

O ESTRESSE OXIDATIVO INDUZ A DESIODASE TIPO 3 EM MÚLTIPLOS TECIDOS DE MODELO ANIMAL APÓS INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO: IMPLICAÇÕES PARA A FISIOPATOLOGIA DA 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.

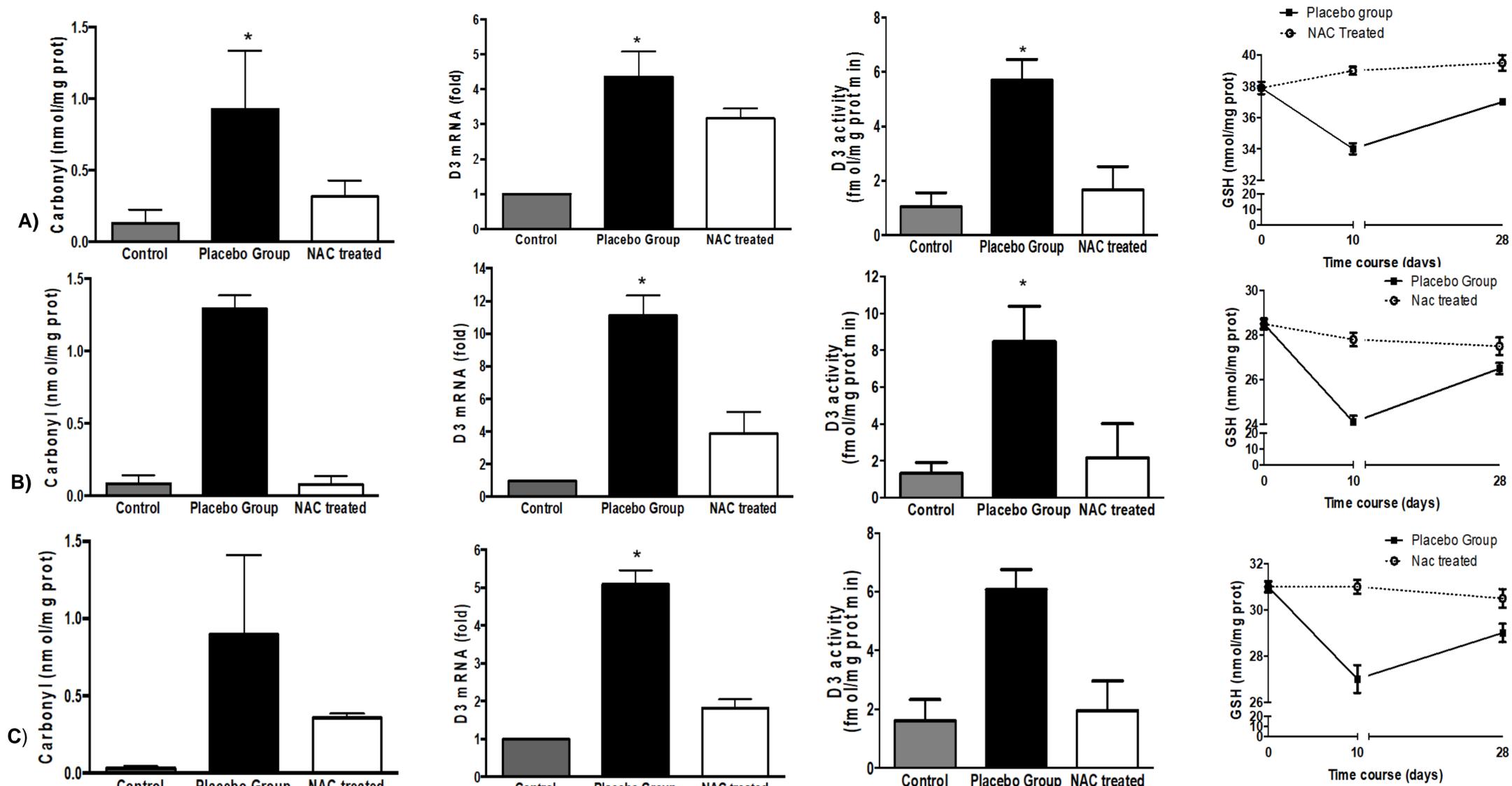
OBJETIVO

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(fígado, músculo, tecido adiposo marrom, cérebro). O conteúdo total de carbonilas e antioxidantes não enzimáticos foram utilizados como parâmetros para determinar o balanço redox intracelular. A expressão e a atividade da D3 foram medidas, respectivamente, através de PCR e cromatografia por troca iônica.

RESULTADOS



CONCLUSÃO

O estresse oxidativo induzido por IAM resulta em indução sistêmica de D3, contribuindo para diminuir a os níveis de T3 circulantes. O tratamento com antioxidante preveniu a disfunção da D3 em múltiplos tecidos, o que provavelmente contribuiu para evitar a síndrome do T3 baixo.