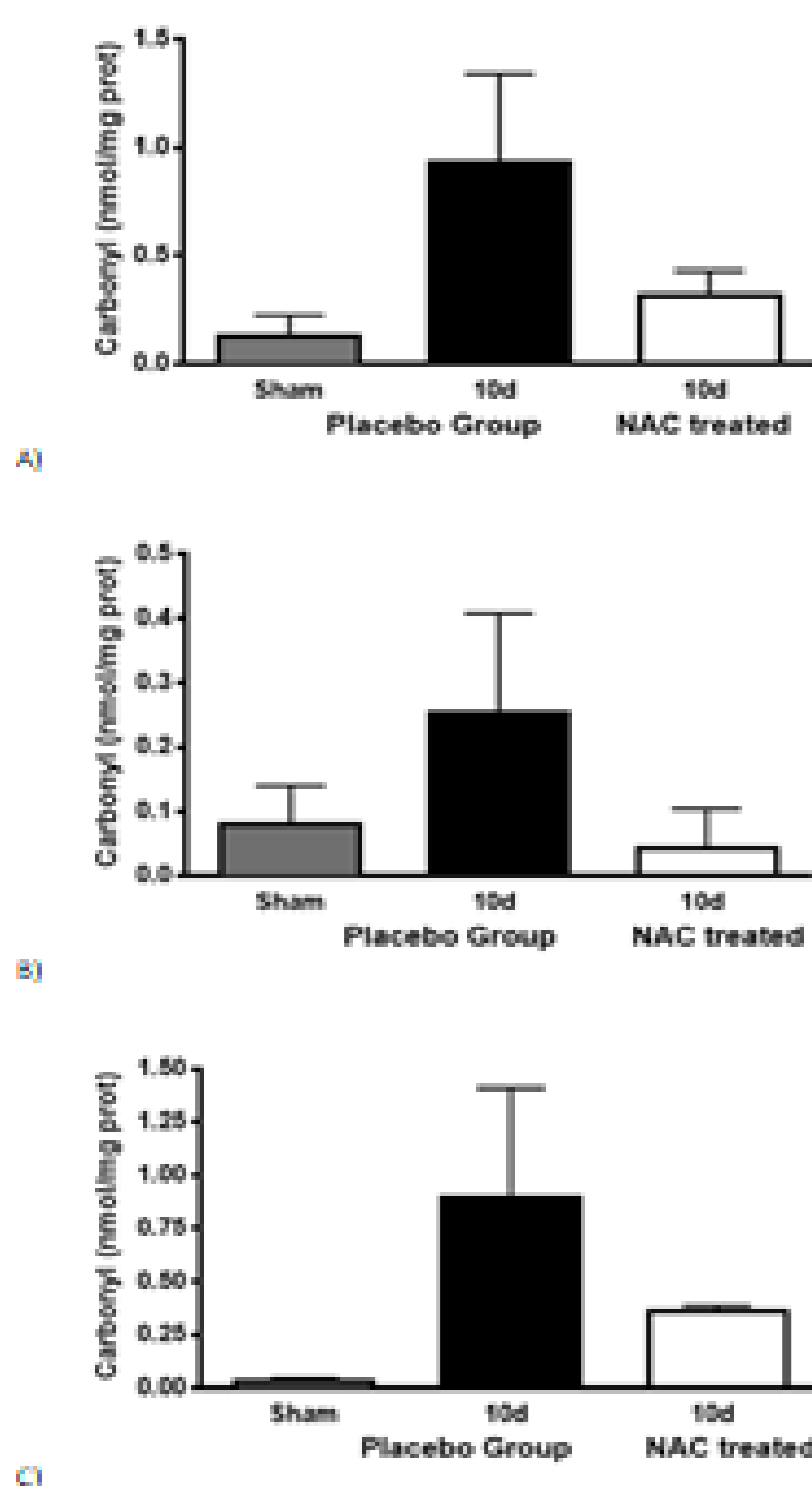


Figura 1: Medida de carbonilas nos tecidos. A: fígado ; B: músculo ; C: cérebro\* vs Sham (P<0,001).

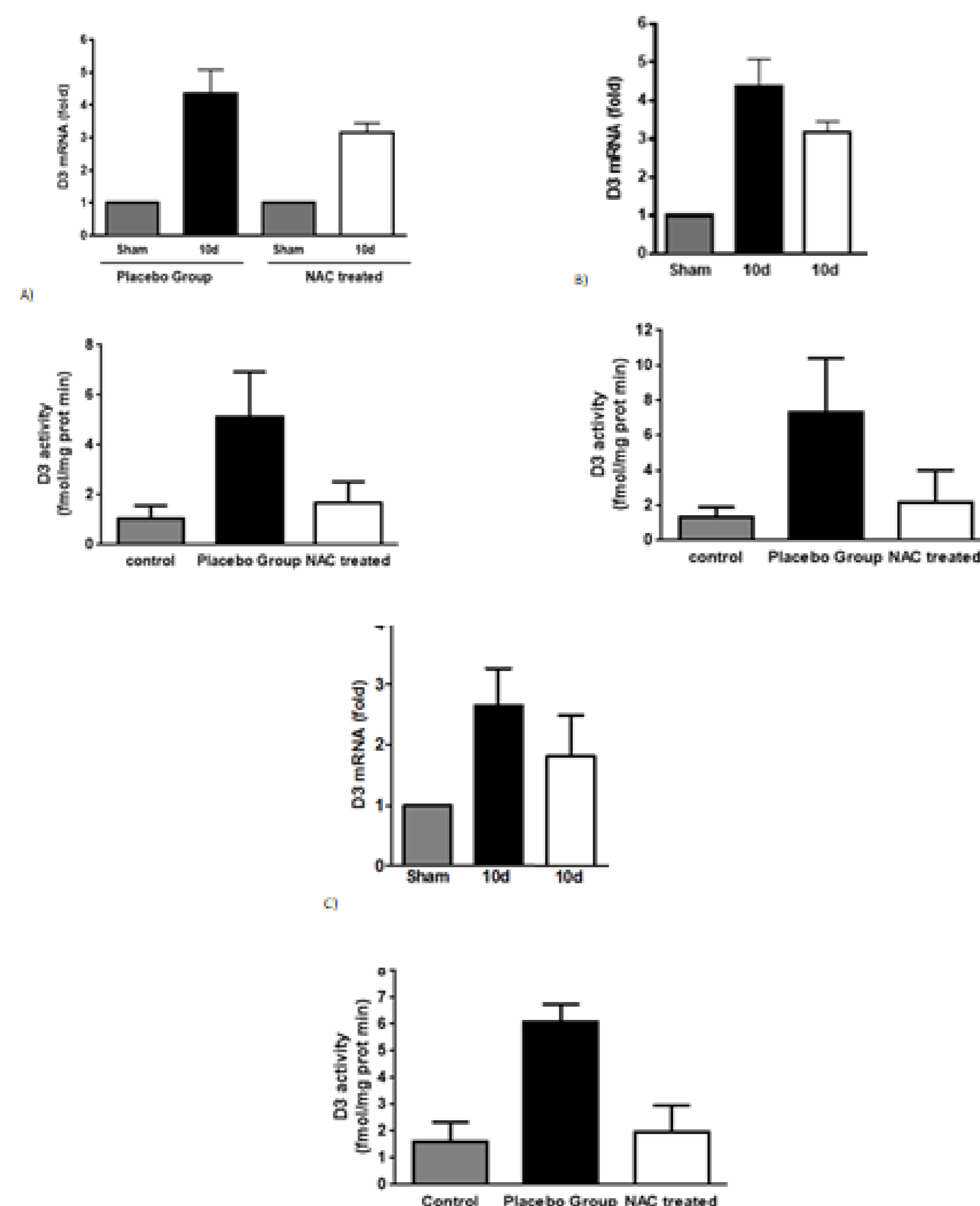


Figura 2: Expressão e atividade da D3 nos tecidos. A:fígado; B:músculo; C:cérebro\* vs Sham (P<0,001).

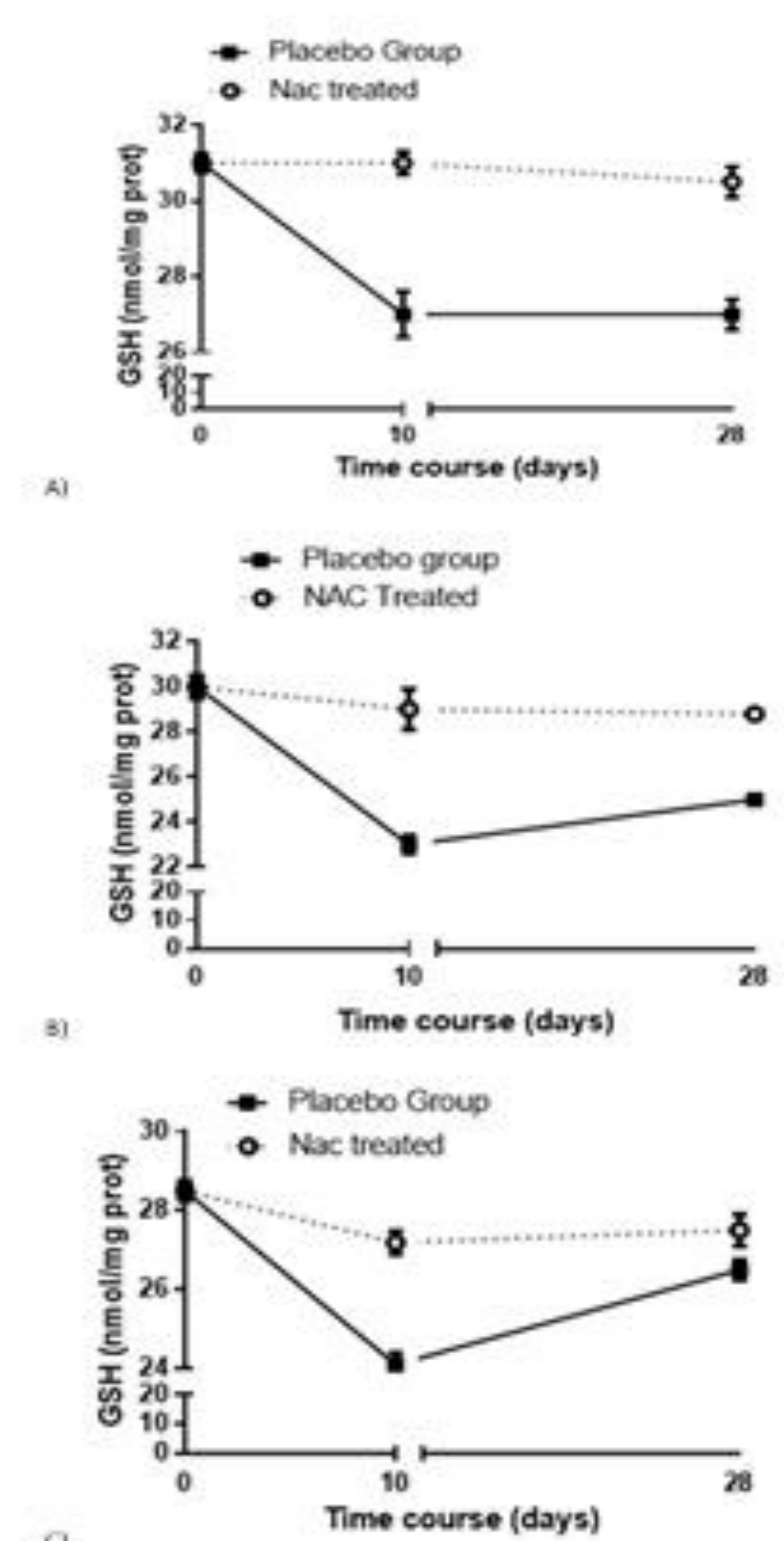


Figura 3: Quantidade de GSH nos tecidos. A: fígado ; B: músculo; C: cérebro\* vs Placebo (P<0,001).

A formação de carbonilas estava aumentada no tecido cardíaco no grupo placebo(P=0.0001) comparado ao NAC. Observamos resultados semelhantes no fígado, cérebro e músculo estriado (todos P<0.001). Os níveis de GSH estavam diminuídos em todos os tecidos do grupo placebo(P<0.001) e mantidos no grupo NAC. A expressão e atividade da D3 mostrou-se aumentada no grupo placebo nos tecidos cardíaco(P=0.001), hepático(P=0.002), cerebral(P=0.01) e muscular(P=0.03) comparada ao grupo NAC.

## CONCLUSÃO

Esses resultados demonstram que o estresse oxidativo induzido por IAM resulta em uma indução sistêmica de D3 nessa doença, contribuindo para diminuir os níveis circulantes de T3. O tratamento antioxidante previne a disfunção de D3 em múltiplos tecidos, o que provavelmente contribui para evitar a Síndrome do T3 Baixo.